

АО «Медицинский университет Астана»
Кафедра внутренних болезней

**ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИЕ СОСТОЯНИЯ
ПРИ СИНОАТРИАЛЬНОЙ, АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ
БЛОКАДАХ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ И ДИСФУНКЦИИ
СИНУСОВОГО УЗЛА. ДИАГНОСТИКА. НЕОТЛОЖНАЯ
ПОМОЩЬ. ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ.**

Проверил: Смагулов Ж.Б.
Выполнила: Беркайырова А, 526 ОМ

АСТАНА 2016

План

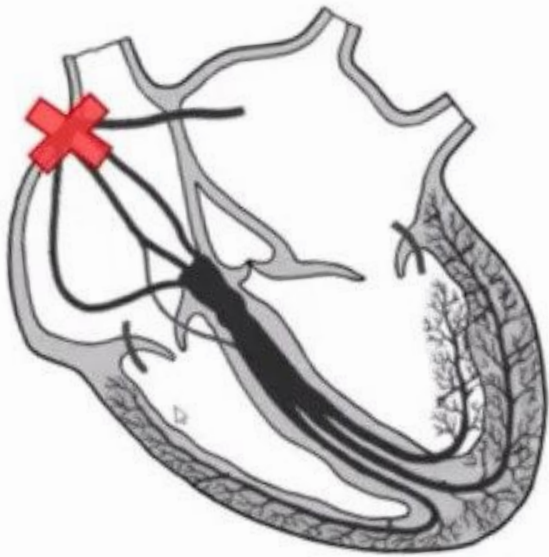
- Блокады определение, этиология;
- Синоаурикулярная блокада (СА);
- Атриовентрикулярная блокада;
- Синдром Морганьи Адамса- Стокса;
- Синдром Фредерика;

Замедление или полное прекращение проведения электрического импульса по какому-либо отделу проводящей системы получило название **блокады сердца.**

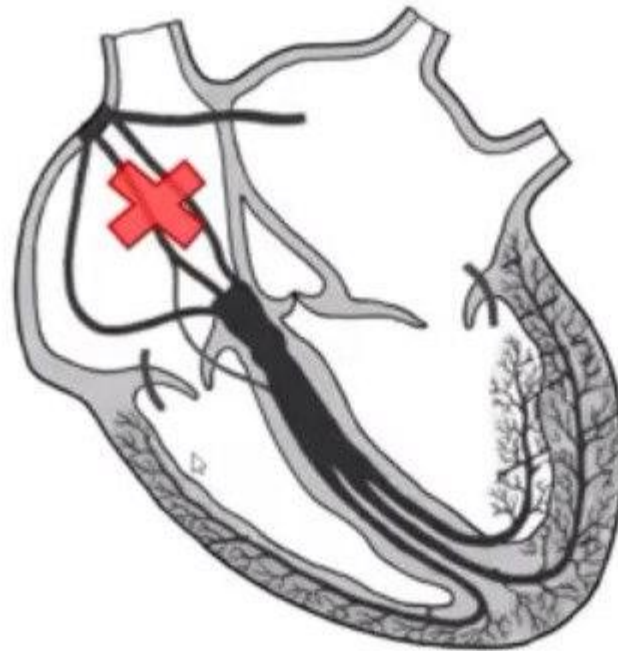
ЭТИОЛОГИЯ

- блокада проведения импульса от синусового узла к предсердиям;
- отсутствие образования импульса в синусовом узле;
- недостаточная сила импульса;
- недостаточная восприимчивость предсердий.

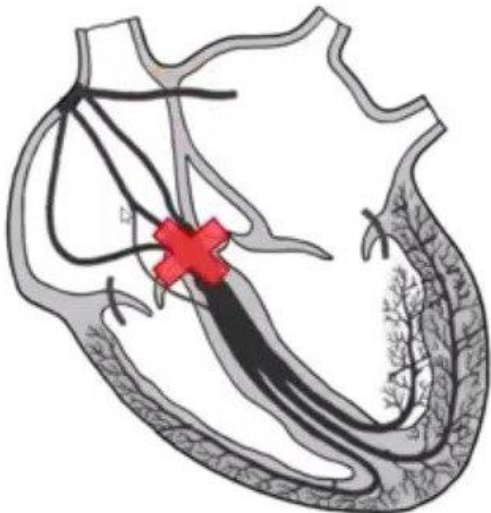
Анатомической основой СА блокады являются **воспалительные** или **дегенеративные** процессы в синусовом узле и окружающей его ткани. К развитию СА блокады могут приводить ревматизм, ишемическая болезнь сердца, вирусные миокардиты, врождённые пороки сердца, поражения сердца при лейкозах, опухолях, травмах. Достаточно частой причиной является идиопатическая разновидность СА блокады. Интоксикация лекарственными средствами вследствие их передозировки или непереносимости нередко приводит к развитию синоатриальной блокады, особенно при передозировке сердечных гликозидов, β -адреноблокаторов, верапамила, амиодарона. Важным фактором, способствующим появлению блокады, являются вегетативные влияния, связанные с раздражением блуждающего нерва, что обуславливает широкое применение в диагностике вагусных проб: Чермака-Геринга (массаж каротидного синуса), Ашнера (надавливание на глазные яблоки), Вальсальвы (натуживание). Изредка СА блокада выявляется у здоровых молодых людей при повышении тонуса блуждающего нерва.



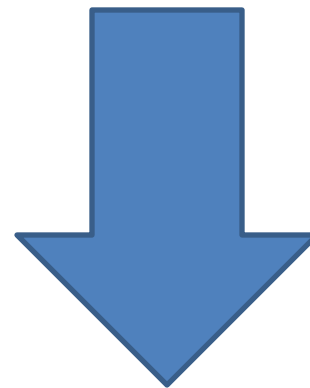
СА-блокада



Внутрипредсердная блокада



АВ-блокада



СА блокада.



1. Проблема в СА-узле (нет импульса или импульс недостаточной силы)

2. Не проводится импульс от СА узла к предсердию

3. Предсердия не воспринимают импульс

СА блокада- это нарушение проведения электрического импульса от синусового узла к предсердиям.

СА блокады:

I степени

II степени тип I (Мобитц 1)
с периодической Самойлова-Венкебаха

II степени тип II (Мобитц 2)

III степени

Синоаурикулярная блокада (СА).

СА блокада вызывается нарушением образования или силы импульса в синусовом узле.

Различают 3 степени СА блокады.

Первая степень связана с замедлением образования и проведения импульсов в синусовом узле и может быть обнаружена только с помощью специальных электрофизиологических исследований.

При СА блокаде II степени часть импульсов из синусового узла не доходит до предсердий и желудочков, что приводит к выпадению на ЭКГ полных комплексов PQRS. Различают 2 типа СА блокады II степени: - первый тип с периодами Венкебаха; - второй типа Мебица

При блокаде II степени 1 типа с периодами Венкебаха происходит постепенное нарастание падения АС проводимости с внезапным выпадением полного комплекса PQRS. Для такой блокады характерны следующие признаки:

1. Прогрессирующее укорочение интервала P - P, за которым следует длительная пауза P - P во время СА блокады.
 2. Расстояние P - P во время паузы меньше 2 нормальных комплексов.
 3. Первый после паузы интервал P - P более продолжительный, чем P - P перед паузой.
- Соотношение обычных комплексов и выпадений может быть разным - 3:1, 4:1 и др.

СА блокада II степени 2 типа (Мебица). При такой блокаде также происходит периодическое полное выпадение комплекса PQRS, но нет закономерной динамики P - P, характерного для периодов Венкебаха. Иногда могут выпадать подряд 2-3 комплекса и более. Может быть неритмичное выпадение комплексов. При этом могут наблюдаться выскакивающие сокращения из AV узла, эктопические комплексы.

СА блокада Мебица наблюдается значительно чаще, чем СА с периодами Венкебаха.

Синоаурикулярная блокада III степени (полная).

При этом происходит полная блокада импульсов, асистолия до тех пор пока не заработают автоматические центры II или III порядка.

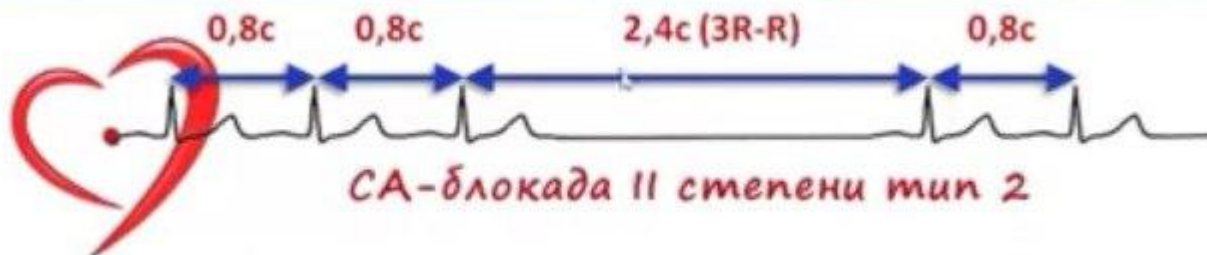
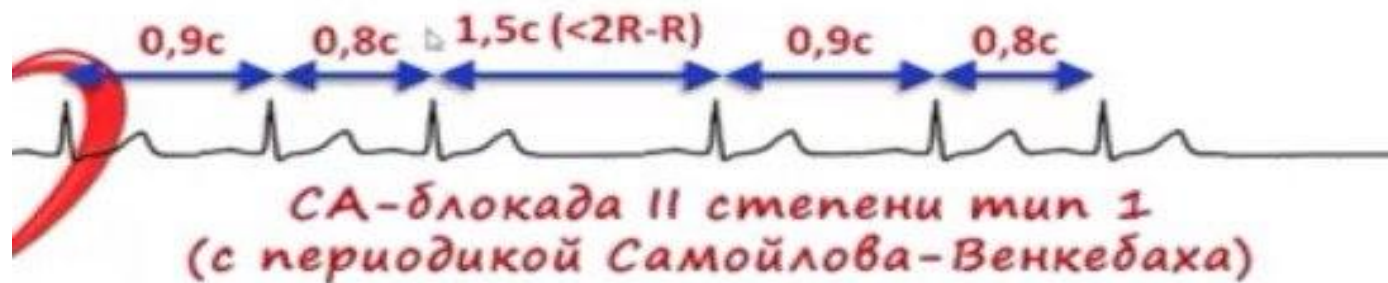
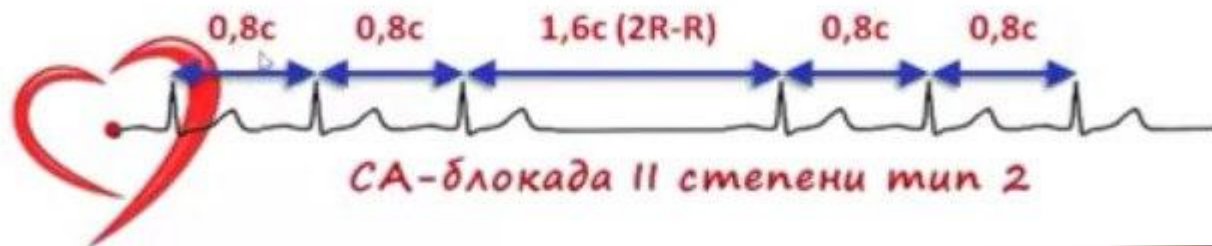
Причиной развития СА блокады чаще бывает поражение мышцы сердца (миокардит, атеросклероз), реже внекардиальные (вагусные) влияния.

СА блокада I степени



Замедление не формируется на ЭКГ.

СА блокады II степени



п р

п р

п р



СА-блокада III степени



СА блокада III степень жизнеугрожающие состояния. В таком случае роль водителя ритма берут на себя другие участки миокарда.

Атриовентрикулярная блокада- это нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

АВ блокады:

I степени

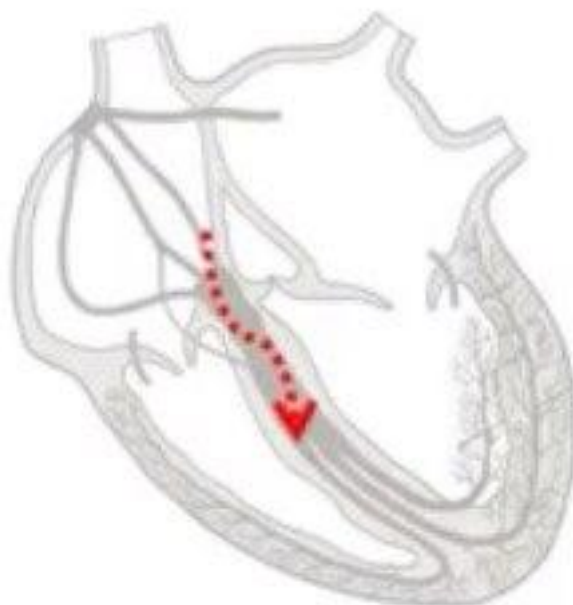
II степени тип I (Мобитц 1)
с периодической Самойлова-Венкебаха

II степени тип II (Мобитц 2)

III степени

АВ блокада I степени

Интервал PQ > 0,2с



АВ-блокада 1 степени.

- Интервал PQ > 0,20 с.
- Каждому зубцу P соответствует комплекс QRS.

Причины:

- наблюдается у здоровых лиц, спортсменов,
- при повышении парасимпатического тонуса,
- приеме некоторых лекарственных средств (сердечных гликозидов, [хинидина](#), [прокаинамида](#), [пропранолола](#), [верапамила](#)),
- ревматической атаке,
- миокардитах,
- врожденных пороках сердца (дефект межпредсердной перегородки, открытый артериальный проток).

Атриовентрикулярная блокада I степени характеризуется замедлением предсердно-желудочковой проводимости, что на ЭКГ проявляется постоянным удлинением интервала P-Q более 0,20с. Она обнаруживается у 0,5% молодых людей без признаков заболевания сердца. У пожилых АВ-блокада 1-й степени чаще всего бывает следствием изолированной болезни проводящей системы (болезнь Ленегра).

Нарушение проводимости АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

1 степени

ЭКГ: $PQ > 0,2 \text{ с}$

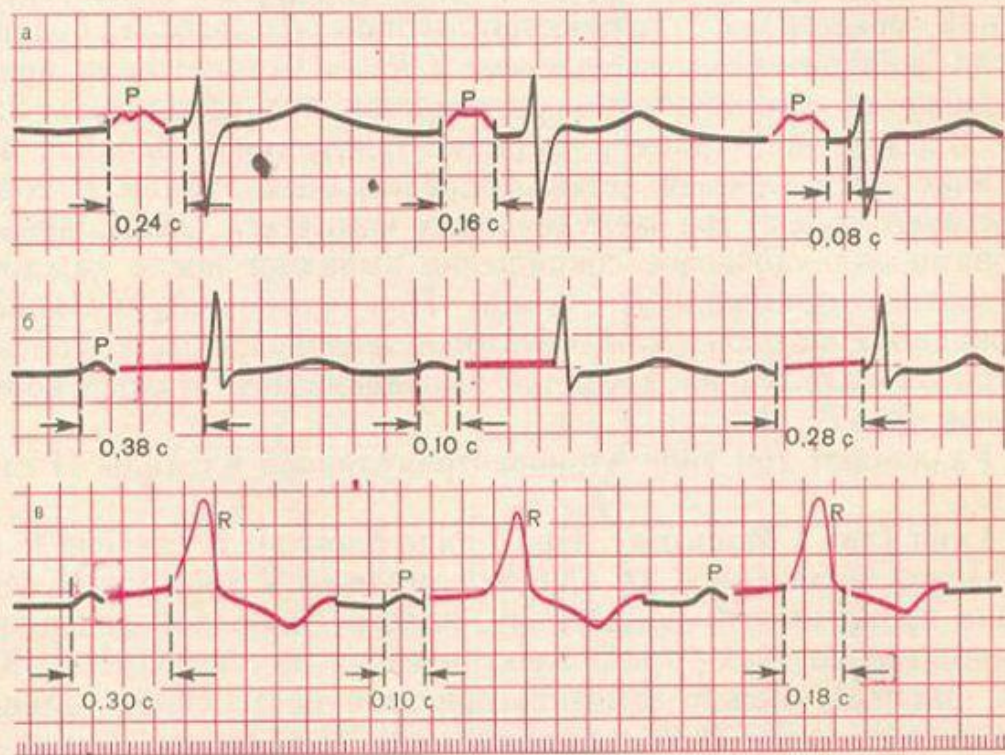
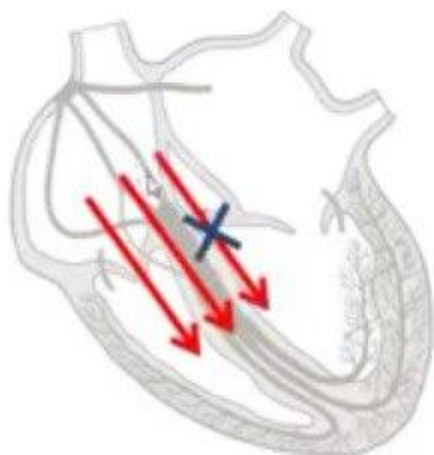


Рис. 6.4. ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде I степени.

а — предсердная форма блокады; б — узловая форма; в — дистальная (трехпучковая) блокада.

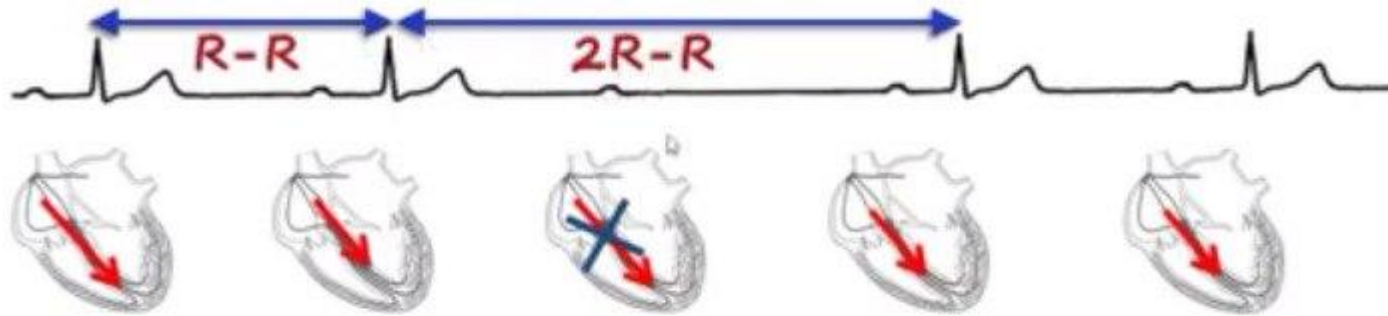
АВ блокада II степени



Атриовентрикулярная блокада II степени-

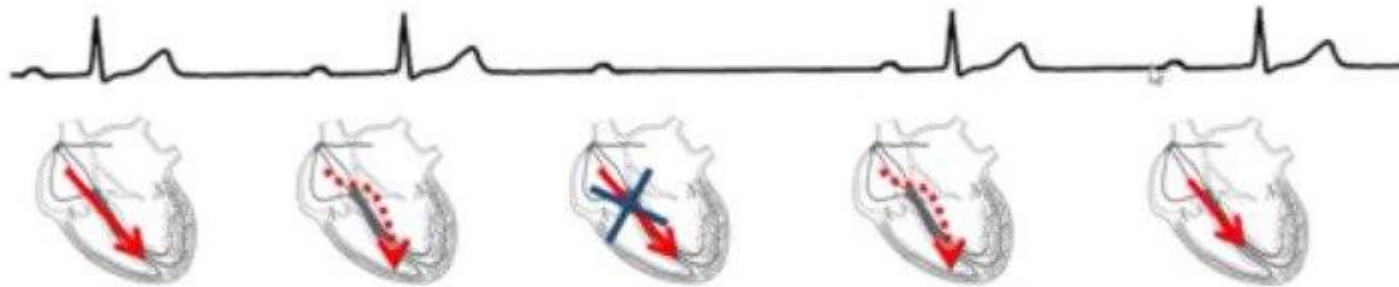
Характеризуется периодически возникающим прекращением проведения отдельных электрических импульсов от предсердий к желудочкам. В результате этого время наблюдается выпадение одного или нескольких желудочковых сокращений. На ЭКГ в этот момент регистрируется только зубец Р, а следующий за ним желудочковый комплекс QRST отсутствует.

АВ блокада II степени
Мобитц 2



- Выпадение желудочковых комплексов
- Интервал P остается постоянным / нормальным или удлинненным/
- QRS могут быть расширены и деформированы.

**АВ блокада II степени
с периодической Самойлова-Венкебаха (Мобитц 1)**

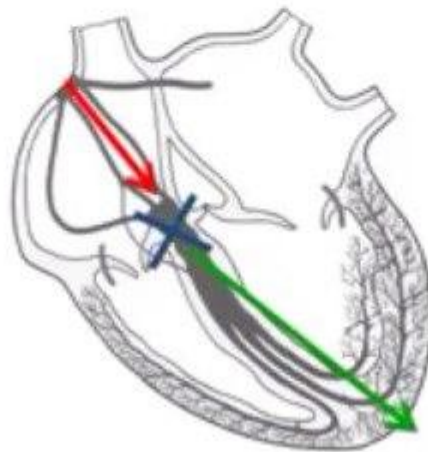


-Удлиненной интервала P-Q с последующим выпадением желудочкового комплекса QRST. После удлиненной паузы- периода выпадения сокращения желудочков – проводимость по АВ- узлу восстанавливается, и на ЭКГ вновь регистрируется нормальный или слегка удлиненный интервала P-Q, после чего весь цикл повторяется.



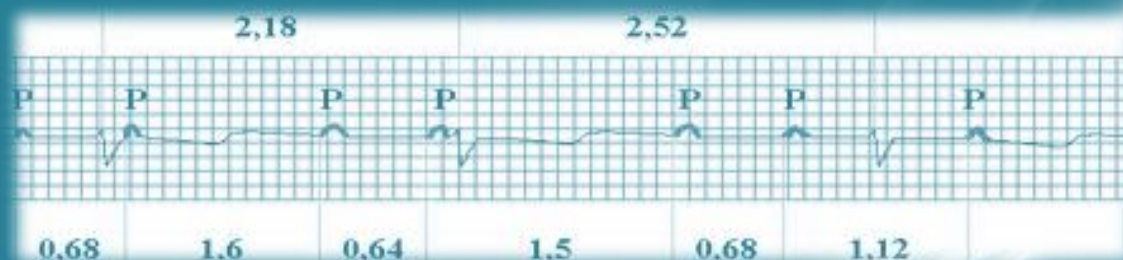
Рис. 6.5. ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде II степени (3:2).
 а — I тип (с периодами Самойлова — Венкебаха); б — II тип

**АВ блокада III степени
(полная АВ-блокада)**



2.1.3. АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА III СТЕПЕНИ.

Атриовентрикулярная блокада III степени (полная атриовентрикулярная блокада) - это полное прекращение проведения импульса от предсердий к желудочкам, в результате чего предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются независимо друг от друга.



ЭКГ признаки:

- × - отсутствие взаимосвязи между зубцами P и желудочковыми комплексами;
- × - интервалы P-P и R-R постоянны, но R-R всегда больше, чем P-P;
- × - число желудочковых сокращений меньше 60 в минуту;
- × - периодическое наложение зубцов P на комплекс QRS и зубцы T и деформация последних.

Методы диагностики

Сбор анамнеза

Физикальное обследование

ЭКГ

ЭКГ-признаки АВ-блокады I степени

ЭКГ-признаки АВ-блокады II степени

АВ-блокада III степени (полная АВ-блокада)

Мониторирование ЭКГ по Холтеру

Электрофизиологическое исследование

Синдром Морганьи Адамса- Стокса.

АВ блокада 2,3 степени, особенно дистальная форма полной АВ блокады, часто сопровождается выраженными гемодинамическими нарушениями, обусловленными снижением минутного объема крови и гипоксией органов, в первую очередь головного мозга.

Особенно опасно в этом длительные периоды асистолии желудочков, т.е. Периоды отсутствия эффективных сокращений желудочков, возникающие в результате перехода АВ блокады степени в полную АВ блокаду, когда еще не начал функционировать новый эктопический водитель ритма желудочков, расположенный ниже уровня блокады. Асистолия желудочков может развиваться и при резком угнетении автоматизма эктопических центров II и III порядка при блокаде III степени. Наконец, причиной асистолии могут служить трепетание или фибрилляция желудочков, часто наблюдающиеся при полной АВ блокаде. Если асистолия желудочков длится дольше 10-20 с, больной теряет сознание, развивается судорожный синдром, что обусловлено гипоксией головного мозга. Такие приступы получили название приступов Морганьи-Адамса-Стокса. Прогноз- плохой, может закончиться летальным исходом.

Диагноз при Синдроме Адамса-Стокса-Морганьи

Механизмом синдрома Адамса-Стокса-Морганьи чаще является асистолия желудочков при сохранении активности предсердий у больных с атриовентрикулярной блокадой.

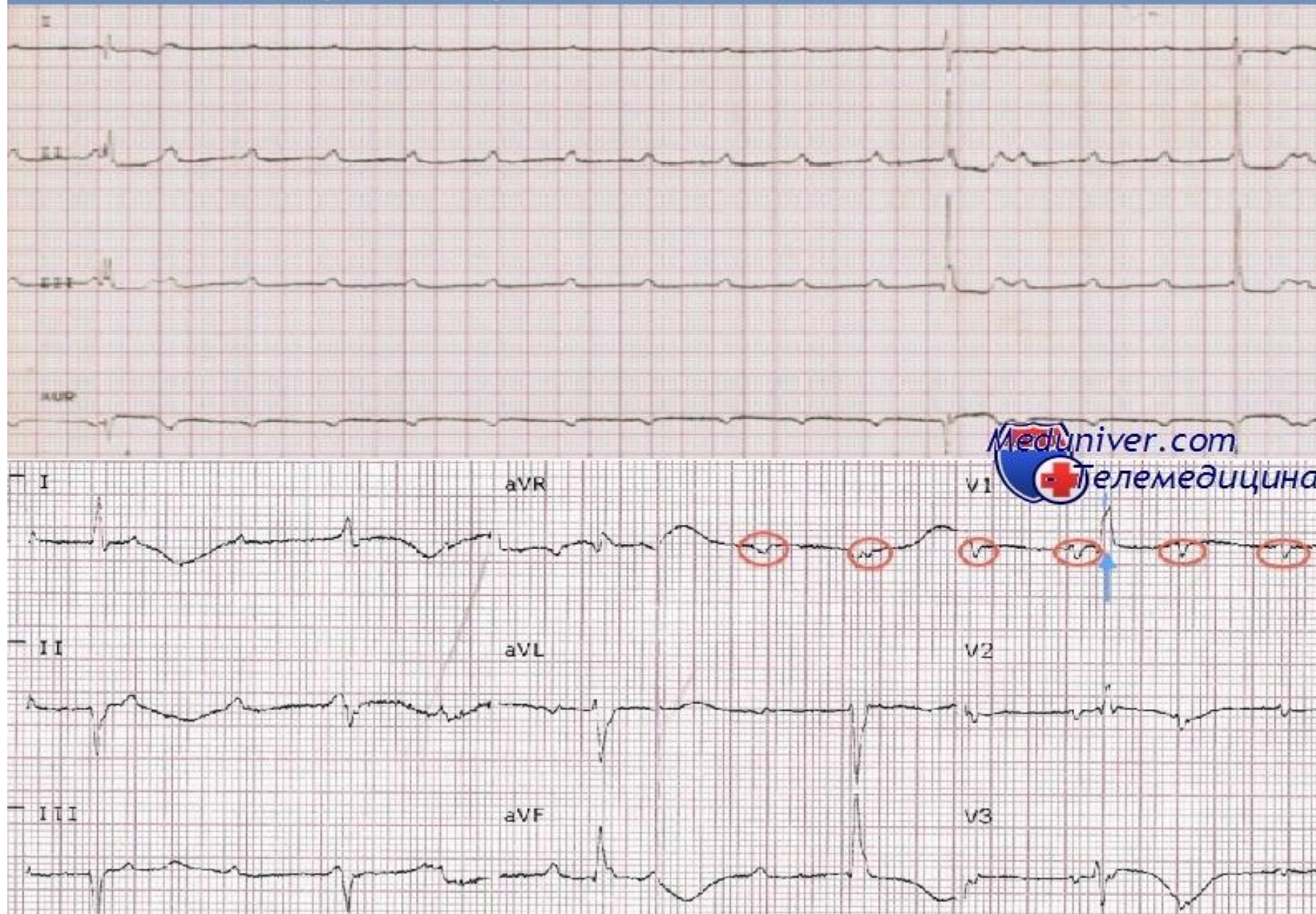
Нередко у этих больных во время приступа возникает трепетание или фибрилляция желудочков. Изредка механизмом остановки кровообращения служат гемодинамически неэффективные приступы пароксизмальной тахикардии или мерцательной аритмии. Диагностические признаки этих аритмий см. выше.

Неотложная помощь при Синдроме Адамса-Стокса-Морганьи

При развитии приступа Адамса-Стокса-Морганьи необходимо проведение реанимационных мероприятий, как и при любой остановке кровообращения. При данном синдроме у больных с атриовентрикулярной блокадой редко возникает необходимость в проведении реанимации в полном объеме, так как сердечная деятельность чаще восстанавливается после непрямого массажа сердца. При гемодинамически неэффективных тахиаритмиях необходима экстренная электроимпульсная терапия.

Наличие синдрома Адамса-Стокса-Морганьи у больных с атриовентрикулярной блокадой или с синдромом слабости синусового узла служит показанием к применению электростимуляции сердца, которую при наличии соответствующей аппаратуры можно начинать даже на догоспитальном этапе (в частности, можно использовать стимуляцию с помощью пищевода электрода). Из медикаментозных средств в таких случаях вводят атропин в количестве 1 мл 0,1% раствора внутривенно или подкожно. Применяют также изадрин (изупрел) в виде 0,02% раствора 12 мл внутривенно капельно под контролем кардиоскопа.

Синдром Морганьи-Адамса-Стокса



Синдром Фредерика.

Синдром Фредерика называется сочетание полной АВ блокады с мерцанием или трепетанием предсердий. При этом ЭКГ вместо зубцов Р регистрируются волны мерцание f или трепетания F предсердий и комплексы QRST , часто уширенные и деформированные. Ритм желудочков правильный , число желудочковых сокращений в зависимости от локализации эктопического водителя, замещающего ритм желудочков , от 30 до 60 в минуту.

ЧТО ТАКОЕ СИНДРОМ ФРЕДЕРИКА

При этом состоянии предсердия сокращаются хаотично, нерегулярно, то есть регистрируется их фибрилляция. В некоторых случаях фибрилляция сменяется трепетанием предсердий. При этом ритм сокращения предсердий становится регулярным, но он остается очень частым и сопровождается нарушением внутрисердечной гемодинамики (движения крови из предсердий в желудочки).

При фибрилляции предсердий ([мерцательной аритмии](#)) импульсы из предсердий направляются в желудочки по проводящим путям, через атриовентрикулярный узел. При синдроме Фредерика возникает полное прекращение движения электрических сигналов из предсердий в желудочки. Это состояние называется полной атриовентрикулярной (полной поперечной, III степени) блокадой.

Так как желудочки сердца перестают получать возбуждающие импульсы из предсердий, в их стенке или в нижней части атриовентрикулярного узла активируются очаги, вырабатывающие электрические сигналы. Это явление физиологически обусловлено и является защитой сердца от остановки.

Желудочковый ритм замещает нормальные сокращения. Однако частота, с которой эктопический очаг вырабатывает импульсы, значительно ниже, чем при нормальном синусовом ритме. Она составляет от 40 до 60 импульсов в минуту, а во многих случаях еще меньше. Желудочки сердца сокращаются медленно, уменьшается объем перекачиваемой крови, организм начинает испытывать недостаток кислорода.

Возникают клинические признаки синдрома Фредерика.

ПРИЧИНЫ

К появлению полной атриовентрикулярной блокады приводят тяжелые органические заболевания сердца:
хроническая ишемическая болезнь сердца ([стенокардия напряжения](#) и покоя);
постинфарктный [кардиосклероз](#);
острый инфаркт миокарда;
[кардиомиопатии](#);
[миокардиты](#);
тяжелые [пороки сердца](#).

При этих заболеваниях в миокарде развиваются склеротические процессы, сопровождающиеся разрастанием в сердечной мышце соединительной ткани. Кроме того, имеет значение воспаление и дистрофия сердечной мышцы. Образовавшаяся соединительная ткань замещает нормальные клетки, генерирующие и проводящие электрические импульсы. Вследствие этого нарушается функция проводимости, возникает поперечная блокада.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Симптомы синдрома Фредерика обусловлены снижением [насосной функции сердца](#). Редкий пульс сопровождается кислородным голоданием головного мозга. Гипоксия мозга может проявляться слабостью, головокружением, одышкой, низкой переносимостью нагрузки. В тяжелых случаях появляются так называемые приступы Морганьи-Адамса-Стокса.

Они возникают при паузах в работе сердца длительностью более 5 секунд. Такое состояние может развиваться при отсутствии замещающего желудочкового ритма. Кроме того, редкий ритм при полной атриовентрикулярной блокаде может сопровождаться желудочковой экстрасистолией и склонностью к [пароксизмальной желудочковой тахикардии](#). Развитие пароксизмов тахикардии также может сопровождаться потерей сознания.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз синдрома Фредерика основывается на характерной электрокардиографической картине. На электрокардиограмме отсутствуют зубцы Р, отражающие нормальное сокращение предсердий. Вместо них регистрируются мелкие частые волны ff, являющиеся отражением фибрилляции предсердий, или более крупные и редкие волны FF, отражающие трепетание предсердий.

Ритм желудочков регулярный. При его формировании в нижней части атриовентрикулярного соединения желудочковые комплексы узкие, нормальной морфологии. При источнике ритма в проводящей системе желудочков желудочковые комплексы расширены и деформированы.

Синдром Фредерика является показанием для [суточного мониторирования электрокардиограммы по Холтеру](#). С помощью этого метода функциональной диагностики можно оценить частоту ритма в разное время суток, реакцию сердца на нагрузку, определить наличие пауз, желудочковой экстрасистолии или пароксизмов желудочковой тахикардии.

Дополнительно проводится эхокардиография (ультразвуковое исследование сердца), позволяющая уточнить характер основного заболевания и степень морфологических изменений сердца.

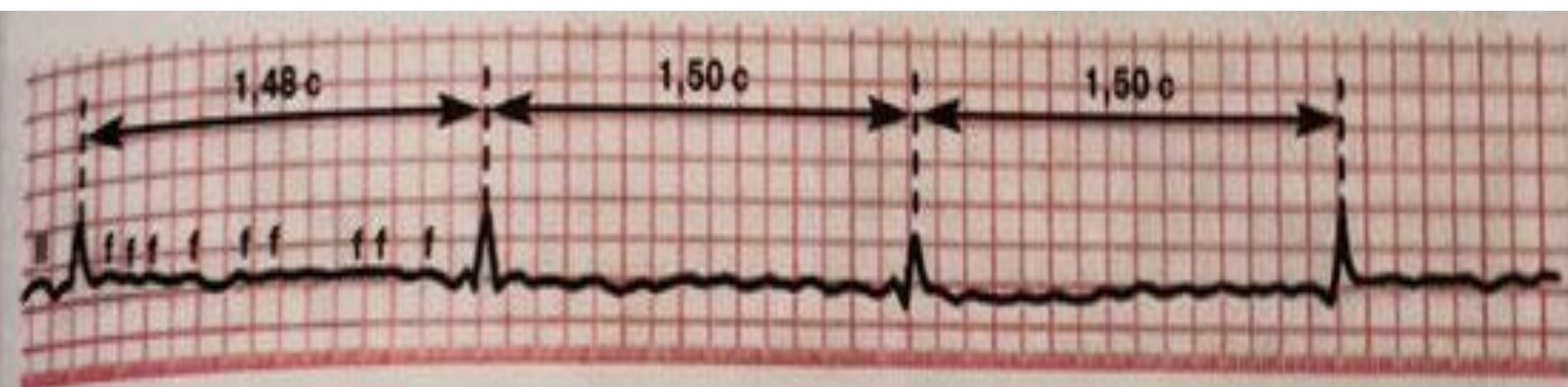


Рис. 6.8. ЭКГ при синдроме Фредерика: сочетание мерцания (фибрилляции) предсердий и полной атриовентрикулярной блокады (III степень).
На ЭКГ хорошо заметны волны мерцания f.