

Тема: Диагностика и лечение аритмий (А) и блокад (Б) сердца

Содержание:

1. Причины и механизм возникновения А.и Б.
2. Классификация нарушений ритма и проводимости.
3. Практическая аритмология (методы обследования, идентификация, прогностическое значение, принципы медикаментозного и немедикаментозного лечения).
4. Частная аритмология.
5. Средства и принципы лечения отдельных видов А. и Б.

Причины аритмий

1. Нарушение нервно-гуморальной регуляции

2. Поражение миокарда - воспалительные, склеротические, дистрофические процессы (интоксикации, АГ, ИБС и др.)

Механизм аритмий (А)

1. **Аномальный автоматизм** - нарушение функции клеток проводящей системы сердца.
2. **Постдеполяризационная и триггерная активность** – возникновение спонтанных трансмембранных потенциалов во время фазы действия (ранних или поздних потенциалов).
3. **Механизм риентри (re-entry)**. Различают макро- и микрориентри
4. **Изменение соотношения ионов K, Na, Ca**,
(брадикардия, замедление проводимости - $K\uparrow$, $Na\downarrow$, $Ca\uparrow$, тахикардия, эктопический ритм - $K\downarrow$, $Na\uparrow$, $Ca\downarrow$.)

ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АРИТМОЛОГИИ

1. Идентификация аритмий (клиника, ЭКГ).
2. Выявление причины
3. Определение
 - а) прогностического значения
 - б) роли аритмий в развитии сердечной недостаточности.
5. Определение средств и методов лечения.

Классификация нарушений ритма и проводимости:

- I. Синусовая тахикардия (> 90 в мин.).
- II. Синусовая брадикардия (< 60 в мин.).
- III. Остановка синусового узла.
- IV. Миграция наджелудочкового водителя ритма.
- V. Экстрасистолия (преждевременная деполяризация):
 1. предсердная,
 2. предсердно-желудочковая,
 3. желудочковая (би-, три-, квадригеминия)
 - а) Одиночные (до 30 в час),
 - б) частые (30 и больше в час),
 - в) аллоритмия,
 - г) полиморфная,
 - д) парная,
 - е) парная (Р и Т)

VI. Тахикардии:

- хронические
- пароксизмальные

Наджелудочковые:

- сино-предсердная
- предсердная
- предсердно-желудочковая
 - узловая
 - с дополнительными путями проведения
 - ортодромная
 - антидромная

Желудочковые

- нестойкие, редкие (от 3 желудочковых комплексов до 30 сек.)
 - стойкие, частые (больше 30 сек.)
 - постоянно-повторная
- мономорфная
- полиморфная

VII. Фибрилляция трепетание предсердий

По типу

- Пароксизмальная (ритм восстанавливается самостоятельно до 48 ч)
- Персистирующая (необходимо лечение)
- постоянная (ритм восстановить

По частоте

- Брадисистолическая (< 60 в мин)
- Тахисистолическая (> 90 в мин)

VIII. Фибрилляция и трепетание желудочков

2. Нарушение проведения импульса

I. Синоатриальные блокады

II. Атриальные

III. Атриовентрикулярные

1 ст., 2 ст. (Мобитц 1, 2), 3 ст.

IV. Внутрижелудочковые блокады:

Одно-, двух-, трех-пучковые
постоянные (блокада ножек пучка Гиса)
временные

3. Комбинированные нарушения образования и проведения импульса

Парасистолия: предсердная, из А-V соединения, желудочковая.

4. Заболевания, синдромы и феномены.

Синдромы и ЭКГ феномены предвозбуждения желудочков:

с-м Вольфа-Паркинсона-Уайта,

с-м укороченного интервала PR (Лауна-Ганонга-Ливайна),

с-м ранней реполяризации желудочков,

с-м удлиненного интервала QT (врожденный, приобретенный),

с-м слабости синусового узла,

с-м Морганьи-Адамса-Стокса,

с-м Фредерика.

Внезапная сердечная смерть (аритмическая) спустя 1 час после начала.

а) с восстановлением сердечной деятельности,

б) безвозвратная

По возможности указать причину: фибрилляция желудочков, асистолия, электромеханическая диссоциация.

5. Аритмии при нормальной или нарушенной функции кардиостимуляторов разного типа.

Примечание: указывается вид операции, имплантация кардиостимуляторов, дата, проведение кардиоверсии, дефибриляции и пр.

Прогностическая классификация аритмий.

А) Смертельно опасные аритмии:

- * трепетание и мерцание желудочков,
- * фибрилляция желудочков,
- * асистолия.

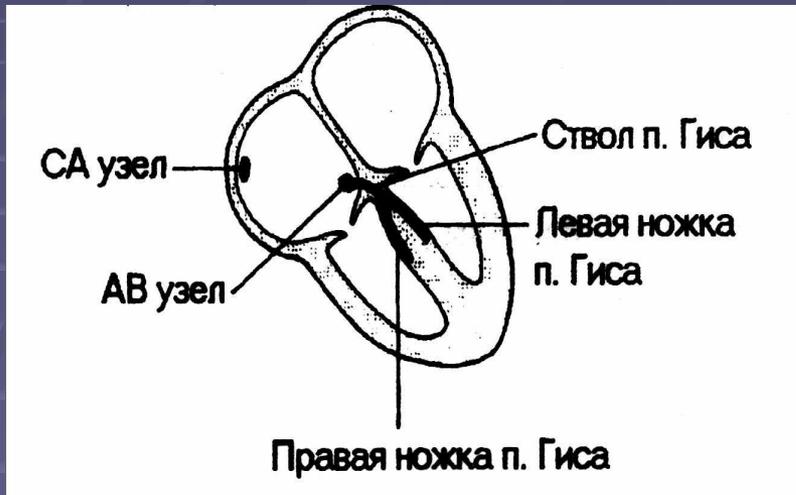
Б) Аритмии, требующие неотложной помощи:

- * пароксизмальные тахикардии.

В) Аритмии, способствующие развитию сердечной недостаточности:

- * мерцательная аритмия – тахиформа

Проводящая система сердца.



1. СА узел - центр автоматизма I-го порядка (60-90 в мин).
2. Внутривенные тракты Венкебаха, Бахмана, Тореля.
3. Предсердно-желудочковое соединение, включая АВ узел - центр автоматизма II-го порядка (40-60 в мин).
Замедление прохождения импульса - последовательность сокращений П и Ж.
4. Пучок Гиса.
5. Ножки п. Гиса - центр автоматизма III-го порядка (20-30 в мин).
6. Волокна Пуркинье.

Методы обследования больных с аритмиями

1.Суточное (холтеровское) мониторирование ЭКГ

с целью:

- а) Топическая диагностика рецидивирующих пароксизмальных аритмий.
- б) Определение функционального класса экстрасистолий.
- в) Регистрация преходящей синоатриальной или атриовентрикулярной блокад.
- г) Оценка стабильности работы искусственного водителя ритма.
- д) Оценка эффективности противоаритмической терапии.
- е) Определение частоты и тяжести эпизодов ишемии

2. Чрезпищеводное электрофизиологическое исследование (ЧПИ).

Обычно при этом используется электрокардиостимуляция постоянная или программированная.

Возможно получить

- * характеристику функции синусового узла,
- * характеристику состояния АВ проводимости,
- * эффективный рефрактерный период (ЭРП),
- * возможность индуцировать аритмию, т.е. предвидеть возникновение аритмии.

Чрезпищеводная электростимуляция - наиболее эффективный метод лечения аритмий (суправентрикулярной тахикардии, трепетания предсердий, пароксизмальной тахикардии).

Принцип – «навязывание искусственного ритма»

3. Внутрисердечные исследования

Катетеризация полостей сердца позволяет определить зону аритмогенного субстрата – источник аритмии.

Преимущество метода -- возможность перехода от исследования к лечению -- применение радиочастотной абляции (РЧА).

4. Сигнал-усредненная ЭКГ -- увеличение амплитуды электрического сигнала. При этом становятся видными сигналы в конечной части QRS и начала ST - поздние потенциалы желудочков (ППЖ). Наличие ППЖ служит маркером возможного развития такой смертельно опасной аритмии как желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков. Иногда можно определить поздний потенциал предсердий (ППП) – предвестник мерцательной аритмии.

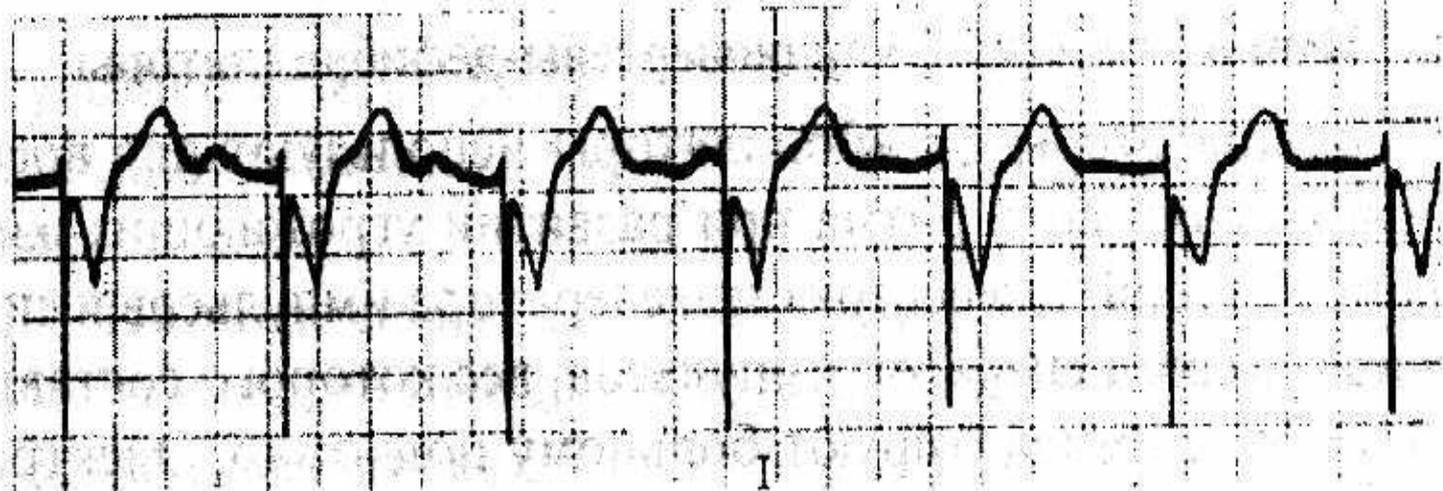


Рис.9. ЭКГ больного с имплантированным ЭКС, работающим в режиме VVI.

Немедикаментозное лечение аритмий

- 1. Радиочастотная катетерная абляция**
(разрушение участка миокарда – источника эктопической импульсации).
- 2. Электрокардиостимуляция:**
 - **Временная** - при экстренной помощи подключение сердца больного к внешнему источнику.
 - **Постоянная** - имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС).

МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОД ЭКС

Код из 5 букв:

1 - указывается камера куда поступает импульс,

2 - камера из которой ЭКС воспринимает электрическую

активность **A** – предсердия, **V** - желудочки, **D** – (A+V).

3 - режим, в котором ЭКС отвечает на электрическую активность сердца:

I - в режиме «по требованию»,

T - ЭКС включается по сигналу от сердца.

4 - R - указывает на возможность изменения частоты ЭКС

в соответствии с нагрузкой.

5 - P - антитахикардическая стимуляция (дефибрилляция или кардиоверсия).

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ

КЛАССИФИКАЦИЯ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

(Vaughan-Williams, 1971 - Вогана-Вильямса)

1 класс. Блокаторы быстрых Na каналов клеточных мембран (мембраностабилизирующие ср-ва).

Подкласс IA. Уменьшают максимальную скорость деполяризации (умеренное замедление проведения) и увеличивают продолжительность потенциала действия.

Представители: хинидин, новокаинамид, дизопиридамид, аймалин.

Подкласс IB. Не влияют на скорость деполяризации (скорость проведения импульса) и укорачивают потенциал действия.

Представители: лидокаин, тримекаин, мексилетин.

Подкласс IC. Уменьшают максимальную скорость деполяризации (выраженное замедление проведения) и минимально удлиняют потенциал действия.

Представители: флекаинид, этацизин, этмозин, аллапинин, ритмонорм.

Примечание: аймалин, этмозин, аллапинин обладают

двойным эффектом и могут быть отнесены к разным подклассам.

II класс. Блокаторы α -адренорецепторов:

* β 1 -кардиоселективные

Представители: метопролол, эсмолол, бетаксолол, бисопролол.

* Неселективные

Представители: карведилол (кориол), лабеталол, пиндолол, пропранолол, тимолол.

III класс. Блокаторы калиевых каналов, увеличивающие продолжительность потенциала действия.

Представители: амиодарон (амиокардин), соталол, бретилий (орнид).

каналов:

- * Подгруппа верапамила (изоптин, финоптин, лекоптин).
- * Подгруппа дилтиазема: дилтиазем (дилзем, кардил), кордиум.

Неклассифицированные антиаритмические препараты:

сердечные гликозиды, аденозин (АТФ), препараты магния

(р-р магния сульфата), препараты калия (калия хлорид, панангин, аспаркам, калий-600, калий-нормин), атропин.

Большинство антиаритмических препаратов одновременно обладают проаритмогенным эффектом.

Клиническая классификация антиаритмических препаратов.

1. Средства эффективные при наджелудочковых тахиаритмиях: бета-адреноблокаторы, верапамил, сердечные гликозиды.

2. Средства эффективные при желудочковых тахиаритмиях:

лидокаин, тримекаин, мексилетин, орнид (бретилий), ритмилен.

3. Средства в равной степени эффективные при наджелудочковых и желудочковых тахиаритмиях: хинидин, новокаинамид, этмозин, этацизин, амиодарон, препараты калия.

4. Средства, блокирующие добавочные предсердно-желудочковые пути (при WPW): амиодарон (кордарон), ритмилен, пропафенон, гилуритмал.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА.

1. Тахи- брадикардия, синусовая аритмия.
2. Синдром слабости синусового узла (СССУ).
3. Миграция водителя ритма.



Рис. 10. Синусовая аритмия

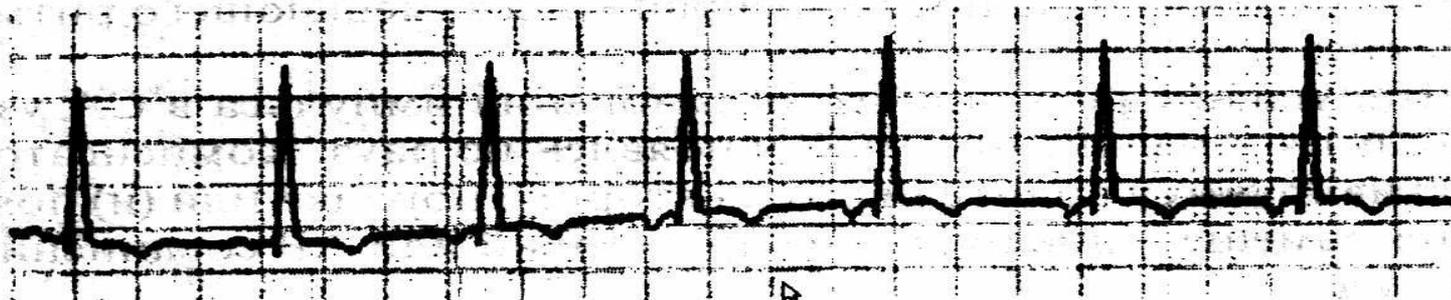


Рис. 11. Миграция водителя ритма по предсердиям. Положительный зубец Р в первом комплексе становится двухфазным во втором и третьем комплексах и глубоким отрицательным в последующих.

Причина: вегетативная дисфункция, любая интоксикация, (лекарственная), болезни миокарда.

Лечение: коррекция вегетативной дисфункции, лечение основного заболевания.

При СССУ – электрокардиостимуляция

ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

-- преждевременное возбуждение сердца

Причины возникновения: « функциональные » и « органические » (интоксикация дигиталисом).

ЭКГ при наджелудочковой Э (из предсердий, АВ узла)

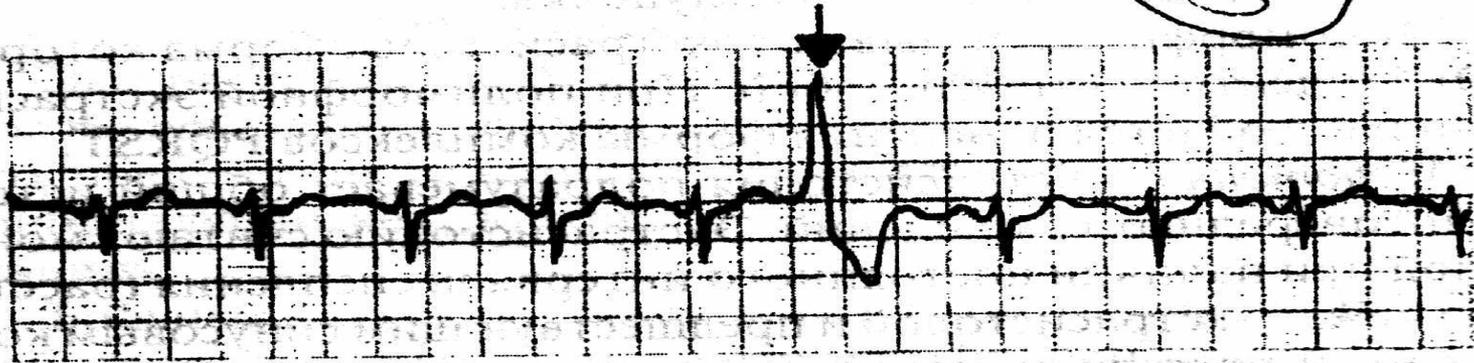
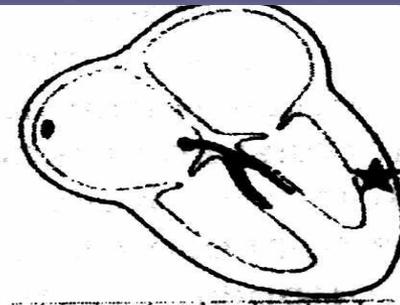
1. Укорочение RR перед Э, неполная компенсаторная пауза.
2. Форма и полярность QRS Э не изменяются.
3. Зубец Р может предшествовать, совпадать или следовать за QRS.
4. Зубец Р Э изменяет форму и полярность



Рис.12. Суправентрикулярная экстрасистолия. Первое внеочередное сокращение происходит из средней части АВ узла, т.к. в этом случае зубец Р и комплекс QRS совпадают. Вторая экстрасистола образуется в предсердиях и характеризуется наличием деформированного зубца Р перед комплексом QRS.

ЭКГ при желудочковой Э:

1. Укорочение RR перед Э, полная компенсаторная пауза.
2. Расширение комплекса QRS более 0.1 с и его деформация.
3. Сегмент ST и зубец T дискордантны к ведущему зубцу QRS.
4. Перед QRS отсутствует зубец P.



R на T феномен

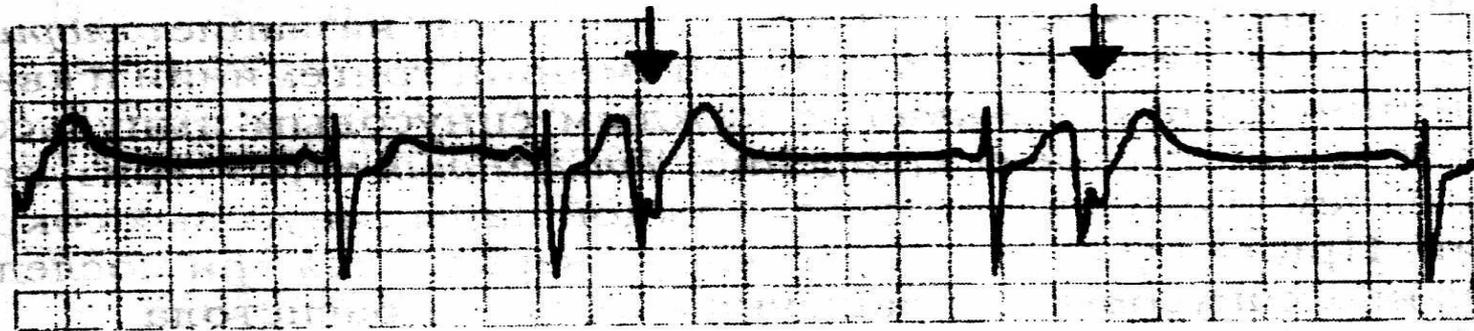


Рис.13. Желудочковая экстрасистолия. Во втором фрагменте представлена ранняя экстрасистола (R на T). Схематично указана локализация источника внеочередных сокращений.

Градация желудочковых экстрасистолий (ЖЭ) по Lown B. 1975

- 0** - отсутствие ЖЭ за 24 часа мониторингового наблюдения.
- I** - не более 30 в 1 час.
- II** - более 30 в час.
- III** - полиморфные ЖЭ.
- IV A** - мономорфные парные ЖЭ.
- IV B** - полиморфные парные ЖЭ.
- V** - желудочковая тахикардия (три и более подряд ЖЭ с частотой выше 100 в мин.- пароксизм).

Лечение экстрасистолий.

Наджелудочковые Э обычно не представляют опасности,

редко нуждаются в специфическом антиаритмическом лечении.

1. Средства регуляции вегетативной дисфункции.

При брадикардии - беллатаминал табл. 2-3 раза в день.

2. Противоаритмические средства **выбираются индивидуально.**

При тахикардии препараты II класса - β -адреноблокаторы:

метопролол по 25-50 мг/сут., атенолол по 50-100 мг/сут.,

бетаксолол по 5-20 мг/сут

При АГ - кориол по 12,5-50 мг/сут.

Желудочковые Э

могут трансформироваться в желудочковую тахикардию, фибрилляцию желудочков.

В лечении используются те же препараты I, II, IV классов.

При тяжелом течении - средства III класса -

Амиодарон (амиокардин) по 600-200 мг/сут,

Соталол по 40-160 мг 3 раза в день.

ТАХИКАРДИИ (Т)

По месту возникновения делят на:

1. Синусовые.
2. Предсердные.
3. Атриовентрикулярные
(в том числе и у б-х с синдромом WPW).
4. Желудочковые.

По продолжительности:

1. Неустойчивые - до 30 с,
2. Устойчивые - более 30 с
(пароксизмальные),
3. Хронические - недели, месяцы, годы.

ЭКГ при предсердной Т

1. Форма QRS не изменена
2. Форма зубца Р изменена.
3. Каждому QRS предшествует зубец Р.
4. Ритм 120-220 в мин.

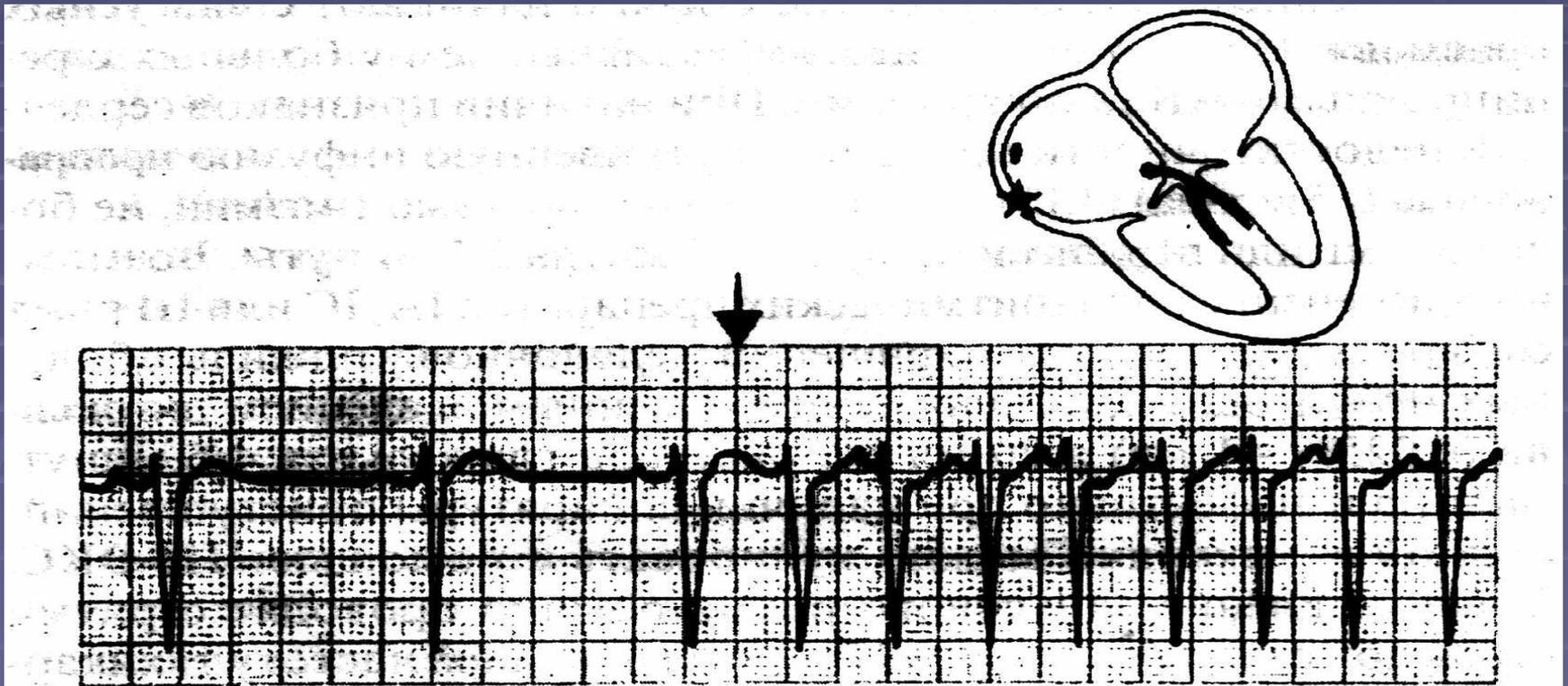


Рис. 14. Предсердная тахикардия. Начало приступа отмечено стрелкой. Схематично указана локализация источника тахикардии.

ЭКГ при атриовентрикулярной тахикардии

1. Равные RR при ЧСС во время пароксизма 140-210 в мин
2. «Узкие» комплексы QRS
3. Отсутствие зубца Р (сливается с комплексом QRS или отрицательный с малым PQ).

Узловая тахикардия



Синусовый ритм



Рис. 15. Атриовентрикулярная (узловая) тахикардия. Схематично указана локализация источника тахикардии.

ЭКГ при вентрикулярной Т

1. QRS расширен, деформирован как при блокаде ножек п.Гиса, подобен экстрасистолическому комплексу.
2. Наличие АВ диссоциации (зубец Р не связан с QRS).
Частота ритма желудочков значительно больше синусового ритма. Зубец Р часто не дифференцируется.
3. Наличие отдельных «проведенных» и «сливных» комплексов QRS (отдельные импульсы из СА узла проводятся через АВ соединение, вызывая деполяризацию миокарда желудочков «обычным» путем.
4. Частота ритма:
51-100 в мин – ускоренный идиовентрикулярный ритм,
100-250 - желудочковая тахикардия,
выше 250 - трепетание желудочков.
Фибрилляция желудочков - хаотичная активация сердца, QRS не дифференцируются,
Желудочковая тахикардия – основная причина фибрилляции и внезапной аритмической смерти.

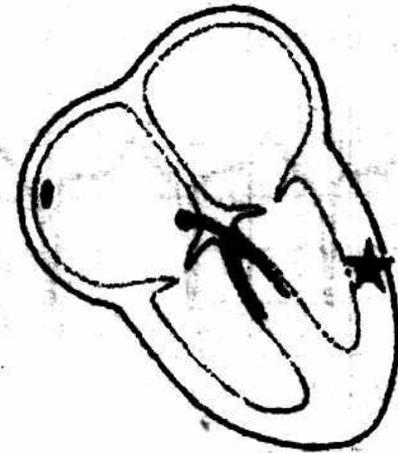


Рис. 18. Ускоренный идиовентрикулярный ритм. Возможная локализация источника ритмовождения указана звездочкой.

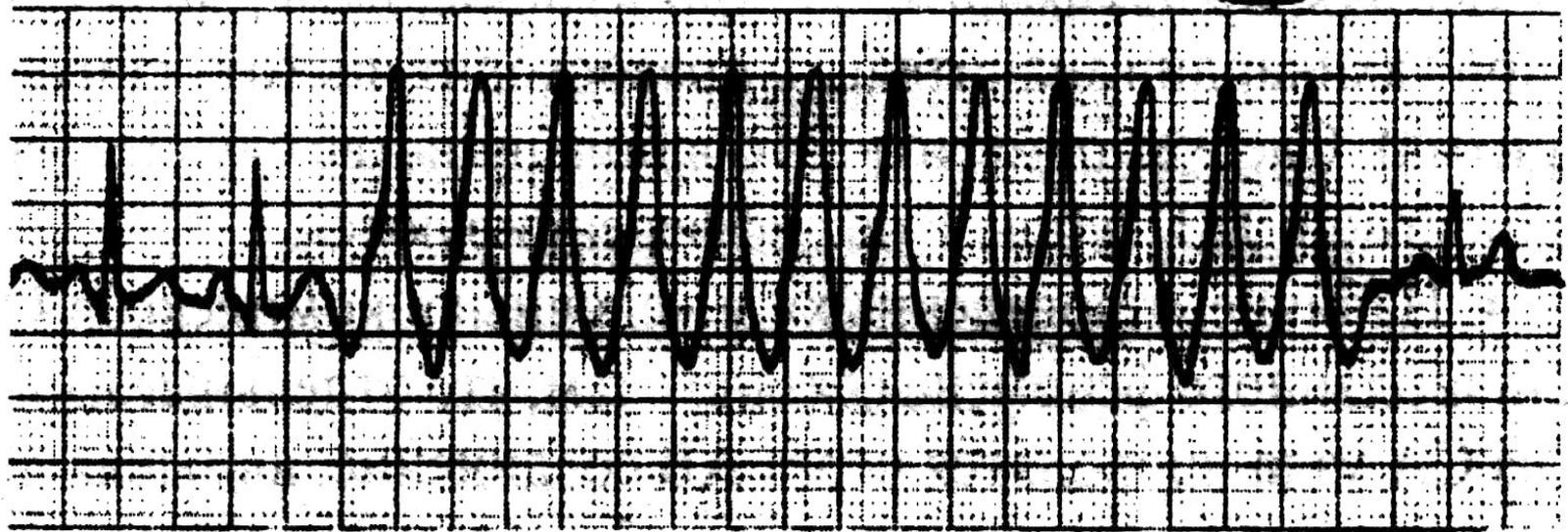
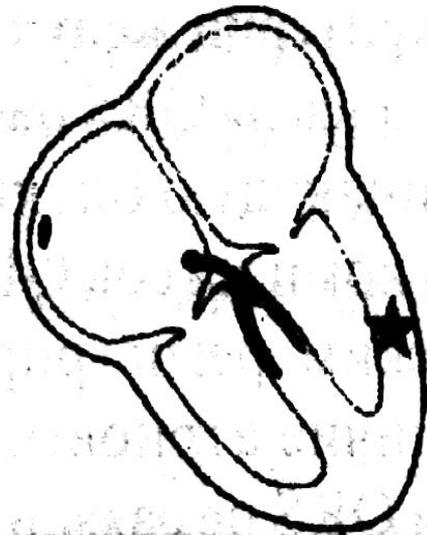


Рис. 19. Приступ неустойчивой желудочковой тахикардии. Возможная локализация источника тахикардии указана звездочкой.

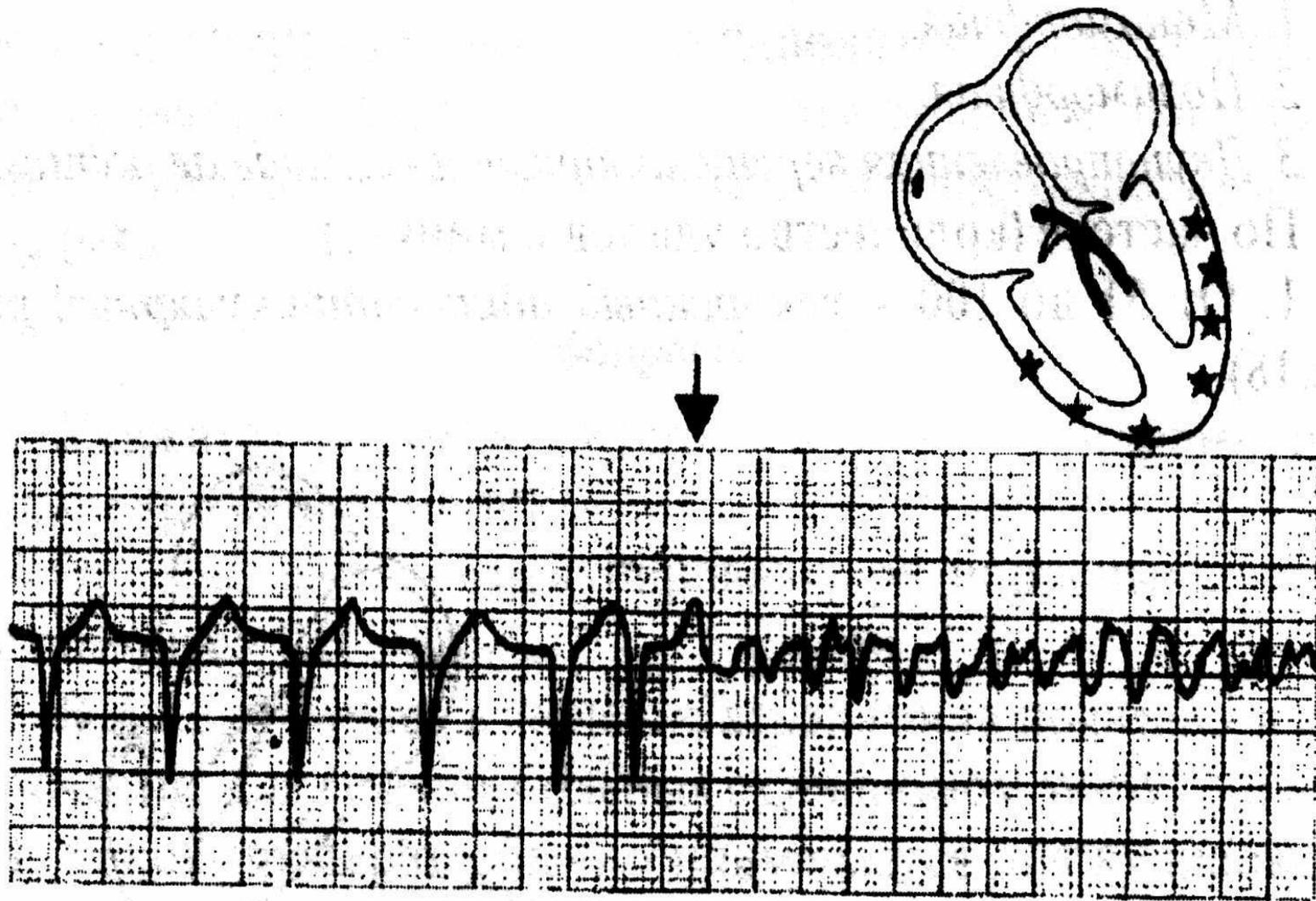


Рис.20. Фибрилляция желудочков. Начало фибрилляции указано стрелкой. Множественные источники электрической активности в желудочках указаны звездочками

ЛЕЧЕНИЕ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИКАРДИИ

1. Рефлекторные методы:

а) Больной - натуживание и т.п.

б) Врач - давление на каротидный синус и пр.

2. Препараты IA, IC классов:

новокаинамид 10%- 10 мл в/в (1000 мг),

этмозин 2,5% - 4-6 мл в/в (до 1000 мг/сут),

этацизин 2,5% 4-8 мл в/в (50-100 мг).

3. Препараты II, IV классов:

анаприлин 0,1% 5-10 мл в/в (5-10 мг),

изоптин 0,25% 4 мл в/в 10-30 мг/сут.

4. АТФ 1% -1-2 мл в/в.

5. Сердечные гликозиды – дигоксин 0,025% 1 мл в/в.

6. Электроимпульсная терапия - чрезпищеводная ЭКС или дефибрилляция (кардиоверсия).

ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ

1. Препараты IA, IB классов:

новокаинамид 1000-1500 мг в/в струйно (10%),
лидокаин 100-120 мг в/в струйно (2% 4-6 мл)
при отсутствии эффекта - повторно.

2. Препараты II класса:

анаприлин, индерал 5-10 мг,
карведилол (кориол) до 50 мг табл.

3. Препараты III класса:

амиодарон 600-1200 мг в/в, соталол 40-320 мг/сут.

4. Сульфат магния 10 мл 25% в/в.

5. Экстренная дефибрилляция.

ТРЕПЕТАНИЕ И МЕРЦАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

При трепетании импульс совершает круговое движение *mikrore-entry* вокруг анатомической структуры (полая или легочная вена, кольцо трикуспидального клапана) в правом предсердии. При мерцании возникают множественные *mikrore-entry* чаще в левом предсердии - хаотично, беспорядочно.

Мерцательная аритмия (МА)

Классификация МА в МКБ-10.

По продолжительности:

1. Пароксизмальная - ритм восстанавливается самостоятельно в течении 48 ч.

2. Персистирующая - требуется лечение.

3. Постоянная - синусовый ритм
восстановить

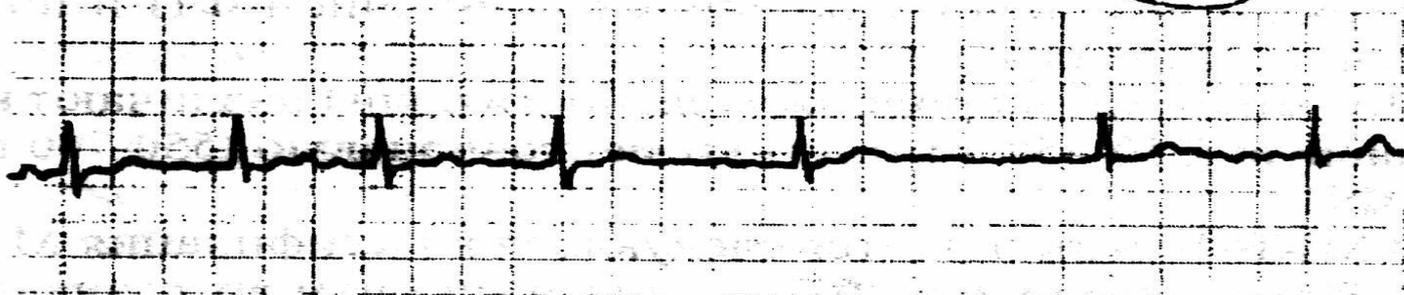
невозможно или не целесообразно.

По частоте ритма:

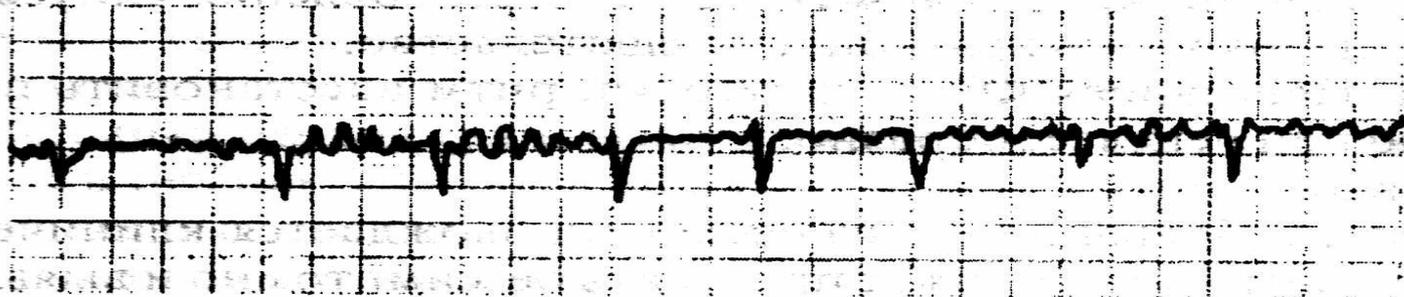
тахи-, бради-, эу-систолическая формы
(эуформа 60-90 сокращений сердца в
мин.)

ЭКГ при мерцательной аритмии.

1. Отсутствие зубца Р. Регистрируются волночки f (flamer).
 2. Разные интервалы RR.
 3. Комплекс QRS обычно сохраняет нормальную («узкую») форму, но могут быть аберрантными (чаще в виде блокады правой ножки пучка Гиса).
- Брадикаформа МА у б-х с полной АВ блокадой – с-м Фредерика.



Отведение II



Отведение V₁

Рис.21. ЭКГ при фибрилляции предсердий. Сверху схематично указана возможная локализация множественных кругов micro-reentry в предсердиях.

ЛЕЧЕНИЕ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

При пароксизмальной форме МА лечение направлено

на восстановление синусового ритма,

при постоянной форме МА - на урегулирование частоты желудочкового ритма (перевод тахи- в эу-форму).

Лечение приступа МА включает:

- а) лечение основного заболевания (ИБС, ГБ, тиреотоксикоз и др.),
- б) профилактику тромбоэмболических осложнений,
- в) лечение собственно МА.

Относительные противопоказания к купированию МА.

- Интоксикация дигиталисом.
- Сочетание МА с полной АВ блокадой.
- Большая давность МА - более 1 года.
- Выраженная дилатация полостей сердца, миокардит, СН.
- Тромбоэмболия в течение последних 2-х месяцев.
- Возраст старше 65-70 лет.

Антитромботическая терапия

Непрямые антикоагулянты:

варфарин (табл. по 3 мг),

фенилин (табл. по 30 мг),

синкумар (табл. по 2 и 4 мг).

Дозировка препаратов должна обеспечить **снижение протромбинового индекса до 50-65%** после чего определяется поддерживающая доза. Больным с постоянной формой МА и у больных с частыми пароксизмами противотромботическая терапия показана пожизненно.

Антиаритмическая терапия

Проводится с целью восстановления и поддержания синусового ритма или для контроля за ЧСЖ.

Пароксизмальная МА.

Для восстановления синусового ритма используют противоаритмические средства:

Этацизин (ампулы 2 мл 2,5% р-р , табл. по 50 мг) назначается в дозе 0,4-0,6 мг/кг в/в струйно медленно за 5-10 мин или капельно на 5% р-ре глюкозы под контролем АД и ЭКГ.

Второй способ - перорально 50-100 мг этмозина, разжевать.

При отсутствии эффекта каждые 6 часов прием по

Амиокардин (амиодарон) ампулы 3 мл 5% р-р, табл. по 200 мг.

назначается для быстрого купирования пароксизма МА в дозе

300-400 мг на 150-200 мл 5% р-ра глюкозы в/в капельно за

20 - 60 мин.

Перорально 600-800 мг/сутки в 2-3 приема в течении 1-2 недель. Синусовый ритм восстанавливается через 2-3 недели.

Спонтанно восстанавливается синусовый ритм у 50% больных при постельном режиме и глюкозо-инсулино-калиевой смеси в/в.

Для поддержания синусового ритма и профилактики рецидивов МА

обычно применяют препараты III класса - амиокордин по 100-300 мг/сутки в табл.

Для контроля ЧСЖ

используются препараты замедляющие АВ проводимость

сердечные гликозиды (дигоксин),

β -адреноблокаторы - II класс (карведилол, метопролол),

блокаторы калиевых каналов - III кл. (кордарон, соталол),

антагонисты кальция- IV кл. (верапамил).

При нарушении АВ проводимости эти препараты не показаны.

Немедикаментозные методы лечения МА:

ЭКС, дефибрилляция, хирургическое лечение.

ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ (ТП)

- быстрая и регулярная электрическая активность предсердий.

ЭКГ признаки ТП:

1. Трансформация зубцов Р в волны F (Flutter),
2. Частота волн F 220-450 в мин. ЧСЖ – 130-150 в мин.
3. Регулярный желудочковый ритм. Частота проведения импульсов от предсердий к желудочкам составляет 1:2, 1:3 или 1:4. Наличие интермиттирующей АВ блокады сопровождается нерегулярным желудочковым ритмом.

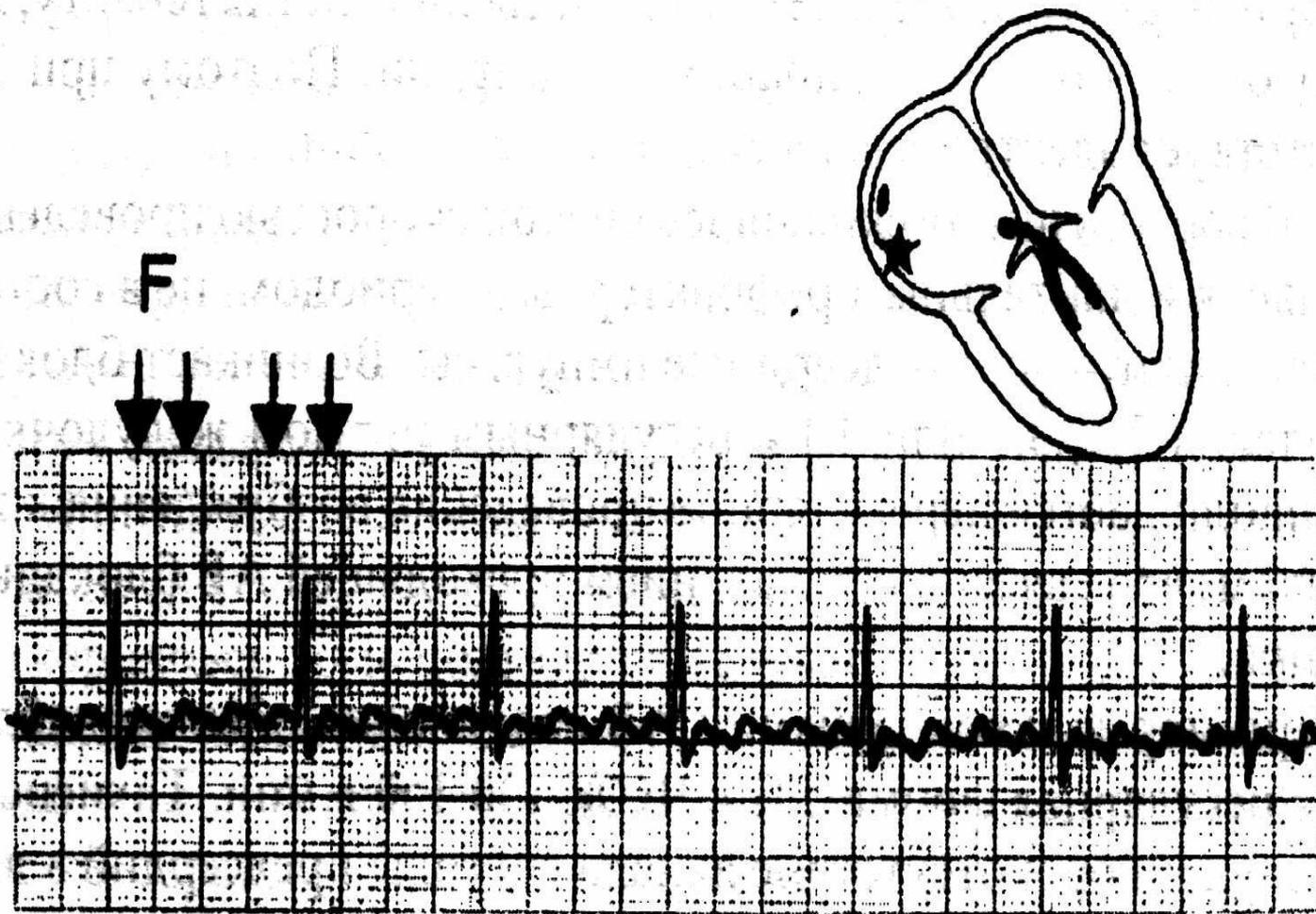


Рис.22. Трепетание предсердий. Стрелками указаны волны трепетания F. Схематично обозначена возможная локализация единственного круга макрориентри в правом предсердии.

ЛЕЧЕНИЕ ТП

Терапия выбора - временная электрокардиостимуляция

(чрезпищеводная ЭКС).

При частоте волн F 340-450 в мин ЭКС обычно не эффективна.

В таких случаях используются противоаритмические препараты, как при мерцательной аритмии.

Предпочтение отдается бета-блокаторам - амиокардин (амиодарон).

При неэффективности - кардиоверсия (дефибрилляция).

При всех вариантах проводится антикоагулянтная терапия.

БЛОКАДЫ

- возникают на разных уровнях проводящей системы.

1. Синоатриальная блокада (СА):

а) I степень выявляется только при внутрисердечном электрофизиологическом исследовании.

б) II ст. - на ЭКГ выпадение сердечного комплекса,

в) III ст. - полная блокада - асистолия - включение водителей ритма II или III порядка - замещающий ритм.

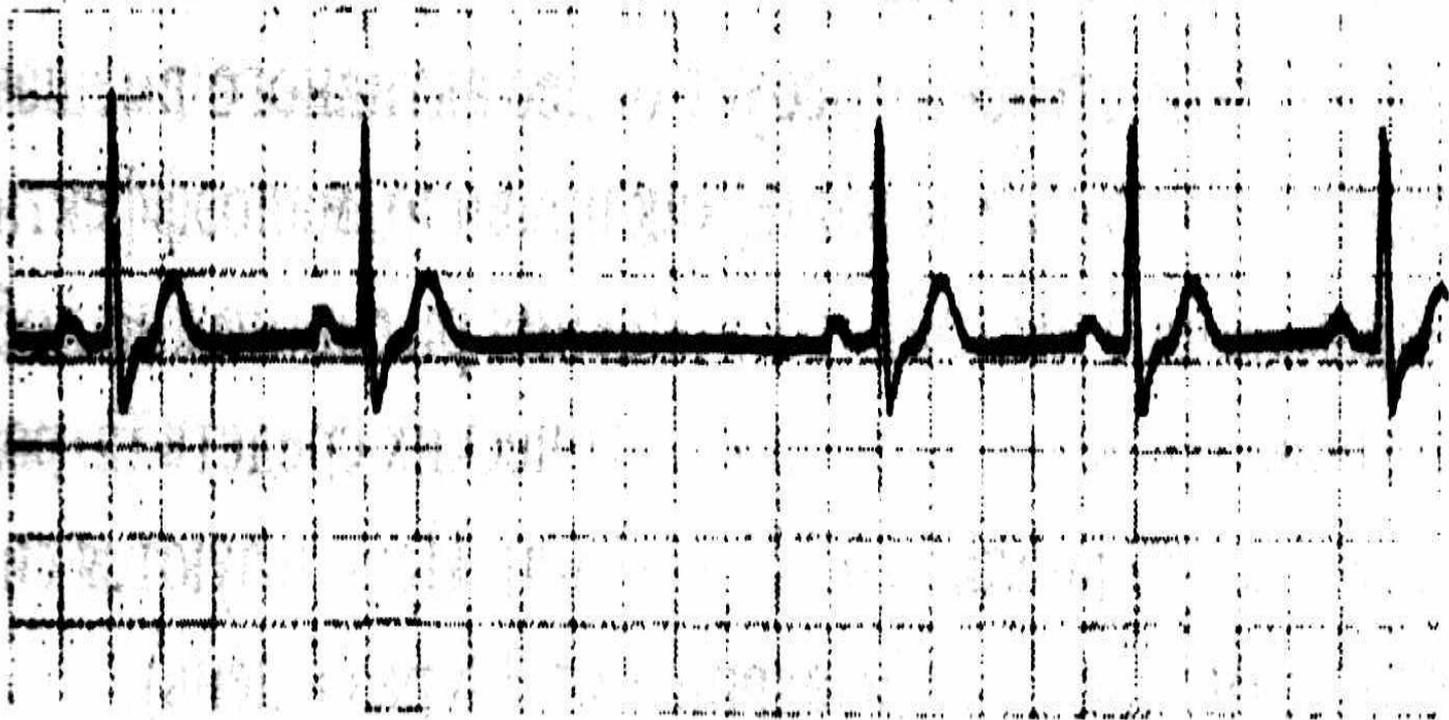


Рис. 23. Синоатриальная блокада II степени: после двух последовательных синусовых комплексов очередное сокращение отсутствует. Пауза между вторым и третьим зубцами Р на представленной ЭКГ равна двум нормальным интервалам Р-Р.

2. Атриовентрикулярная блокада (АВ)

а) I ст. - на ЭКГ удлинение PQ $>0,2$ с;

б) II ст. – периоды Самойлова-Венкебаха,

Мобитц I – с прогрессирующим удлинением PQ,

Мобитц II - без удлинения PQ.

в) III ст. – полная блокада, отсутствие связи между P и QRS

PR 0.36 c

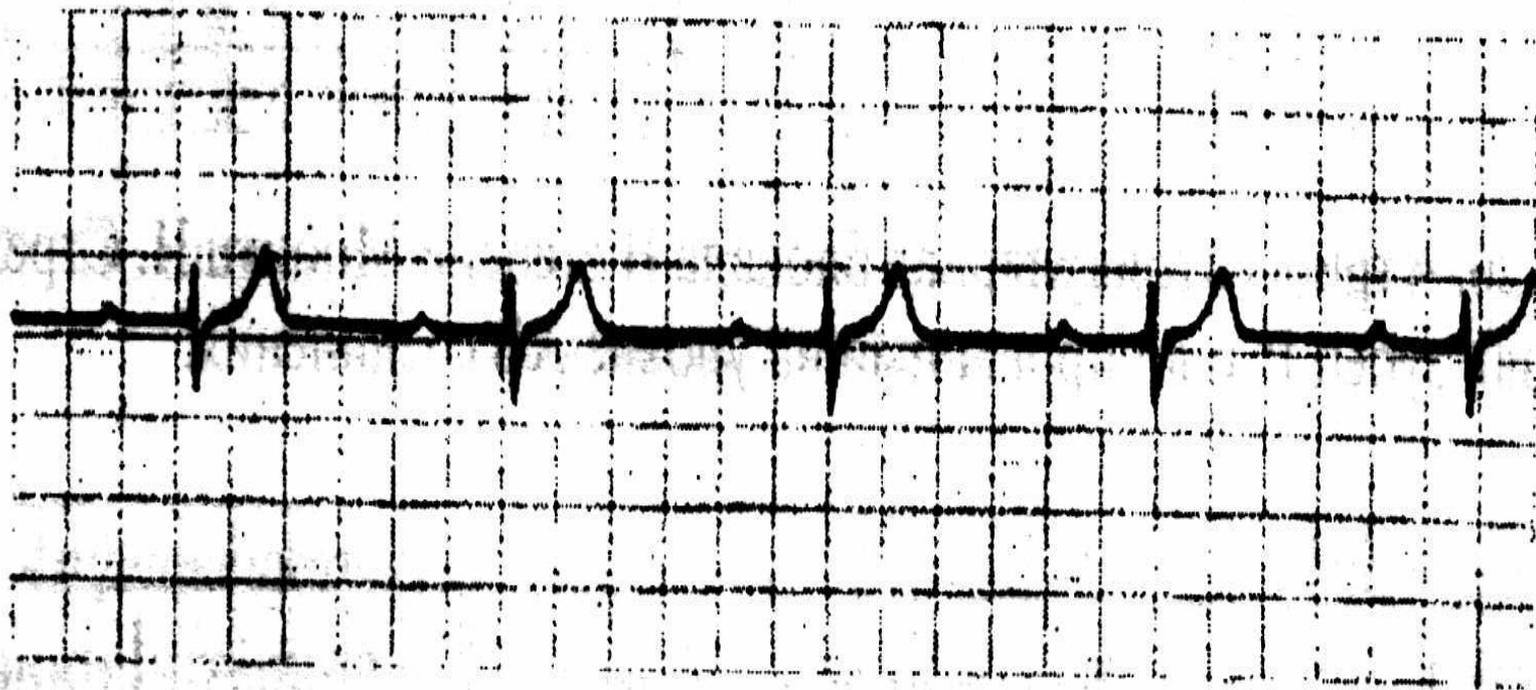


Рис.24. Атриовентрикулярная блокада I степени. Продолжительность интервала PQ (PR) составляет 360 мс.

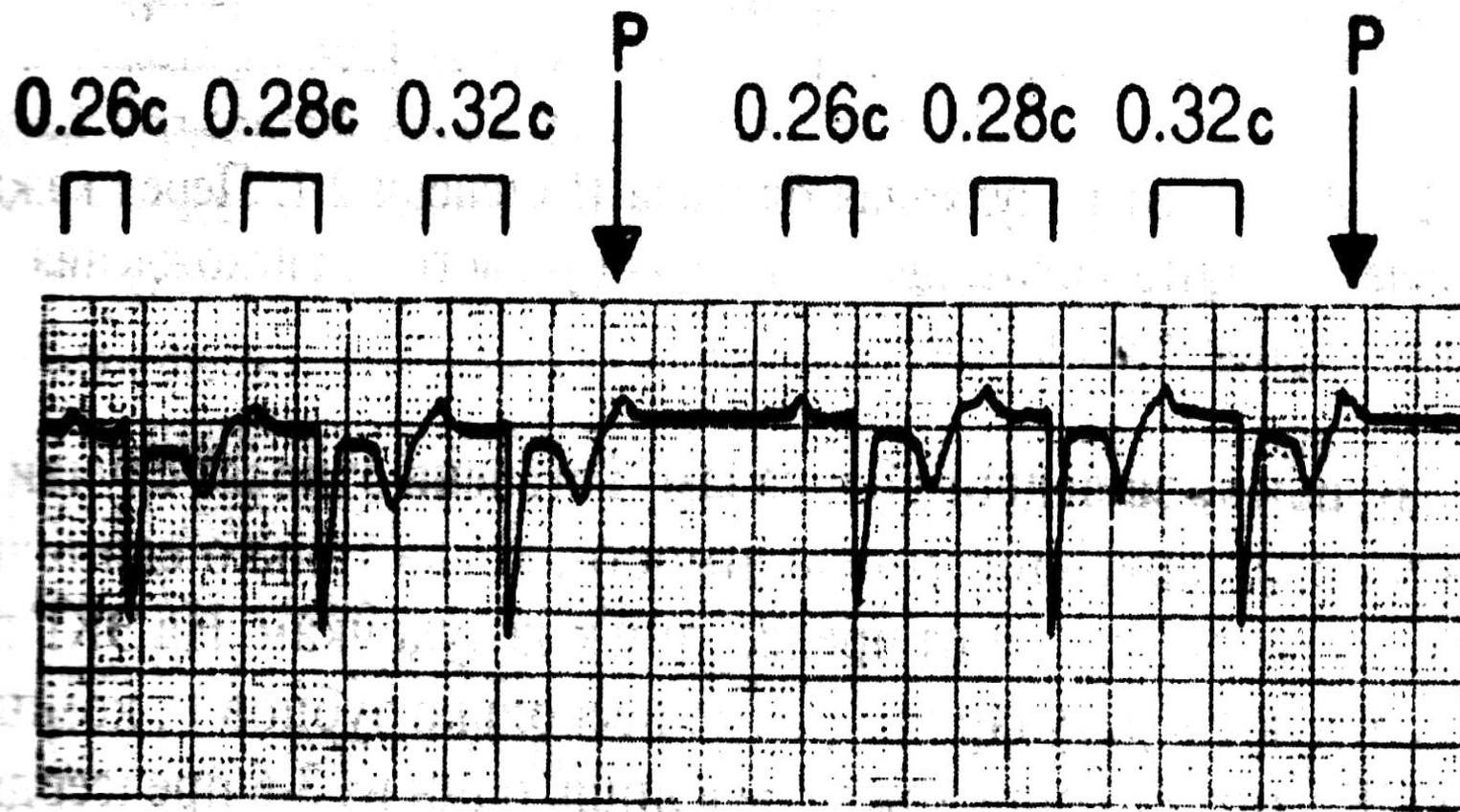


Рис. 25. Атриовентрикулярная блокада II степени Мобитц I с периода-
■ Самойлова-Венкебаха, возникшая у больного с острым инфарктом
■ миокарда. Указана продолжительность интервала PQ (PR). Стрелка-
■ обозначен зубец P, не сопровождающийся комплексом QRS.

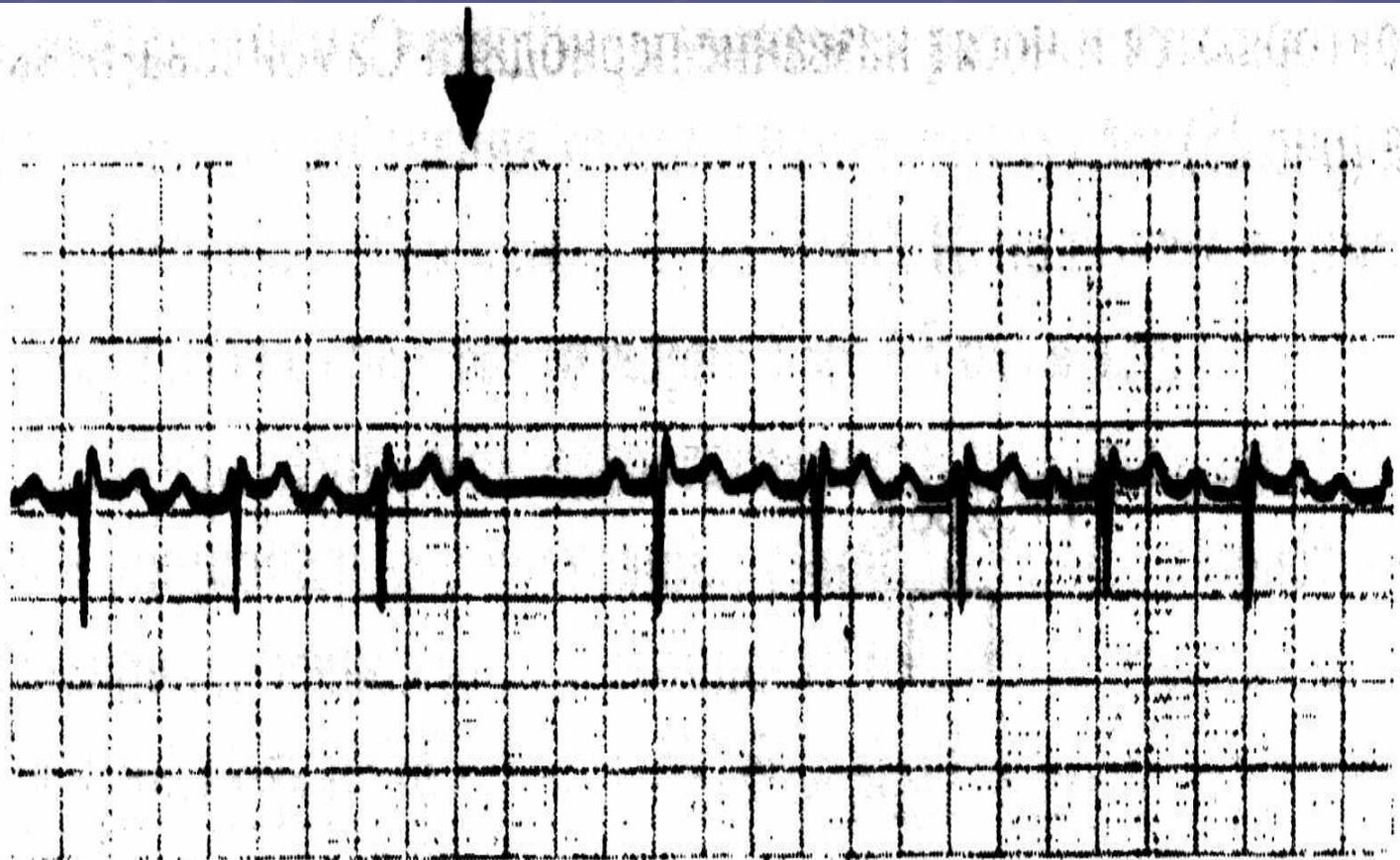
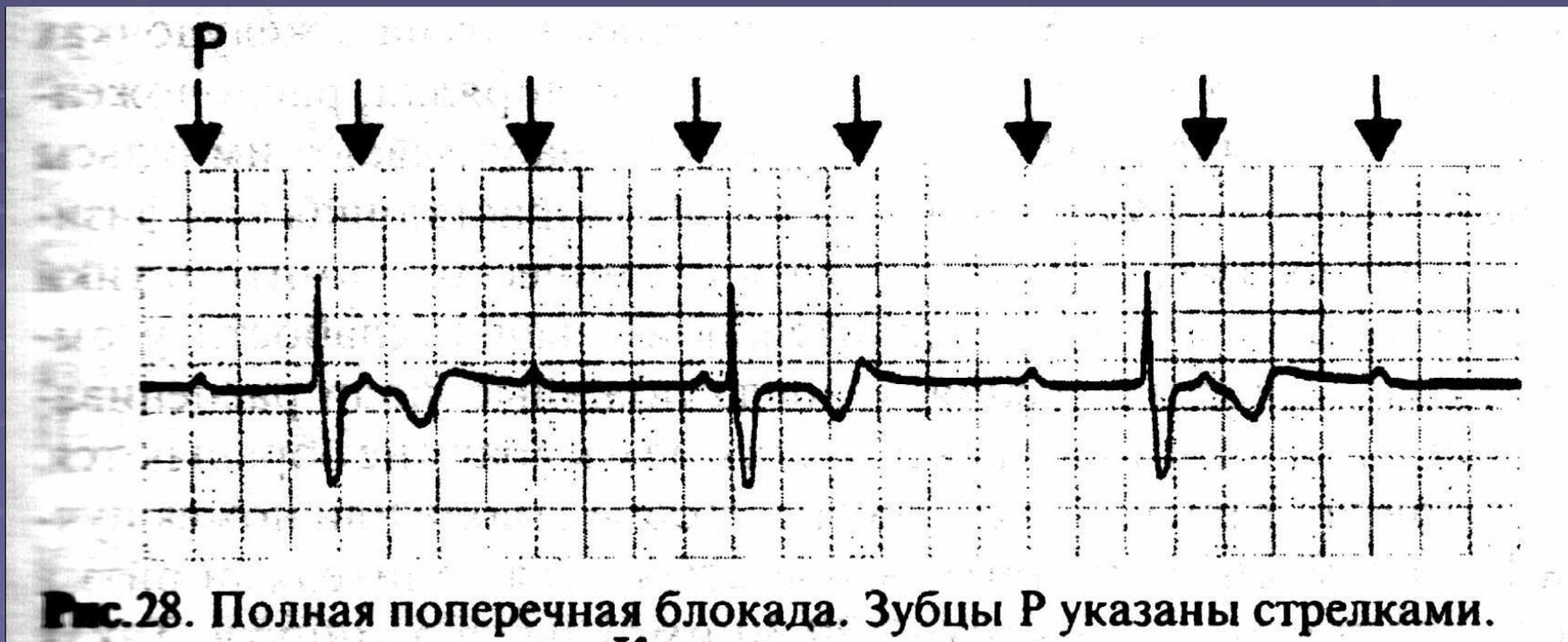


Рис.26. Атриовентрикулярная блокада II степени Мобитц II. Стрелкой указан зубец Р, блокированный на уровне АВ соединения.

АВ блокада III ст. также как и СА блокада III ст. могут стать причиной развития с-ма Морганьи-Адамса-Стокса (нарушение мозгового кровообращения, потеря сознания, эпилептиформные судороги, сердечная недостаточность, ЧСС <40 в мин.



3. Внутрижелудочковые блокады

Различают: полные и неполные, по одной, двум или трем ветвям п. Гиса:

а) расширение комплекса QRS

при неполной блокаде - 0,09-0,11 с,

при полной - 0,12 с и более.

б) стойкая деформация QRS.

Для полной блокады правой ножки характерно М-образный QRS в отв. V1, V2.

Уширенный, зазубренный S в отв. V5, V6, I, aVL.

Время внутреннего отклонения в V1 не менее 0,06 с

Для полной блокады левой ножки характерно:

- монофазные зубцы R с расщепленной или плоской вершиной в отв. V5, V6, I и aVL,
- выраженный S (комплекс типа rS. QS) в отв. V1, V2, III и aVF,
- дискордантное смещение сегмента ST и зубца T по отношению к основному зубцу комплекса QRS,
- время внутреннего отклонения в отв. V5, V6 $> 0,06$ с,
- смещение переходной зоны к левым грудным отв.

Для блокады передней ветви левой ножки п.Гиса характерно: QRS = 0,08-0,11 с. ЭОС резко отклонена влево – угол $\alpha < -30^\circ$.

Для блокады задней ветви левой ножки п.Гиса характерно: QRS = 0.08-0.11 с. ЭОС резко отклонена влево – угол $\alpha > +120^\circ$.

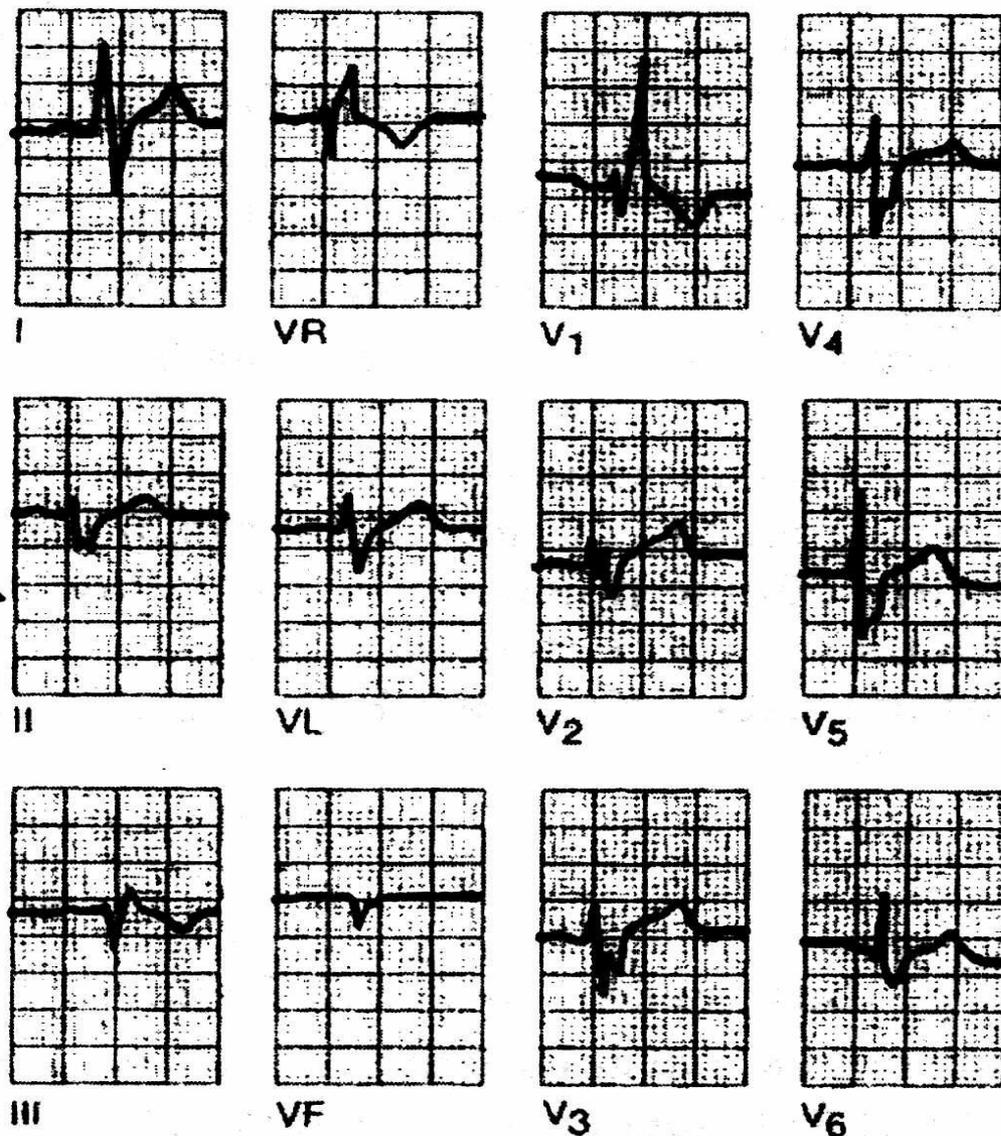


Рис.29. Полная блокада правой ножки пучка Гиса. Вид комплексов PQRSST в каждом из 12 отведений ЭКГ.

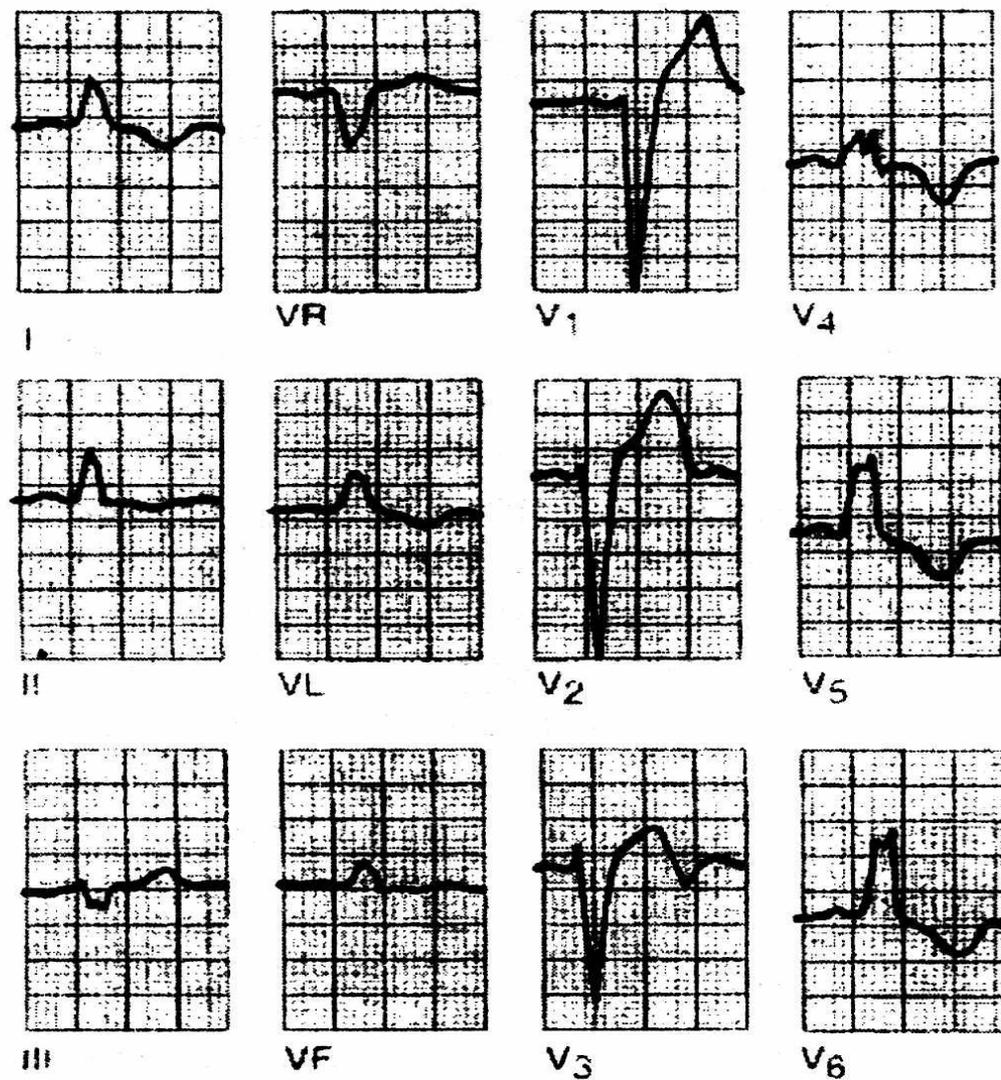


Рис.30. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. Вид комплексов PQRS в каждом из 12 отведений ЭКГ.

При всех вариантах Б - лечение заболеваний, вызвавших развитие блокады (ИБС, ГБ, кардиомиопатии и др.).
Противоаритмические препараты противопоказаны
(замедляют проводимость).

При остром развитии блокад, учитывая влияние вегетативной НС, назначают адреномиметики или холиноблокаторы:

Изадрин табл. 5 мг под язык каждые 2-4 часа,
Алупент – в/в 0,5-1,0 мл 0,05% р-р на 10 мл изотонического р-ра,
Атропина сульфат – в/в 1-2 мл 0,1% р-ра.

При отсутствии эффекта назначается временная трансвенозная электрокардиостимуляция от внешнего источника питания.

При стабильной гемодинамике показана имплантация постоянного ЭКС.

Такой принцип лечения осуществляется и при с-ме Морганьи-Адамса-Стокса.

КОНЕЦ.
СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!!!