

Причины аритмий

- **Заболевания:**
 - ИБС (хронические формы, инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия)
 - Алкоголь
 - Тиреотоксикоз
 - Сердечная недостаточность
 - Кардиомиопатии (ГКМП, ДКМП, РКМП)
 - Приобретенные пороки сердца
 - Врожденные пороки сердца
 - Проплапс митрального клапана
 - Миокардиты
 - Курение
- **Лекарственные воздействия:**
 - Сердечные гликозиды
 - Антиаритмические средства (проаритмическое действие)
 - Диуретики
 - Симпатомиметики
- **Электролитные нарушения:**
 - Гипокалиемия
 - Гиперкалиемия
 - Гипомагниемия
 - Гиперкальциемия
- **Идиопатические аритмии**

Клиническое исследование больных с аритмиями

- Уточнение характера и тяжести течения основного заболевания, на фоне которого развились нарушения сердечного ритма;
- Составление ориентировочного суждения о характере имеющейся аритмии (экстрасистолия, пароксизмальные тахикардии, преходящие блокады проведения и т.п.);
- Оценка условий, при которых возникают и купируются нарушения ритма;
- Дифференциальный диагноз между наджелудочковыми и желудочковыми нарушениями ритма;
- Оценка возможных последствий продолжающейся аритмии (например, аритмический шок при инфаркте миокарда, возможность возникновения ТЭЛА при пароксизмах фибрилляции предсердий и т.д.);
- Составление плана дополнительного инструментального обследования больного;
- Выбор наиболее эффективных способов лечения больных.

Показания для холтеровского мониторинга ЭКГ

1. Документирование преходящих рецидивирующих аритмий и уточнение их характера и возможного механизма.
2. Диагностика возможных нарушений ритма и проводимости у больных с жалобами на сердцебиения, внезапные потери сознания (синкопе), преходящие головокружения.
3. Оценка ритма сердца у больных с повышенным риском внезапной сердечной смерти:
 - гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП);
 - синдром удлиненного интервала Q–T;
 - недавно перенесенный инфаркт миокарда, осложненный ХСН или нарушениями ритма.
4. Определение частоты и общей продолжительности за сутки нарушений ритма.
5. Контроль над эффективностью антиаритмических лекарственных средств.
6. Контроль над функцией имплантированных ЭКС.

Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца (ЧПЭС)

- Неинвазивный метод исследования, который используется для изучения характера и электрофизиологических механизмов нарушений ритма сердца, купирования пароксизмальных наджелудочковых тахиаритмий, а также для диагностики скрытой коронарной недостаточности у больных ИБС.
- Анатомическая близость пищевода и левого предсердия позволяет осуществлять программированную электрическую стимуляцию предсердий с помощью электрода, располагающегося в пищеводе.
- Сущность метода заключается в регулируемом увеличении числа сердечных сокращений (ЧСС) путем навязывания искусственного ритма электрической стимуляцией предсердий.
- С помощью методики программированной ЧПЭС у больных с нарушениями сердечного ритма решаются следующие задачи:
 1. Оценка функционального состояния СА-узла и АВ-проведения.
 2. Диагностика дополнительных (аномальных) путей АВ-проведения.
 3. Определение характера и электрофизиологических механизмов наджелудочковых тахикардий.
 4. Оценка эффективности антиаритмического лечения.
 5. Купирование пароксизмальных наджелудочковых тахиаритмий.

Основные электрофизиологические механизмы возникновения аритмий

1. Нарушения образования импульса:

- Изменение нормального автоматизма СА-узла
- Возникновение патологического автоматизма специализированных клеток проводящей системы и кардиомиоцитов (эктопическая активность)
- Триггерная (наведенная) активность специализированных и сократительных клеток (возникновение ранних и поздних деполяризаций)

2. Нарушения проведения импульса:

- Простая физиологическая рефрактерность или ее патологическое удлинение
- Уменьшение максимального диастолического потенциала покоя (трансформация быстрого электрического ответа в медленный)
- Декрементное (затухающее) проведение импульса, в том числе неравномерное
- Нарушение межклеточного электротонического взаимодействия
- Повторный вход волны возбуждения (re-entry)

3. Комбинированные нарушения образования и проведения импульса:

- Парасистолическая активность
- Гипополяризация мембраны + ускорение диастолической деполяризации
- Гипополяризация мембраны + смещение порогового потенциала в сторону положительных значений.

Изменение нормального автоматизма СА-узла

1. Учащение синусового ритма может быть обусловлено:

- ускорением спонтанной диастолической деполяризации клеток СА-узла (активация САС, высокая концентрация катехоламинов),
- уменьшением отрицательных значений потенциала покоя (гипополяризация мембраны клеток);
- смещением порогового потенциала в сторону отрицательных значений (ишемия, гипоксия, ацидоз).

2. Замедление синусового ритма может быть обусловлено:

- уменьшением скорости спонтанной диастолической деполяризации клеток СА-узла (активация парасимпатической нервной системы, снижение активности САС),
- увеличением отрицательных значений потенциала покоя (гиперполяризация мембран клеток)
- смещением порогового потенциала в сторону положительных значений.

Патологический автоматизм

Причины повышения автоматизма СА-узла или эктопических центров II и III порядка:

- высокая концентрация катехоламинов (активация САС);
- электролитные нарушения (гипокалиемия, гиперкальциемия);
- гипоксия и ишемия миокарда;
- механическое растяжение волокон миокарда (например, при дилатации камер сердца);
- интоксикация сердечными гликозидами.

Триггерная активность

1. Триггерный механизм эктопических аритмий (например, желудочковой тахикардии типа “пируэт”), обусловленный ранней постдеполяризацией мембранного потенциала, чаще возникает при удлинённом интервале Q–T (замедлении реполяризации) или низкой внутриклеточной концентрации ионов K^+ , особенно на фоне урежения сердечных сокращений.
2. Триггерный механизм, связанный с поздней постдеполяризацией, возникает при избыточном влиянии катехоламинов на сердце, ишемии миокарда и дигиталисной интоксикации, и часто возникает на фоне учащения сердечных сокращений.

Нарушение проведения возбуждения

1. Основные механизмы нарушения проведения возбуждения по сердечному волокну:

- трансформация клеток “быстрого ответа” в клетки “медленного ответа” с резко сниженной скоростью деполяризации волокна, что чаще всего связано с уменьшением отрицательных значений потенциала покоя;
- декрементное (затухающее) проведение возбуждения по сердечному волокну, в том числе неравномерное декрементное проведение по нескольким параллельно расположенным волокнам, что приводит к расщеплению единого фронта распространения волны возбуждения;
- нарушение электротонического взаимодействия между возбудимыми участками волокна и значительное увеличение электрического сопротивления межклеточных вставочных дисков (нексусов), которое сопровождается ступенеобразным падением скорости проведения по волокну;
- абсолютная и относительная рефрактерность сердечного волокна, во время которой его возбудимость оказывается резко сниженной.

2. Наиболее часто указанные механизмы нарушения проведения реализуются в условиях очагового повреждения тканей, ишемии сердечной мышцы, ацидоза и повышения внеклеточной концентрации ионов K^+ .

Повторный вход волны возбуждения (re-entry)

Для возникновения механизма повторного входа (re-entry) необходимы три условия:

- анатомическое или функциональное расщепление пути проведения электрического импульса и наличие замкнутого контура (петли проведения);
- однонаправленная блокада на одном из участков петли;
- замедленное распространение возбуждения на другом участке петли.

Классификация аритмий (Кушаковский М.С.)

- аритмии, обусловленные нарушением образования электрического импульса;
- аритмии, связанные с нарушением проводимости;
- комбинированные аритмии, механизм которых состоит в нарушениях как проводимости, так и процесса образования электрического импульса.

Нарушение образования импульса

- **А. Нарушения автоматизма СА-узла (номотопные аритмии):**
 - Синусовая тахикардия.
 - Синусовая брадикардия.
 - Синусовая аритмия.
 - Синдром слабости синусового узла.
- **Б. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров:**
- 1. Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы:
 - предсердные;
 - из АВ-соединения;
 - желудочковые.
- 2. Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии):
 - предсердные;
 - из АВ-соединения;
 - желудочковые.
- 3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма.
- **В. Эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно обусловленные механизмом повторного входа волны возбуждения:**
- 1. Экстрасистолия:
 - предсердная;
 - из АВ-соединения;
 - желудочковая.
- 2. Пароксизмальная тахикардия:
 - предсердная;
 - из АВ-соединения;
 - желудочковая.
- 3. Трепетание предсердий.
- 4. Мерцание (фибрилляция) предсердий.
- 5. Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

Нарушения проводимости

- 1. Синоатриальная блокада.
- 2. Внутрисердечная (межпредсердная) блокада.
- 3. Атриовентрикулярная блокада:
 - I степени;
 - II степени;
 - III степени (полная).
- 4. Внутрижелудочковые блокады (блокады ветвей пучка Гиса):
 - одной ветви (однопучковые, или монофасцикулярные);
 - двух ветвей (двухпучковые, или бифасцикулярные);
 - трех ветвей (трехпучковые, или трифасцикулярные).
- 5. Асистолия желудочков.
- 6. Синдром преждевременного возбуждения желудочков:
 - синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW);
 - синдром укороченного интервала P–Q (CLC).

Комбинированные нарушения ритма

- **1. Парасистолия.**
- **2. Эктопические ритмы с блокадой выхода.**
- **3. Атриовентрикулярные диссоциации.**

Синусовая тахикардия

- Увеличение ЧСС до 100 уд. в мин и более при сохранении правильного синусового ритма.
- Синусовая тахикардия обусловлена повышением автоматизма СА-узла.
- *Экстракардиальные факторы*, вызывающие синусовую тахикардию:
 - гипертиреоз;
 - лихорадка;
 - острая сосудистая недостаточность;
 - дыхательная недостаточность;
 - анемии;
 - некоторые варианты «нейроциркуляторной дистонии», сопровождающиеся активацией САС;
 - применение некоторых лекарственных препаратов (симпатомиметиков, эуфиллина, кофеина, глюкокортикоидов, периферических вазодилататоров, блокаторов медленных кальциевых каналов, α -адреноблокаторов, диуретиков, курантила и т.д.).
- *Интракардиальные факторы*:
- Возникновение синусовой тахикардии у больных с заболеваниями сердца в большинстве случаев (хотя и не всегда) свидетельствует о наличии сердечной недостаточности или дисфункции ЛЖ.
- Наиболее частые причины интракардиальной формы синусовой тахикардии:
 - хроническая СН;
 - инфаркт миокарда;
 - тяжелый приступ стенокардии у больных ИБС;
 - острый миокардит;
 - кардиомиопатии.

ЭКГ-признаки синусовой тахикардии

- 1. ЧСС больше 90 в мин.
- 2. Сохранение правильного синусового ритма.
- 3. Положительный зубец P I, II, aVF, V4.
- 4. При выраженной СТ наблюдаются:
 - укорочение интервала P–Q(R) (но не меньше 0,12 с) и продолжительности интервала Q–T;
 - увеличение амплитуды P I, II, aVF;
 - увеличение или снижение амплитуды зубца T;
 - косовосходящая депрессия сегмента RS–T (но не более 1,0 мм ниже изолинии).
- Диагноз синусовой тахикардии может быть установлен только по данным ЭКГ, поскольку увеличение в покое ЧСС от 100 до 120–140 в мин с сохранением правильного ритма может встречаться при некоторых эктопических аритмиях:
 - ускоренных ритмах (непароксизмальной тахикардии) из предсердий, АВ-соединения и желудочков;
 - правильной форме трепетания предсердий (2 : 1; 3 : 1 и т.д.).

Синусовая брадикардия

- Урежение ЧСС (< 60 уд.в мин) при сохранении правильного синусового ритма.
- Обусловлена понижением автоматизма СА-узла.
- У здоровых людей синусовая брадикардия часто встречается у спортсменов.
- Причины *экстракардиальной* формы синусовой брадикардии, обусловленной токсическими воздействиями на СА-узел или преобладанием активности парасимпатической нервной системы (вагусные воздействия):
 - гипотиреоз;
 - повышение внутричерепного давления;
 - передозировка ЛС (b-адреноблокаторов, сердечных гликозидов, блокаторов кальциевых каналов и др.);
 - некоторые инфекции (вирусный гепатит, грипп, брюшной тиф, сепсис);
 - гиперкальциемия или выраженная гиперкалиемия;
 - метаболический алкалоз;
 - обтурационная желтуха;
 - гипотермия и др.
- *Интракардиальная* форма синусовой брадикардии возникает при органическом или функциональном повреждении СА-узла. Встречается при ИМ, атеросклеротическом и постинфарктном кардиосклерозе и других заболеваниях сердца.
- Интракардиальная форма синусовой брадикардии нередко сопровождается другими признаками синдрома слабости синусового узла
- Для синусовой брадикардии *экстракардиального* происхождения (при ваготонии), характерно увеличение ЧСС при физической нагрузке и введении атропина и частое сочетание с синусовой дыхательной аритмией. При органической синусовой брадикардии (*интракардиальная форма*) дыхательная аритмия отсутствует, после введения атропина ритм не учащается, а при физической нагрузке ЧСС увеличивается незначительно.

ЭКГ-признаки синусовой брадикардии

- **1.** Уменьшение ЧСС до 59 и ниже в мин.
- **2.** Сохранение правильного синусового ритма.
- **3.** Положительный зубец P I, II, aVF, V4.

Синусовая аритмия

- **Неправильный синусовый ритм, характеризующийся периодами учащения и урежения ритма.**
- **Синусовая аритмия вызывается нерегулярным образованием импульсов в СА-узле в результате:**
 - **рефлекторного изменения тонуса блуждающего нерва в связи с фазами дыхания;**
 - **самопроизвольного изменения тонуса n.vagi вне связи с дыханием;**
 - **органического повреждения СА-узла.**
- **Различают дыхательную и недыхательную формы синусовой аритмии.**

Дыхательная синусовая аритмия

- Часто встречается у молодых здоровых людей, детей, больных с функциональными поражениями ССС и реконвалесцентов.
- Характеризуется учащением сердцебиений на вдохе и замедлением на выдохе, причем колебания интервалов R–R на ЭКГ превышают 0,15 с и ритм сердца становится неправильным.
- Появление синусовой дыхательной аритмии отражает дисбаланс вегетативной нервной системы с явным преобладанием активности парасимпатической нервной системы.
- Нередко сочетается с синусовой брадикардией, также обусловленной преобладанием вагусных воздействий.
- Наличие дыхательной формы СА у больных с органическими заболеваниями сердца в целом является неплохим признаком.

ЭКГ-признаки дыхательной синусовой аритмии

- **1.** Дыхательные колебания длительности интервалов R–R, превышающие 0,15 с.
- **2.** Сохранение синусового ритма.
- **3.** Исчезновение аритмии при задержке дыхания.

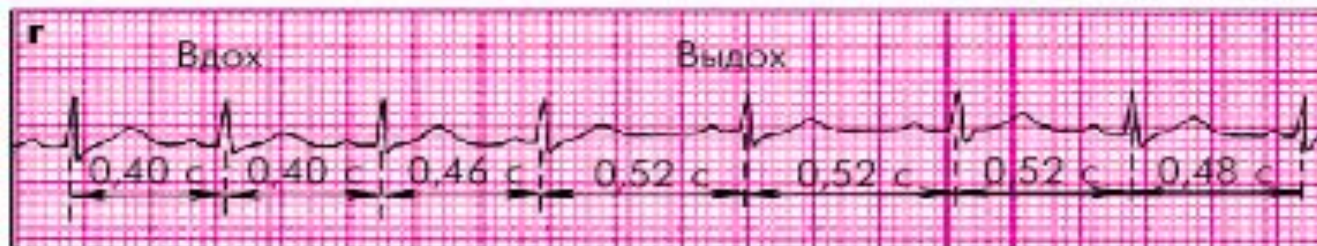
Недыхательная форма синусовой аритмии

- Обусловлена органическим повреждением СА-узла или прилегающего миокарда, что приводит к аperiodичности образования импульсов, не зависящей от дыхательных движений.
- ***ЭКГ-признаки недыхательной формы синусовой аритмии:***
 1. Постепенное (периодическая форма) или скачкообразное (аperiodическая форма) изменение продолжительности R–R (больше 0,15 с).
 2. Сохранение синусового ритма.
 3. Сохранение аритмии при задержке дыхания.

Дифференциальная диагностика дыхательной и недыхательной синусовой аритмии

1. Задержка дыхания ведет к исчезновению дыхательной формы СА, тогда как недыхательная форма СА сохраняется.
2. Синусовая дыхательная аритмия, обусловленная функциональной ваготонией, усиливается при приеме β -адреноблокаторов и прекращается под влиянием атропина. При органическом повреждении СА-узла, сопровождающемся недыхательной формой СА, эти фармакологические тесты оказываются отрицательными.

ЭКГ: синусовая тахикардия, брадикардия, аритмия



Синдром слабости синусового узла

- В основе лежит снижение функции автоматизма СА-узла и/или замедление проведения импульса от клеток СА-узла к ткани предсердий.
- Различают первичный и вторичный СССУ.
- *Первичный (“истинный”) СССУ* (вследствие органического повреждения СА-узла):
 - ИБС
 - инфаркт миокарда
 - миокардит
 - кардиомиопатии
 - выраженная интоксикация сердечными гликозидами, β -адреноблокаторами, хинидином.
 - гормональные нарушения
 - после купирования приступа пароксизмальной тахикардии или мерцательной аритмии.
- *Вторичный СССУ (“вагусный”) СССУ*:
 - снижение функции СА-узла обусловлено выраженным нарушением вегетативной регуляции с преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы.

СССУ: клиническая картина

- Признаки недостаточности мозгового кровообращения:
 - периодически возникающие головокружения,
 - кратковременная потеря сознания (синкопе) особенно при быстрой перемене положения тела
 - приступы Морганьи–Адамса–Стокса с внезапной потерей сознания и эпилептиформными судорогами.
- Возникновение пароксизмов наджелудочковой тахикардии или фибрилляции предсердий, сопровождающееся ощущением сердцебиений.
- Снижение систолической функции левого желудочка, проявляющееся субъективными и объективными симптомами сердечной недостаточности.

СССУ: ЭКГ-признаки

1. Стойкая синусовая брадикардия.
2. Пароксизмы эктопических ритмов (чаще в виде суправентрикулярной тахикардии, мерцания и трепетания предсердий).
3. Наличие СА-блокады.
4. Синдром тахикардии–брадикардии (возникновение на фоне синусовой брадикардии приступов суправентрикулярных тахиаритмий).

СССУ: дополнительные методы диагностики

- Холтеровское мониторирование ЭКГ;
- пробы с дозированной физической нагрузкой (тредмил-тест или велоэргометрия);
- фармакологические пробы (внутривенное введение атропина);
- внутрисердечное электрофизиологическое исследование;
- чреспищеводная электрическая стимуляция предсердий (ЧПЭС).

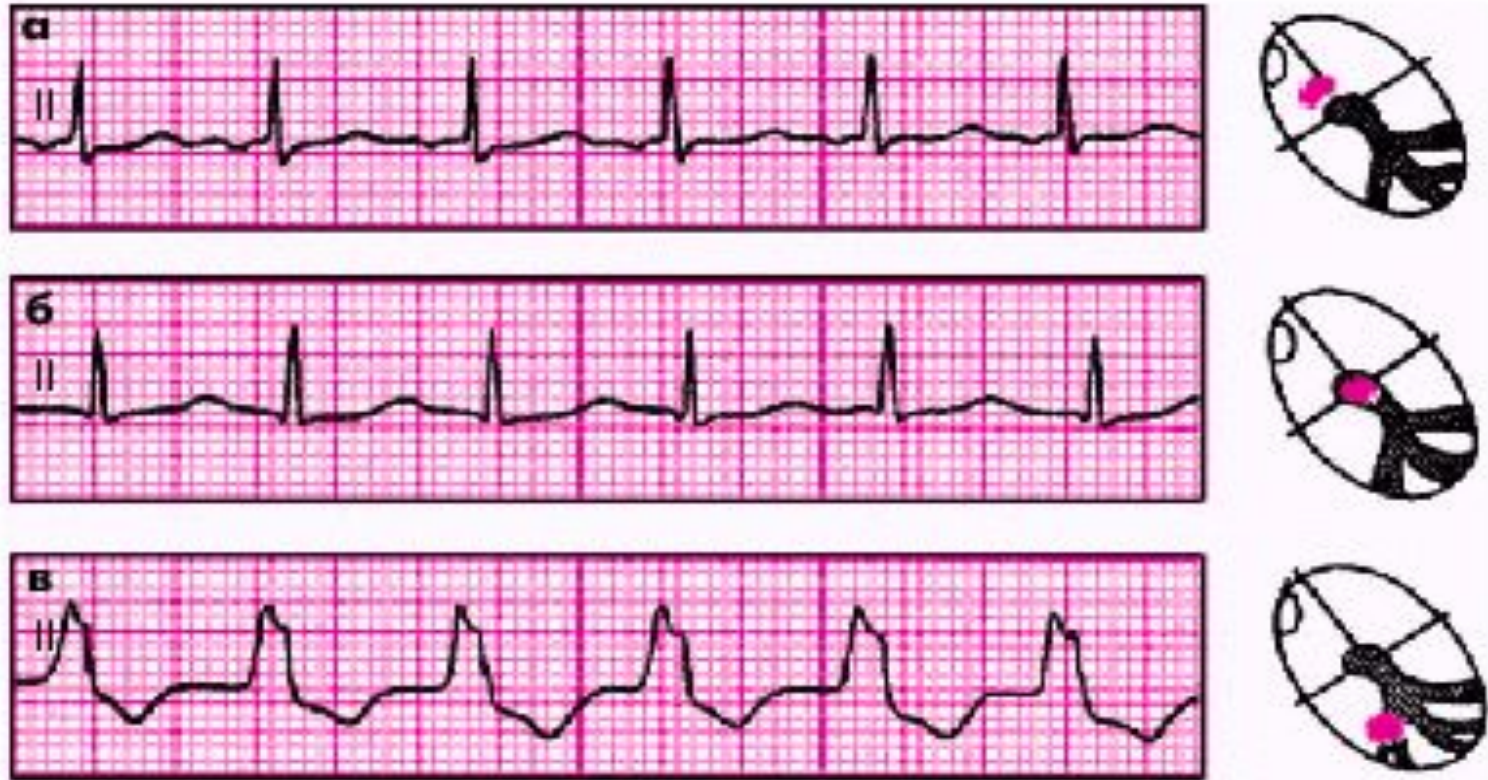
Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальная тахикардия)

- Непроступообразное учащение сердечного ритма до 100–130 в минуту
- Вызвано относительно частыми эктопическими импульсами, исходящими из предсердий, АВ-соединения или желудочков.
- ЧСС при ускоренных эктопических ритмах ниже, чем при пароксизмальной тахикардии.
- Возникновение ускоренных эктопических ритмов связано с усилением автоматизма центров II и III порядков или с триггерной активностью АВ-соединения.
- Основные причины ускоренных эктопических ритмов:
 - дигиталисная интоксикация (наиболее частая причина);
 - инфаркт миокарда (преимущественно первые 1–2 суток);
 - хронические формы ИБС;
 - легочное сердце;
 - операции на сердце (в том числе протезирование клапанов).

Ускоренные эктопические ритмы: ЭКГ-признаки

1. Непроступообразное постепенное учащение сердечного ритма до 100–130 в мин.
2. Правильный желудочковый ритм.
3. Наличие в каждом зарегистрированном комплексе P–QRS–T признаков несинусового (предсердного, из АВ-соединения или желудочкового) водителя ритма.

Ускоренные эктопические ритмы: ЭКГ



- а — ускоренный предсердный ритм;
- б — ускоренный ритм из АВ-соединения с одновременным возбуждением желудочков и предсердий;
- в — желудочковый (идиовентрикулярный) ускоренный ритм

Миграция суправентрикулярного водителя ритма

- Характеризуется постепенным, от цикла к циклу, перемещением источника ритма от СА-узла к АВ-соединению и обратно.
- Последовательные сокращения сердца каждый раз обусловлены импульсами, исходящими из разных участков проводящей системы сердца: из СА-узла, из верхних или нижних отделов предсердий, из АВ-соединения.
- Может встречаться у здоровых людей при повышении тонуса блуждающего нерва, а также у больных ИБС, ревматическими пороками сердца, миокардитами, различными инфекционными заболеваниями.
- Нередко встречается при синдроме слабости синусового узла.

Миграция суправентрикулярного водителя ритма: ЭКГ

ЭКГ-признаки:

- Постепенное, от цикла к циклу, изменение формы и полярности зубца P.
- Изменение продолжительности интервала P–Q(R) в зависимости от локализации водителя ритма.
- Нерезко выраженные колебания продолжительности интервалов R–R (P–P).



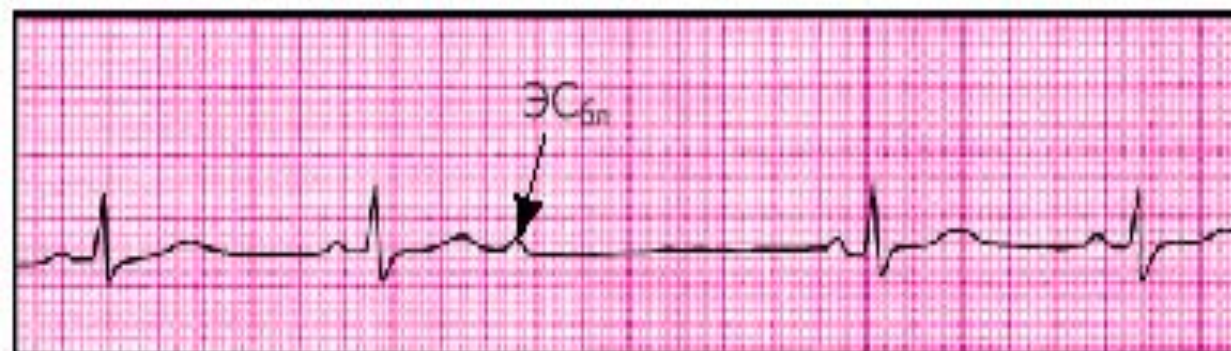
Экстрасистолия

- Преждевременное возбуждение всего сердца или какого-либо его отдела, вызванное внеочередным импульсом, исходящим из предсердий, АВ-соединения или желудочков.
- **ЭС функционального (дисрегуляторного) характера:**
 - возникают в результате вегетативной реакции на эмоциональное напряжение, курение, злоупотребление кофе, алкоголем, у больных функциональными расстройствами ССС или у здоровых лиц.
- **ЭС органического происхождения:**
 - результат глубоких морфологических изменений в сердечной мышце в виде очагов некроза, дистрофии, кардиосклероза или метаболических нарушений (ИБС, ИМ, “гипертоническое сердце”, миокардит, кардиомиопатии, застойная недостаточность кровообращения и др.).
- **ЭС токсического происхождения:**
 - возникают при лихорадочных состояниях, дигиталисной интоксикации, при воздействии антиаритмических препаратов (проаритмический побочный эффект).
- **Основные механизмы:**
 - повторный вход волны возбуждения (re-entry) в участках миокарда или проводящей системы сердца, отличающихся неодинаковой скоростью проведения импульса и развитием однонаправленной блокады проведения
 - повышенная осцилляционная (триггерная) активность клеточных мембран отдельных участков предсердий, АВ-соединения или желудочков.

Предсердные экстрасистолы

- Преждевременное возбуждение сердца под действием внеочередного импульса из предсердий.
- При ЭС из верхних отделов предсердий зубец P' мало отличается от нормы. При ЭС из средних отделов — зубец P' деформирован, а при ЭС из нижних отделов — отрицательный.
- Предсердные ЭС нередко встречаются у здоровых людей и сами по себе еще не свидетельствуют о наличии болезни сердца.
- Органические предсердные ЭС, возникающие у больных ИБС, ИМ, АГ на фоне выраженных морфологических изменений в предсердиях могут явиться предвестниками пароксизма фибрилляции предсердий или суправентрикулярной тахикардии.

Предсердные экстрасистолы: ЭКГ



ЭКГ-признаки:

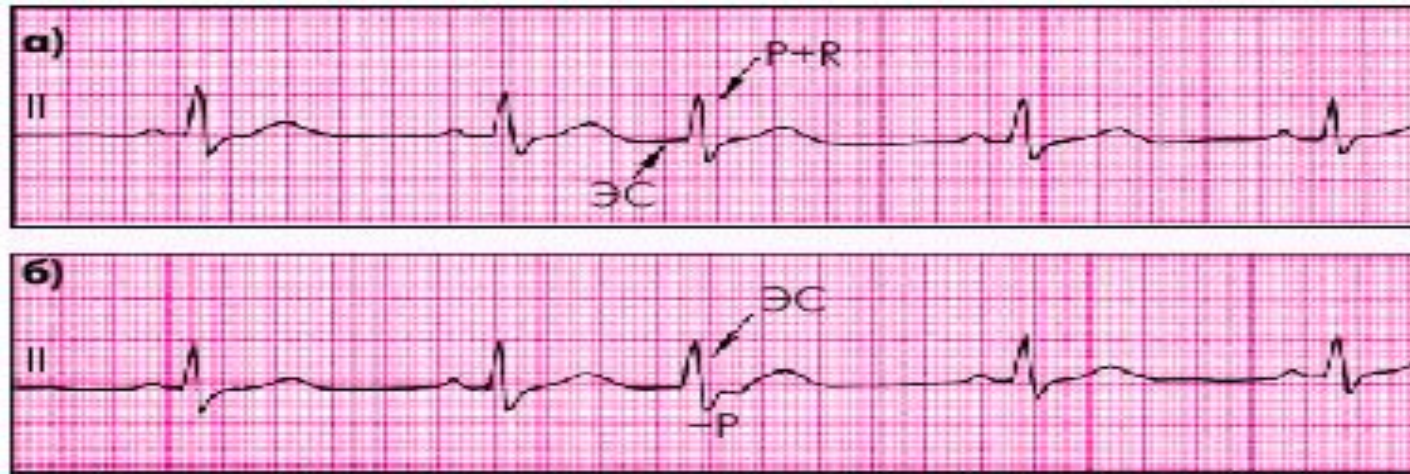
1. Преждевременное внеочередное появление зубца P' и следующего за ним комплекса QRST'.
2. Деформация или изменение полярности зубца P' экстрасистолы.
3. Наличие неизмененного экстрасистолического желудочкового комплекса QRST', похожего по форме на обычные нормальные комплексы QRST синусового происхождения.
4. Наличие неполной компенсаторной паузы.

Блокированная предсердная экстрасистола

Экстрасистолы из АВ-соединения

- Эктопический импульс, возникающий в АВ-соединении, распространяется в двух направлениях: сверху вниз по проводящей системе желудочков и снизу вверх (ретроградно) по предсердиям.
- **ЭКГ-признаки:**
 - Преждевременное внеочередное появление на ЭКГ неизменного желудочкового комплекса QRS', похожего по форме на остальные комплексы QRS синусового происхождения (кроме случаев аберрации комплекса).
 - Отрицательный зубец P' в отведениях II, III и aVF после экстрасистолического комплекса QRS' или отсутствие зубца P' (за счет слияния P' и QRS').
 - Наличие неполной компенсаторной паузы.
- Если эктопический импульс быстрее достигает желудочков, чем предсердий, отрицательный зубец P' располагается после экстрасистолического комплекса P-QRST. Если предсердия и желудочки возбуждаются одновременно, зубец P' сливается с комплексом QRS' и не выявляется на ЭКГ.

Экстрасистолы из АВ-соединения



- а - Экстрасистолы из АВ-соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков
- б – с более ранним возбуждением желудочков

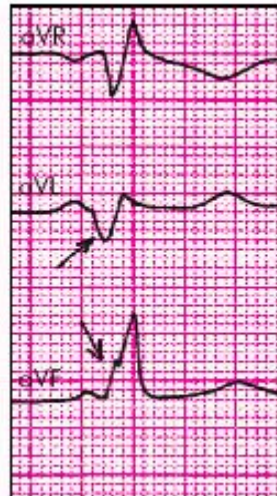
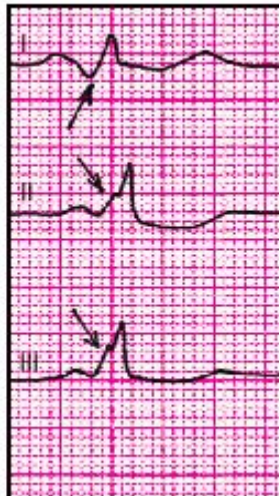
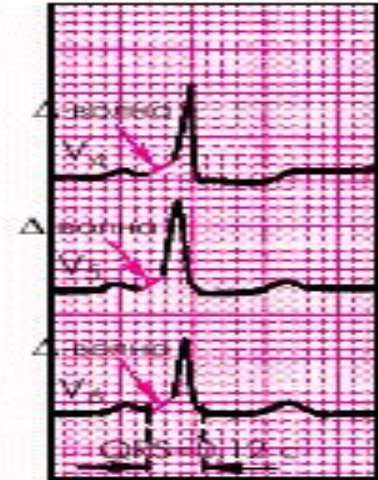
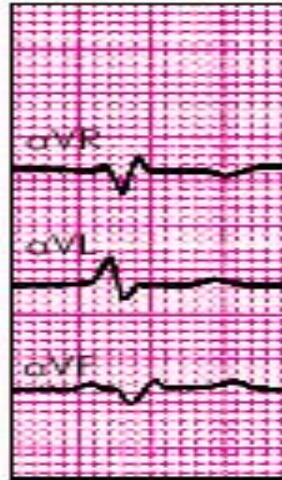
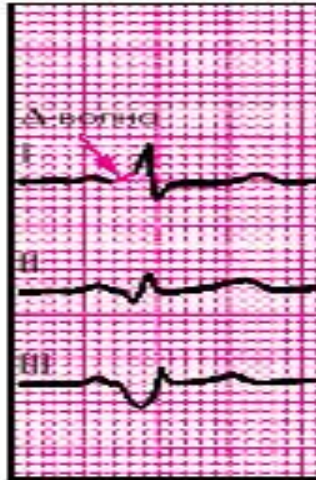
Синдромы преждевременного возбуждения желудочков

- Аномальное распространение возбуждения от предсердий к желудочкам по так называемым дополнительным путям проведения, которые в большинстве случаев частично или полностью шунтируют АВ-узел.
- Часть миокарда желудочков или весь миокард начинают возбуждаться раньше, чем это наблюдается при обычном распространении возбуждения по АВ-узлу, пучку Гиса и его ветвям.
- Дополнительные (аномальные) пути проведения:
 1. Пучки Кента, связывающие предсердия и миокард желудочков.
 2. Пучки Махейма, соединяющие АВ-узел с правой стороной МЖП или разветвлениями правой ножки пучка Гиса.
 3. Пучки Джеймса, соединяющие СА-узел с нижней частью АВ-узла.
 4. Пучок Брешенмаше, связывающий ПП с общим стволом пучка Гиса.

Синдром WPW

- Комплекс ЭКГ-изменений, обусловленных наличием дополнительных аномальных путей проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам (пучков Кента).
- Врожденная аномалия, проявляющаяся клинически в любом возрасте (как спонтанно, так и после какого-либо заболевания).
- Характеризуется наличием в сердце двух (или больше) независимых путей предсердно-желудочкового проведения, причем по дополнительному пути электрический импульс распространяется быстрее, чем по АВ-узлу и системе Гиса–Пуркинье.
- **ЭКГ-признаки синдрома WPW:**
 1. Интервал P–Q меньше 0,12 с.
 2. Комплекс QRS сливной, в его составе имеется дополнительная волна возбуждения — дельта-волна.
 3. Имеется увеличение продолжительности и деформация комплекса QRST.

Синдром WPW: ЭКГ



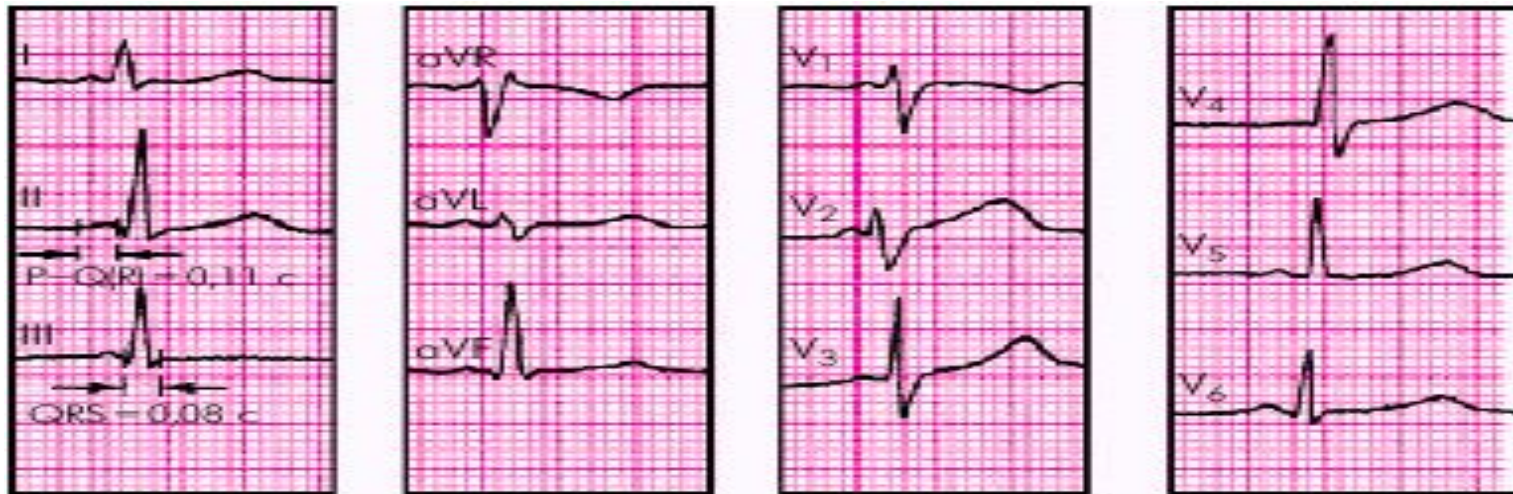
Синдром укороченного интервала P–Q (синдром CLC)

- Синдром CLC (Клерка–Леви–Кристеско) обусловлен наличием дополнительного аномального пути проведения электрического импульса (пучка Джеймса) между предсердиями и пучком Гиса.
- Дополнительный пучок Джеймса как бы шунтирует АВ-узел, поэтому волна возбуждения, минуя последний, быстро, без нормальной физиологической задержки, распространяется по желудочкам и вызывает их ускоренную активацию.
- Синдром CLC является врожденной аномалией.
- У больных с этим синдромом имеется повышенная склонность к возникновению пароксизмальных тахиаритмий.

Синдром СЛС

ЭКГ-признаки:

1. Укорочение интервала P–Q, продолжительность которого не превышает 0,11 с.
2. Отсутствие в составе комплекса QRS дополнительной волны возбуждения — дельта-волны.
3. Наличие неизмененных (узких) и недеформированных комплексов QRS (за исключением случаев сопутствующей блокады ножек и ветвей пучка Гиса).



Пароксизмальные наджелудочковые (суправентрикулярные) тахикардии

- Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 в минуту при сохранении в большинстве случаев правильного регулярного ритма.
- **Основные механизмы:**
 - повторный вход и круговое движение волны возбуждения (re-entry)
 - повышение автоматизма клеток проводящей системы сердца — эктопических центров II и III порядка.
- **Причины:**
 - органические локальные повреждения сердечной мышцы и проводящей системы сердца при ИМ, хронической ИБС, миокардитах, кардиомиопатиях, пороках сердца;
 - дополнительные аномальные пути проведения (синдром WPW);
 - выраженные вегетативно-гуморальные расстройства (функциональные расстройства ССС);
 - наличие висцеро-кардиальных рефлексов и механических воздействий (дополнительные хорды, пролапс митрального клапана, спайки).
- Различают предсердную и атриовентрикулярную формы наджелудочковой (суправентрикулярной) пароксизмальной тахикардии.

Предсердная пароксизмальная тахикардия

- Относительно редкая форма ПТ (10–15% от общего числа наджелудочковых ПТ).
- **Формы предсердной ПТ:**
 - синоатриальная реципрокная ПТ (re-entry);
 - реципрокная предсердная ПТ (re-entry);
 - очаговые (фокусные) или эктопические предсердные ПТ, в основе которых лежит анормальный автоматизм предсердных волокон.
- **Причины предсердных ПТ:**
 - Органические заболевания сердца (ИБС, ИМ, легочное сердце, АГ, ревматические пороки сердца, пролапс митрального клапана, дефект межпредсердной перегородки и др.).
 - Дигиталисная интоксикация, гипокалиемия, сдвиги КЩС.
 - Рефлекторное раздражение при патологических изменениях в других внутренних органах (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, желчнокаменная болезнь), а также злоупотребление алкоголем, никотином и другие интоксикации (*Идиопатическая* форма наджелудочковой ПТ).
- **Клинические проявления:**
 - при синоатриальной форме (ЧСС обычно <120–130 в мин) больные сравнительно легко переносят приступ тахикардии.
 - при предсердной реципрокной или очаговой (фокусной) ПТ с ЧСС до 170–180 в мин во время приступа появляется одышка, боль в области сердца и ощущение сердцебиений.

Предсердные пароксизмальные тахикардии: ЭКГ-признаки

1. Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 ударов в минуту при сохранении правильного ритма.
2. Наличие перед каждым желудочковым комплексом QRS' сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца P'.
3. Нормальные неизмененные желудочковые комплексы QRS', похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа ПТ.
4. В некоторых случаях наблюдается ухудшение АВ-проводимости с развитием АВ-блокады I степени (удлинение интервала P–Q(R) более 0,02 с) или II степени с периодическими выпадениями отдельных комплексов QRS' (непостоянные признаки).



АВ-реципрокные (re-entry) пароксизмальные тахикардии

- Обусловлены повторным входом волны возбуждения, возникающим в результате:
 - продольной диссоциации АВ-узла (АВ-узловая реципрокная ПТ) или
 - наличия внеузлового добавочного пути (пучков Кента, Джеймса или скрытых аномальных путей проведения).
- Составляют около 85–90% всех наджелудочковых ПТ.
- **Причины:**
 - ИБС,
 - пролапс митрального клапана,
 - синдром WPW,
 - скрытые дополнительные (аномальные) пути АВ-проведения.
- **Варианты АВ-реципрокной ПТ:**
 1. *ПТ с узкими комплексами QRS:*
 - АВ-узловая реципрокная ПТ;
 - ортодромная АВ-реципрокная (круговая) ПТ при синдроме WPW.
 2. *ПТ с широкими комплексами QRS, например антидромная АВ-реципрокная (круговая) ПТ при синдроме WPW.*

АВ-узловая реципрокная пароксизмальная тахикардия: ЭКГ-признаки

1. Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 ударов в минуту при сохранении правильного ритма.
2. Отсутствие в отведениях II, III и aVF зубцов P', которые сливаются с желудочковым комплексом QRS.
3. Нормальные неизмененные (неуширенные и недеформированные) желудочковые комплексы QRS', похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа ПТ



Пароксизмальная тахикардия из АВ-соединения
с одновременным возбуждением предсердий и желудочков

Ортодромная АВ-реципрокная пароксизмальная тахикардия: ЭКГ-признаки

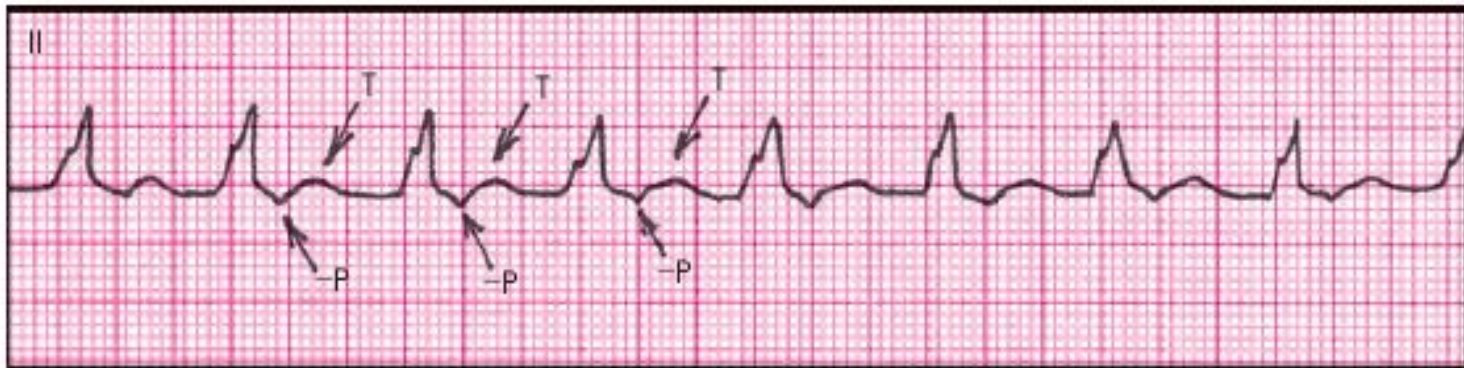
1. Внезапное начало пароксизма с быстрым установлением максимальной частоты сердечного ритма.
2. Сохранение на протяжении всего пароксизма устойчивого регулярного ритма с ЧСС в пределах 120–240 в мин.
3. Наличие в отведениях II, III и aVF отрицательных зубцов P, располагающихся позади комплекса QRS, поскольку возбуждение гораздо позже достигает предсердий, чем желудочков.
4. Наличие узких комплексов QRS, за исключением случаев, когда на фоне тахикардии возникает функциональная блокада одной из ножек пучка Гиса, и комплексы QRS становятся абберрантными.
5. Внезапное окончание пароксизма.



ЭКГ при ортодромной АВ-реципрокной (круговой) пароксизмальной тахикардии при синдроме WPW.

Антидромная АВ-реципрокная (круговая) пароксизмальная тахикардия

- Встречается при синдроме WPW (но гораздо реже, чем ортодромная АВ-узловая ПТ).
- Относится к числу ПТ с широкими комплексами QRS.
- Обычно провоцируется предсердной ЭС, которая блокируется в АВ-узле и распространяется к желудочкам через дополнительный (аномальный) путь проведения.
- На ЭКГ регистрируются широкие сливные комплексы QRS с наличием типичной для синдрома WPW дельта-волны.
- Позади комплекса QRS можно заметить (не всегда) отрицательные зубцы Р, отражающие ретроградное возбуждение предсердий.
- ЧСС во время пароксизма обычно достигает 170–250 в мин.



Фибрилляция (мерцание) и трепетание предсердий

- Два близких по механизму своего возникновения нарушения ритма сердца, которые нередко трансформируются друг в друга у одного и того же больного.
- Чаще встречается фибрилляция предсердий (ФП) или мерцательная аритмия, которая может быть пароксизмальной или хронической.
- По распространенности и частоте возникновения ФП уступает только экстрасистолии, занимая первое место среди аритмий, требующих госпитализации и лечения в условиях стационара.
- Фибрилляция предсердий представляет собой состояние, при котором наблюдается частое (до 400–700 в мин), беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий.
- При трепетании предсердия возбуждаются и сокращаются также с большой частотой (около 300 в мин), но при этом обычно сохраняется правильный предсердный ритм.
- При брадисистолической форме фибрилляции предсердий число желудочковых сокращений меньше 60 в мин; при нормосистолической — от 60 до 100 в мин; при тахисистолической форме — от 100 до 200 в мин.
- При трепетании предсердий к желудочкам проводится обычно каждый второй (2 : 1) или каждый третий (3 : 1) предсердный импульс. Если степень замедления АВ-проводимости остается постоянной, на ЭКГ регистрируется правильный желудочковый ритм, характеризующийся одинаковыми интервалами R–R (правильная форма ТП). Если у одного и того же больного наблюдается скачкообразное изменение степени АВ-блокады и к желудочкам проводится то каждый второй, то лишь третий или четвертый предсердный импульс, на ЭКГ регистрируется неправильный желудочковый ритм (неправильная форма ТП).

Мерцательная аритмия

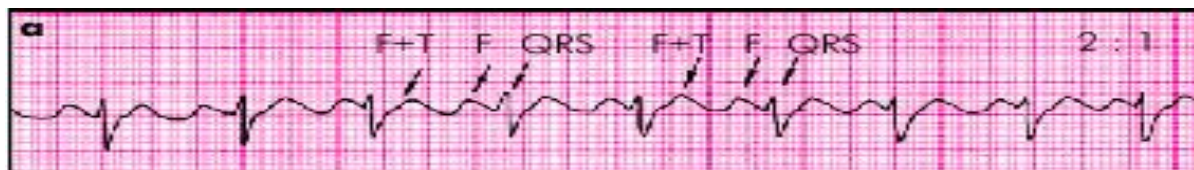
- Возникает преимущественно у больных с органическими изменениями миокарда предсердий, в первую очередь, левого предсердия (ИМ, постинфарктный кардиосклероз, хронические формы ИБС, митральный стеноз, тиреотоксикоз, АГ, интоксикация сердечными гликозидами).
- Ранее наиболее частыми причинами ФП считали три заболевания, для которых характерно поражение ЛП в виде его дилатации, гипертрофии и/или очагового фиброза:
 - кардиосклероз (атеросклеротический и постинфарктный);
 - митральный стеноз;
 - тиреотоксикоз.
- Другие причины:
 - ожирение;
 - сахарный диабет;
 - артериальные гипертензии;
 - алкогольная интоксикация;
 - пролапс митрального клапана;
 - электролитные нарушения (например, гипокалиемия);
 - застойная сердечная недостаточность;
 - ГКМП;
 - ДКМП;
 - дисгормональные вторичные заболевания сердца;
 - так называемые “вагусные” варианты пароксизмальной ФП, возникающие ночью, в покое в результате рефлекторного воздействия на сердце блуждающего нерва (при патологии желудочно-кишечного тракта, грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, язвенной болезни желудка, хронических запорах);
 - гиперadrenergические варианты ФП, возникающие днем, при физическом и психоэмоциональном напряжении у лиц с повышенной активностью САС.

Факторы риска пароксизмов фибрилляции или трепетания предсердий

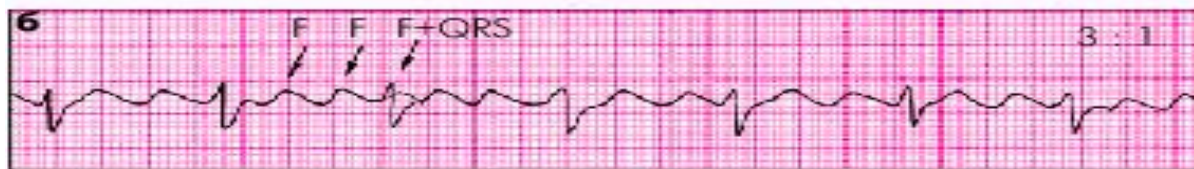
- расширение предсердий (важнейший, но все же не обязательный признак);
- наличие межпредсердных и внутрипредсердных блокад;
- частая стимуляция предсердий;
- ишемия и дистрофия миокарда предсердий;
- повышение тонуса блуждающего нерва;
- повышение тонуса симпатoadреналовой системы.

Трепетание предсердий: ЭКГ-признаки

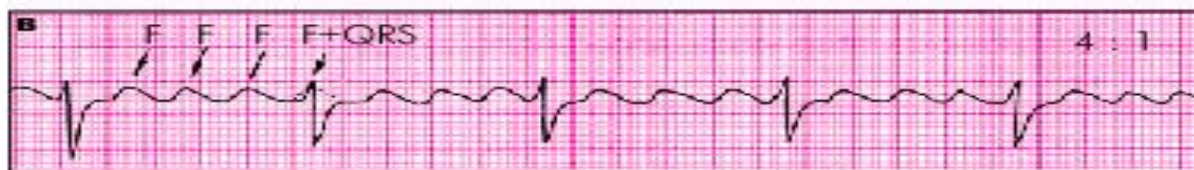
1. Наличие на ЭКГ частых (до 200–400 в мин), регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих пилообразную форму (II, III, aVF, V1, V2).
2. В большинстве случаев сохраняется правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами F—F (за исключением случаев изменения степени атриовентрикулярной блокады в момент регистрации ЭКГ).
3. Наличие нормальных, неизмененных (узких) желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн F (2 : 1; 3 : 1; 4 : 1 и т.д.).



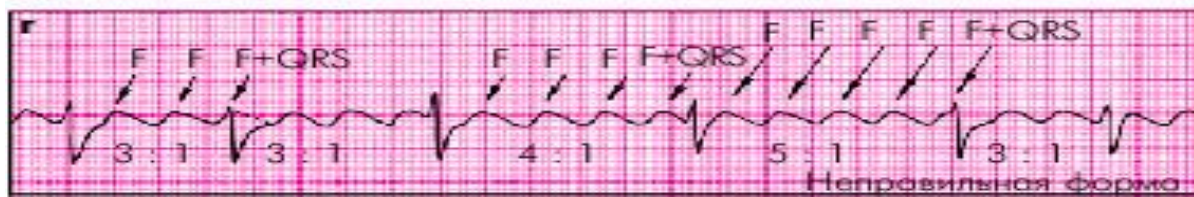
а—правильная форма с функциональной АВ-блокадой (2 : 1)



б — правильная форма (3 : 1)



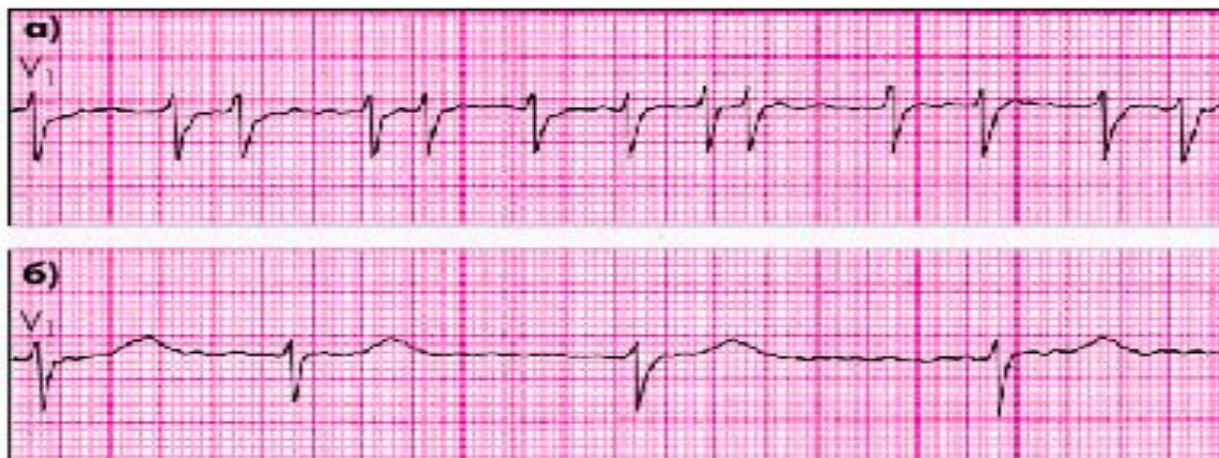
в — правильная форма (4 : 1)



г—неправильная форма с изменением степени АВ-блокады (3:1,4:1,5:1)

Фибрилляция предсердий: ЭКГ-признаки

1. Отсутствие во всех ЭКГ-отведениях зубца Р.
2. Наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных мелких волн *f*, имеющих различную форму и амплитуду. Волны *f* лучше регистрируются в отведениях V1, V2, II, III и aVF.
3. Нерегулярность желудочковых комплексов QRS — неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы R–R).
4. Наличие комплексов QRS, имеющих в большинстве случаев нормальный неизменный вид без деформации и уширения.

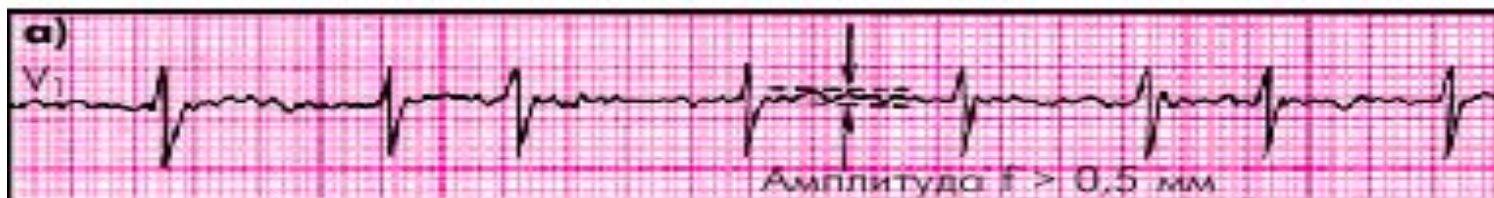


а- тахисистолическая форма мерцания предсердий

б - брадисистолическая форма мерцания (фибрилляции) предсердий

Крупно- и мелковолновая формы фибрилляции предсердий: ЭКГ

- При крупноволновой форме амплитуда волн f превышает 0,5 мм, а их частота обычно не превышает 350–400 в мин.
 - Хорошо распознается на ЭКГ.
 - Часто встречается у больных тиреотоксикозом, митральным стенозом.
- При мелковолновой форме ФП частота волн f достигает 600–700 в мин, а их амплитуда меньше 0,5 мм.
 - Иногда волны f вообще не видны на ЭКГ ни в одном из электрокардиографических отведений.
 - Нередко наблюдается у пожилых людей, страдающих ИБС, ИМ.



а — крупноволновая форма фибрилляции предсердий
б — мелковолновая форма фибрилляции предсердий

Тяжесть мерцательной аритмии

Класс EHRA	Проявления
I	“Симптомов нет”
II	“Легкие симптомы”; нормальная повседневная активность не нарушена
III	“Выраженные симптомы”; нормальная повседневная активность затруднена
IV	“Инвалидизирующие симптомы”; нормальная повседневная активность невозможна

CHA₂DS₂VASc

(а) Факторы риска инсульта и тромбоемболий у больных с ФП без поражения клапанов сердца	
“Большие” факторы риска	“Клинически значимые не большие” факторы риска
Инсульт, ТИА или системная тромбоемболия в анамнезе; Возраст ≥75 лет	Сердечная недостаточность или умеренная или выраженная систолическая дисфункция ЛЖ (например, фракция выброса ≤40%); Артериальная гипертензия; Сахарный диабет; Женский пол; Возраст 65-74 года; Сосудистое заболевание ^а
(б) Расчет индекса риска в баллах (CHA ₂ DS ₂ VASc)	
Фактор риска	Баллы
Сердечная недостаточность/систолическая дисфункция ЛЖ	1
Артериальная гипертензия	1
Возраст ≥75 лет	2
Сахарный диабет	1
Инсульт/транзиторная ишемическая атака/ системная тромбоемболия	2
Заболевание сосудов ^б	1
Возраст 65-74 года	1
Женский пол	1
Максимальное значение	9

Шкала HAS-BLEED

Буква*	Клиническая характеристика ^a	Число баллов
H	Артериальная гипертензия	1
A	Нарушение функции печени или почек (по 1 баллу)	1 или 2
S	Инсульт	1
B	Кровотечение	1
L	Лабильное МНО	1
E	Возраст >65 лет	1
D	Прием некоторых лекарств или алкоголя (по 1 баллу)	1 или 2
		Максимум 9 баллов

Контроль ритма vs контроль ЧСС

Рекомендации

У пожилых больных с ФП и мало выраженными симптомами лечение следует начинать с контроля ЧСС (индекс EHRA=1).

На фоне вмешательств для удержания синусового ритма следует продолжать прием средств, урежающих ЧСС, чтобы обеспечить адекватный контроль частоты желудочкового ритма при рецидивах ФП.

Контроль ритма сердца рекомендуется, если симптомы ФП (индекс EHRA ≥ 2) сохраняются несмотря на адекватный контроль ЧСС.

Если ФП сопровождается сердечной недостаточностью, следует рассмотреть целесообразность стратегии контроля ритма сердца для уменьшения симптомов.

У молодых больных с симптомами ФП, у которых не исключается возможность катетерной аблации, следует рассмотреть целесообразность начала лечения с контроля ритма сердца.

Целесообразность стратегии контроля ритма сердца следует рассмотреть у больных со вторичной ФП, у которых удалось устранить пусковой фактор или субстрат аритмии (например, ишемия, гипертиреоз).

Желудочковые аритмии

- желудочковая экстрасистолия (ЖЭ);
- желудочковая тахикардия (ЖТ), в том числе ЖТ типа “пируэт”;
- фибрилляция желудочков (ФЖ);
- ускоренный идиовентрикулярный ритм.

Прогностическая классификация желудочковых нарушений ритма

(T. Bigger и J. Monganroth)

1. Доброкачественные желудочковые аритмии:

- Желудочковые экстрасистолы любых градаций (в т.ч. политопные, парные, групповые, ранние ЖЭ и короткие “пробежки” ЖТ), регистрируемые у пациентов, не имеющих признаков органических заболеваний сердца (“идиопатическая” ЖЭ) и объективных признаков дисфункции ЛЖ.
- Риск внезапной сердечной смерти минимален.

2. Потенциально злокачественные ЖА:

- Желудочковые экстрасистолы любых градаций по В. Lown, которые возникают у больных с органическими заболеваниями сердца и снижением систолической функции ЛЖ (ФВ — от 50% до 30%).
- Больные имеют повышенный риск внезапной сердечной смерти.

4. Злокачественные ЖА:

- Эпизоды устойчивой желудочковой тахикардии (более 30 с) и/или фибрилляции желудочков, которые появляются у больных с тяжелыми органическими поражениями сердца и выраженной дисфункцией ЛЖ (ФВ меньше 30%).
- Максимальный риск внезапной смерти.

Желудочковая экстрасистолия

- Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) — это преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы желудочков.

«Органические» & «Функциональные» желудочковые экстрасистолы

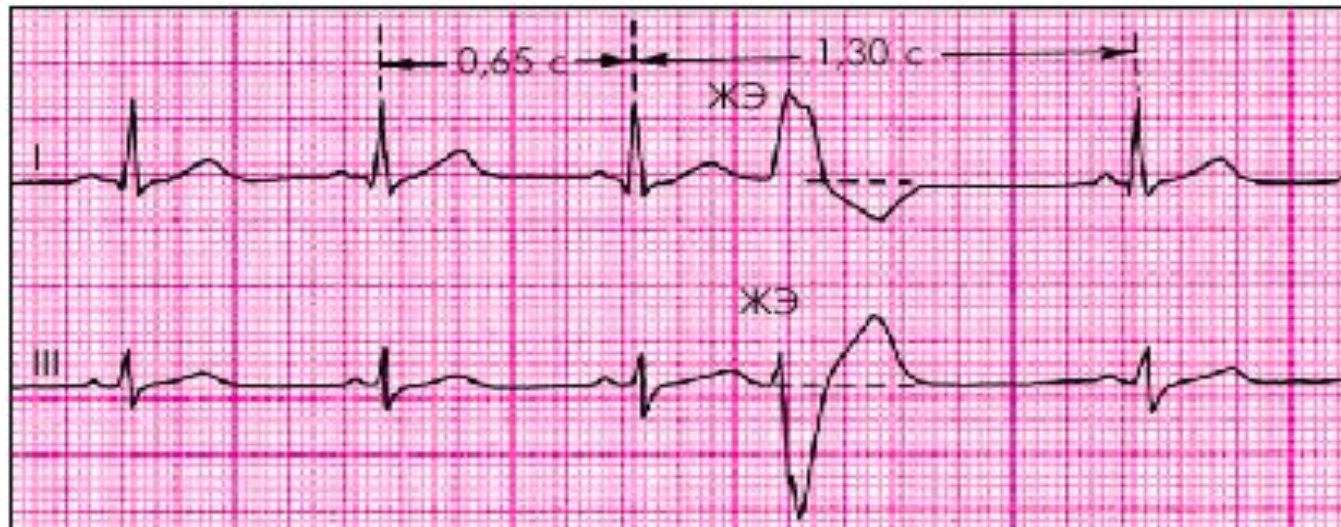
- **«Функциональные»:**
 - регистрируются примерно у 65–70% людей со здоровым сердцем при холтеровском мониторировании
 - отдельные ЖЭ, источник которых в большинстве случаев локализуется в ПЖ
 - мономорфные изолированные ЖЭ, как правило, относящиеся к 1-му классу, не сопровождаются клиническими и ЭХО-КГ-признаками органической патологии сердца и изменениями гемодинамики
 - регистрируются у больных с гормональными нарушениями, остеохондрозом шейного отдела позвоночника, функциональными расстройствами ССС, при употреблении некоторых ЛС (эуфиллин, глюкокортикоиды, антидепрессанты, диуретики и т.д.), у ваготоников.
- **“Органические”:**
 - имеют более серьезный прогноз
 - возникают у пациентов с органическими заболеваниями сердца (хроническая ИБС, острый ИМ, постинфарктный кардиосклероз, АГ, пороки сердца, ПМК, миокардиты, перикардиты, ДКМП, ГКМП, ХСН и др.).
 - чаще регистрируют политопные, полиморфные, парные ЖЭ и даже короткие эпизоды (“пробежки”) неустойчивой ЖТ.
- **Факторы возникновения:**
 - негомогенность электрофизиологических свойств сердечной мышцы
 - нейрогормональные нарушения
 - нарушения электролитного обмена (гипокалиемия и гипомагниемия, часто при длительной терапии диуретиками).

Прогностическая классификация желудочковой экстрасистолии (*B. Lown и M. Wolf*)

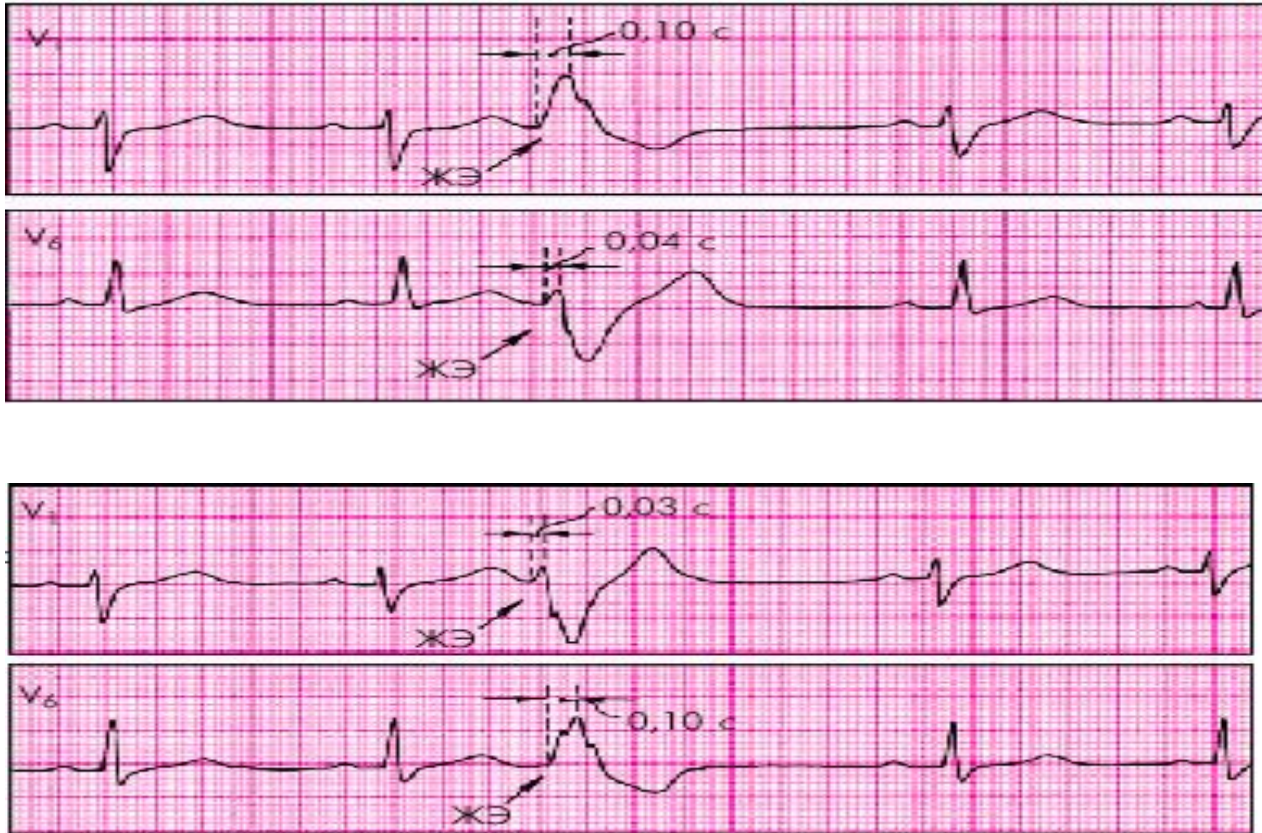
- 0 класс — отсутствие ЖЭ за 24 ч мониторингового наблюдения;
- 1 класс — регистрируется менее 30 ЖЭ за любой час мониторингования;
- 2 класс — регистрируется более 30 ЖЭ за любой час мониторингования;
- 3 класс — регистрируются полиморфные ЖЭ;
- 4а класс — мономорфные парные ЖЭ;
- 4б класс — полиморфные парные ЖЭ;
- 5 класс — регистрируются 3 и более подряд ЖЭ в пределах не более 30 с (расценивается как “неустойчивая” пароксизмальная желудочковая тахикардия).

Желудочковая экстрасистолия: ЭКГ-признаки

- Преждевременное появление на ЭКГ измененного желудочкового комплекса QRS.
- Значительное расширение (до 0,12 с и больше) и деформация экстрасистолического комплекса QRS'.
- Расположение сегмента RS–T' и зубца T экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS'.
- Отсутствие перед ЖЭ зубца P.
- Наличие после ЖЭ полной компенсаторной паузы (не всегда).



Лево- и правожелудочковая экстрасистолия: ЭКГ



При *левожелудочковой* ЭС происходит увеличение интервала внутреннего отклонения в правых грудных отведениях V₁ и V₂ (больше 0,03 с), а при *правожелудочковых* ЭС — в левых грудных отведениях V₅ и V₆ (больше 0,05 с).

Желудочковая тахикардия

- Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения желудочковых сокращений до 150–180 уд. в мин (реже — более 200 уд. в мин или в пределах 100–120 уд. в мин), обычно при сохранении правильного регулярного сердечного ритма
- **Механизмы возникновения желудочковой тахикардии:**
 - повторный вход волны возбуждения (re-entry), локализующийся в проводящей системе или рабочем миокарде желудочков (наиболее часто);
 - эктопический очаг повышенного автоматизма;
 - эктопический очаг триггерной активности.

Желудочковая тахикардия: причины

- Практически во всех случаях возникает у лиц с кардиальной патологией:
 - инфарктом миокарда,
 - постинфарктной аневризмой
 - ДКМП, ГКМП, аритмогенной дисплазией ПЖ,
 - пороками сердца,
 - пролапсом митрального клапана,
 - дигиталисной интоксикацией.
- Чаще всего (около 85%) ЖТ развивается у больных ИБС, причем у мужчин в 2 раза чаще, чем у женщин.
- Только в 2% случаев регистрируется у пациентов, не имеющих достоверных признаков органического поражения сердца (“идиопатическая” форма ЖТ).

Клинические варианты желудочковой тахикардии

- 1. Пароксизмальные неустойчивые ЖТ характеризуются появлением трех и более подряд эктопических комплексов QRS, регистрирующихся в пределах не более 30 с. Такие пароксизмы не оказывают влияния на гемодинамику, но повышают риск ФЖ и внезапной сердечной смерти.
- 2. Пароксизмальные устойчивые ЖТ, продолжающиеся более 30 с. Отличаются высоким риском внезапной сердечной смерти и сопровождаются значительными изменениями гемодинамики (аритмогенный шок, острая левожелудочковая недостаточность).
- 3. Хроническая или постоянно-возвратная (непрерывно рецидивирующая) ЖТ — длительно (недели и месяцы) повторяющиеся относительно короткие тахикардитические “пробежки”, которые отделяются друг от друга одним или несколькими синусовыми комплексами. Увеличивает риск внезапной сердечной смерти и приводит к постепенному, сравнительно медленному нарастанию гемодинамических нарушений.

Желудочковая тахикардия: ЭКГ-признаки

1. Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–150 уд. в мин (реже — более 200 или в пределах 100–120 уд. в мин) при сохранении в большинстве случаев правильного ритма.
2. Деформация и расширение комплекса QRS' более 0,12 с с дискордантным расположением сегмента RS–T и зубца Т.
3. Наличие АВ-диссоциации — полного разобщения частого ритма желудочков (комплексов QRS') и нормального синусового ритма предсердий (зубцов P') с изредка регистрирующимися одиночными неизменными комплексами QRST синусового происхождения (“захваченные” сокращения желудочков).



Дифференциальный диагноз желудочковой и наджелудочковой пароксизмальной тахикардии аберрантными комплексами QRS

- 1. При ЖТ в грудных отведениях, в том числе в отведении V1:
 - комплексы QRS имеют монофазный (типа R или S) или двухфазный (типа qR, QR или rS) вид; трехфазные комплексы типа RSr не характерны для ЖТ;
 - продолжительность комплексов QRS превышает 0,12 с;
 - при регистрации чреспищеводной ЭКГ или при внутрисердечном ЭФИ удается выявить АВ-диссоциацию, что доказывает наличие ЖТ.
- 2. Для наджелудочковой ПТ с аберрантными комплексами QRS характерно:
 - в отведении V1 желудочковый комплекс имеет вид rSR (трехфазный); зубец Т может не быть дискордантным основному зубцу комплекса QRS;
 - продолжительность комплекса QRS не превышает 0,11–0,12 с;
 - при регистрации чреспищеводной ЭКГ или при внутрисердечном ЭФИ регистрируются зубцы Р, соответствующие каждому комплексу QRS (отсутствие АВ-диссоциации), что доказывает наличие наджелудочковой ПТ.

Полиморфная желудочковая тахикардия типа “пируэт” (*torsade de pointes*)

- Двухнаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия (“пируэт”, *torsade de pointes*),
- В основе лежит значительное удлинение интервала Q–T, которое сопровождается замедлением и асинхронизмом процесса реполяризации в миокарде желудочков, что и создает условия для возникновения повторного входа волны возбуждения (*re-entry*) или появления очагов триггерной активности.
- Изредка может развиваться на фоне нормальной продолжительности интервала Q–T.
- Наиболее характерный ЭКГ-признак - постоянное изменение амплитуды и полярности желудочковых тахикардических комплексов: положительные комплексы QRS могут быстро трансформироваться в отрицательные и наоборот.
- Существуют врожденные (наследственные) и приобретенные формы ЖТ типа “пируэт”.
- При врожденных формах по наследству передается морфологический субстрат—синдром удлиненного интервала Q–T, который иногда (при аутосомно-рецессивном типе наследования) сочетается с врожденной глухотой.
- Приобретенная форма встречается значительно чаще, чем наследственная, также в большинстве случаев развивается на фоне удлиненного интервала Q–T.
- Прогноз при двухнаправленной (веретенообразной) ЖТ типа “пируэт” всегда серьезен: часто возникает трансформация полиморфной ЖТ в фибрилляцию желудочков или устойчивую мономорфную ЖТ. Риск внезапной сердечной смерти также достаточно высок.

Причины удлинения интервала Q–T

- электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомагниемия, гипокальциемия);
- выраженная брадикардия любого генеза;
- ишемия миокарда (больные ИБС, инфарктом миокарда, нестабильной стенокардией);
- интоксикация сердечными гликозидами;
- применение противоаритмических препаратов I и III классов (хинидина, новокаинамида, дизопирамида, амиодарона, соталола и др.);
- пролапс митрального клапана.

Полиморфная желудочковая тахикардия типа “пируэт”: диагностика

- Холтеровское мониторирование ЭКГ и оценка продолжительности интервала Q–T в межприступный период.
- Другие методы диагностики:
 - данные анамнеза, подтверждающие применение сердечных гликозидов, антиаритмиков I и III классов и других ЛС, вызывающих удлинение интервала Q–T и приступ ЖТ;
 - выявление выраженных электролитных нарушений (гипомагниемии, гипокалиемии, гипокальциемии);
 - жалобы на кратковременные приступы сердцебиений, сопровождающиеся головокружением и обмороками.

Желудочковая тахикардия типа “пируэт”: ЭКГ-признаки

1. Частота желудочкового ритма составляет 150–250 в мин, ритм неправильный с колебаниями интервалов R–R в пределах 0,2–0,3 с.
2. Комплексы QRS большой амплитуды, их продолжительность превышает 0,12 с.
3. Амплитуда и полярность желудочковых комплексов меняется в течение короткого времени.
4. В случаях, когда на ЭКГ регистрируются зубцы P, можно наблюдать разобщение предсердного и желудочкового ритма (AV–диссоциация).
5. Пароксизм желудочковой тахикардии обычно длится несколько секунд, прекращаясь самопроизвольно (неустойчивая ЖТ), но имеется выраженная склонность к многократному рецидивированию приступов.
6. Приступы желудочковой тахикардии провоцируются желудочковыми экстрасистолами.
7. Вне приступа желудочковой тахикардии на ЭКГ регистрируется значительное удлинение интервала Q–T.



Трепетание и фибрилляция желудочков

- **Трепетание желудочков** – это частое (до 200–300 в мин) и ритмичное их возбуждение и сокращение.
- **Фибрилляция (мерцание) желудочков** — столь же частое (до 200–500 в мин), но беспорядочное, нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон, ведущее к прекращению систолы желудочков (асистолии желудочков).
- **Основные ЭКГ-признаки:**
 1. При *трепетании* желудочков — частые (до 200–300 в мин) регулярные и одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания, напоминающие синусоидальную кривую.
 2. При *фибрилляции (мерцании)* желудочков — частые (до 200–500 в мин), но нерегулярные беспорядочные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой.
- Основной механизм трепетания желудочков - быстрое и ритмичное круговое движение волны возбуждения по миокарду желудочков (re-entry), например, по периметру зоны некроза или участка аневризмы ЛЖ.
- В основе фибрилляции желудочков лежит возникновение множественных беспорядочных волн micro-re-entry, образующихся в результате выраженной электрической неомогенности миокарда желудочков.

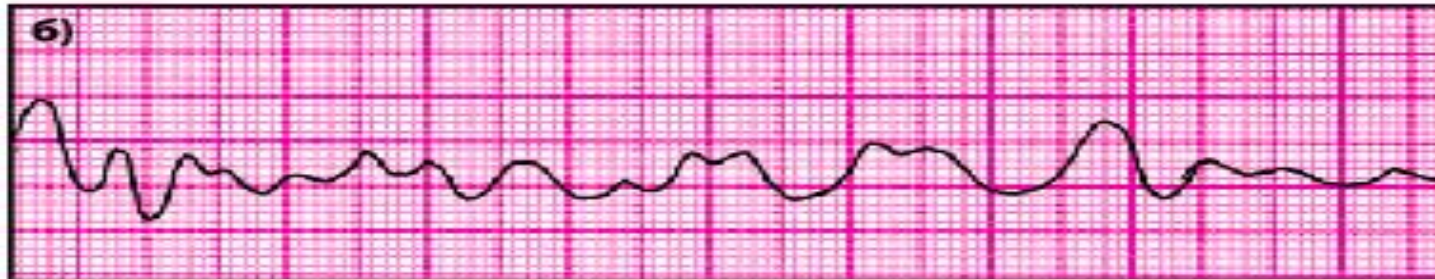
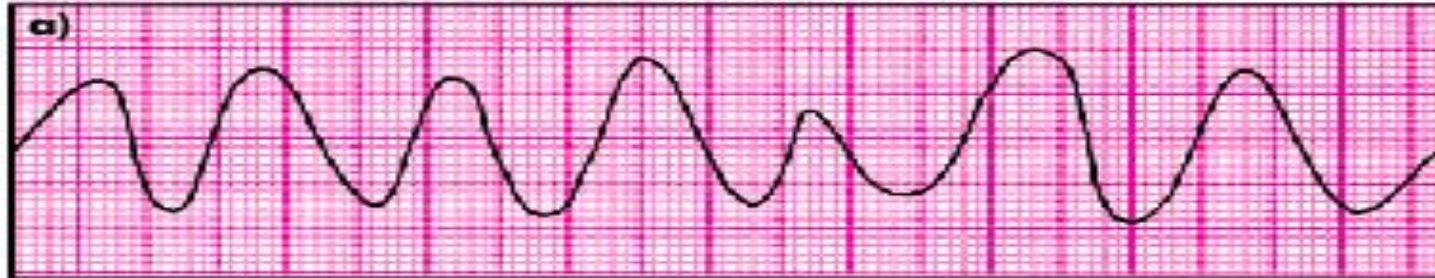
Фибрилляция желудочков: причины и формы

- **Причины:** тяжелые органические поражения миокарда желудочков (острый ИМ, хроническая ИБС, постинфарктный кардиосклероз, гипертоническое сердце, миокардиты, кардиомиопатии, аортальные пороки сердца и др.).
- Различают первичную и вторичную ФЖ.
- **Первичная фибрилляция:**
 - связана с остро развивающейся электрической нестабильностью миокарда у больных, не имеющих фатальных нарушений кровообращения (при выраженной сердечной недостаточности, кардиогенном шоке)
 - причины: острая коронарная недостаточность (ИМ, нестабильная стенокардия), реперфузия миокарда после эффективной реваскуляризации сердечной мышцы, хирургические манипуляции на сердце.
 - в большинстве случаев успешно устраняется с помощью электрической кардиоверсии, хотя в последующем у больных сохраняется высокий риск рецидивов ФЖ.
- **Вторичная ФЖ:**
 - является механизмом смерти больных с тяжелой органической патологией: кардиогенным шоком, ХСН, постинфарктным кардиосклерозом, ДКМП, пороками сердца и т.д.
 - очень плохо поддается лечению
 - в большинстве случаев заканчивается смертью больного.

Факторы, способствующие возникновению фибрилляции желудочков

- **Нарушения ритма и проводимости:**
 - желудочковые экстрасистолы высоких градаций (частые, парные, групповые);
 - рецидивирующие приступы ЖТ (как устойчивой, так и неустойчивой);
 - двунаправленная веретенообразная ЖТ типа “пируэт” у больных с синдромом удлиненного интервала Q–T и/или дигиталисной интоксикацией;
 - пароксизмы фибрилляции или трепетания предсердий у больных с синдромом WPW;
 - полная АВ-блокада, особенно дистального типа;
 - внутрижелудочковые блокады со значительным расширением комплексов QRS.
- **Клинические состояния** (могут провоцировать фибрилляцию желудочков без предшествующих нарушений ритма и проводимости):
 - выраженная ишемия миокарда (ИМ, нестабильная стенокардия, реперфузия миокарда после успешной реваскуляризации, вазоспастическая стенокардия Принцметала и др.);
 - аневризма ЛЖ;
 - кардиомегалия любого генеза;
 - ХСН и острая сердечная недостаточность, в том числе кардиогенный шок;
 - выраженная гипокалиемия, в том числе развившаяся в результате интоксикации сердечными гликозидами;
 - высокий уровень катехоламинов в крови;
 - закрытые травмы сердца или воздействие на организм электрического тока высокого напряжения;
 - хирургические операции и манипуляции, в том числе проведение КАГ или катетеризации полостей сердца и др.
- **Антиаритмические и другие лекарственные препараты** (в связи с «проаритмическим» действием).

Трепетание&Фибрилляция желудочков: ЭКГ



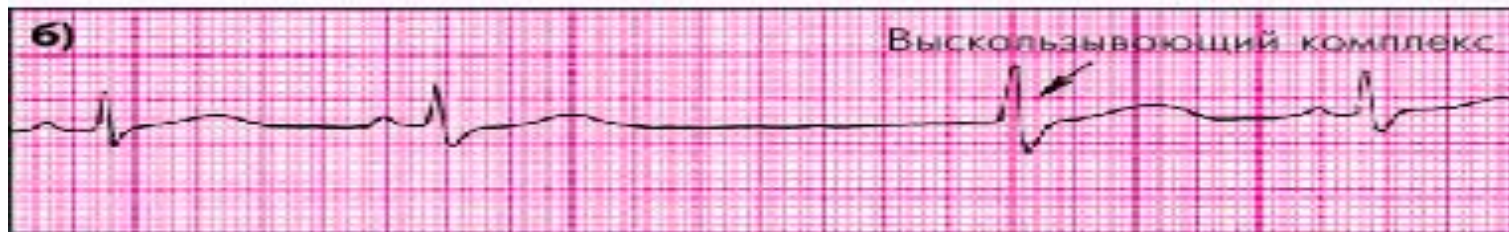
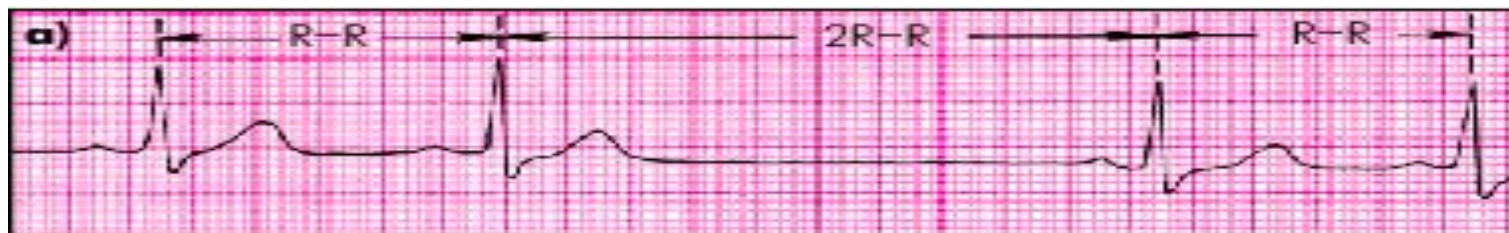
а – трепетание желудочков
б – фибрилляция желудочков

Синоатриальная блокада

- Характеризуется замедлением и периодически наступающим прекращением распространения на предсердия отдельных импульсов, вырабатываемых СА-узлом.
- Нарушение проведения локализуется в пограничной зоне между СА-узлом и миокардом предсердий.
- Различают три степени СА-блокады, однако по ЭКГ12 надежно диагностируют *блокаду II степени*, которая отличается периодически возникающими эпизодами полного прекращения проведения на предсердия одного или нескольких подряд синусовых импульсов.
- СА-блокада III степени характеризуется полным прекращением проведения импульсов из СА-узла к предсердиям. Эта степень блокады распознается при проведении ЭФИ; на обычной ЭКГ12 регистрируется лишь один из медленных замещающих ритмов.
- Наиболее частые причины:
 - органическое повреждение предсердий (при ИМ, хронической ИБС, миокардитах, пороках сердца);
 - интоксикация препаратами дигиталиса, хинидином, передозировка β -адреноблокаторов, антагонистов кальция и других ЛС;
 - выраженная ваготония.

Синоатриальная блокада: ЭКГ-признаки

1. Ритм синусовый, но неправильный: периодически выпадают отдельные сердечные циклы (зубцы Р и комплексы QRST).
2. Удлиненные интервалы Р–Р во время пауз (блокирование импульса) равны или чуть короче по продолжительности, чем 2 интервала Р–Р (реже 3–4 интервала Р–Р).
3. После длинных пауз интервал Р–Р постепенно укорачивается.
4. Во время длинных пауз возможно появление медленных выскальзывающих комплексов и ритмов.



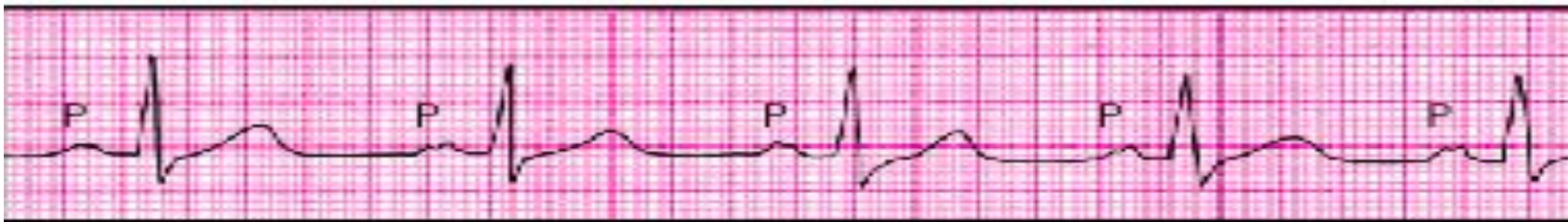
Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада

- Нарушение проведения электрического импульса по проводящей системе предсердий.
- Основной механизм возникновения - замедление или прекращение проведения по пучку Бахмана (от СА-узла к ЛП).
- Три степени межпредсердной (внутрипредсердной) блокады:
 - I степень блокады - замедление проведения;
 - II степень - периодически возникающее блокирование проведения импульса к ЛП;
 - III степень (полная блокада) - полное прекращение проведения и разобщение активации обоих предсердий (предсердная диссоциация).
- Наиболее частые причины:
 - органические повреждения предсердий при различных заболеваниях сердца,
 - интоксикация препаратами дигиталиса, хинидином, передозировка β -адреноблокаторов, антагонистов кальция.

Межпредсердная блокада: ЭКГ-признаки

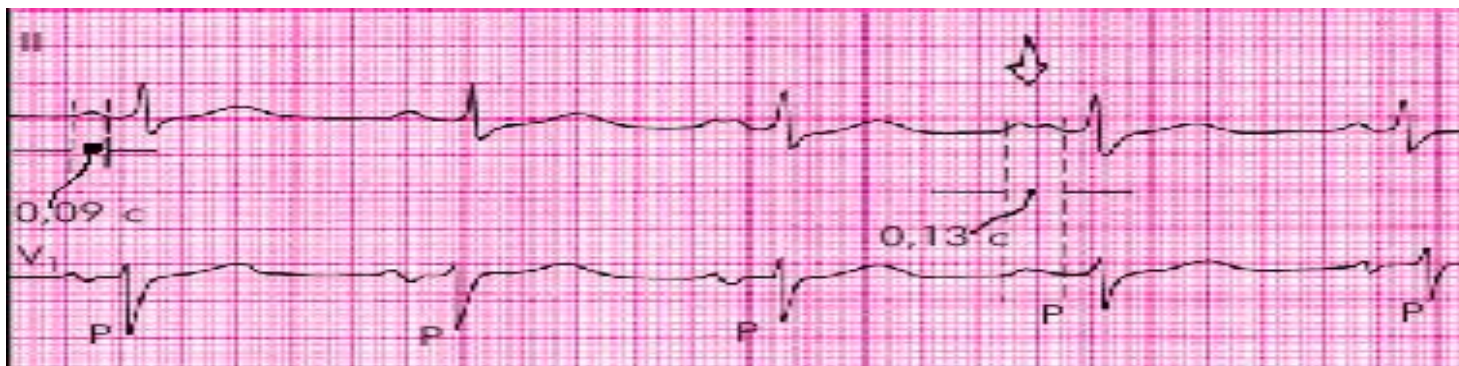
I степень блокады:

1. Постоянное (в каждом сердечном цикле) увеличение длительности зубца P в отведениях от конечностей (больше 0,11 с).
2. Расщепление или зазубренность зубцов P (непостоянный признак).



II степень блокады:

1. Постепенное нарастание продолжительности и расщепления зубца P в отведениях от конечностей.
2. Периодическое исчезновение левопредсердной фазы зубца P в V1.



III степень блокады встречается редко.

Атриовентрикулярные блокады

- Нарушения проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.
- Причины возникновения:
 - органические заболевания сердца: хроническая ИБС, кардиосклероз, ИМ, миокардиты, пороки сердца, кардиомиопатии;
 - интоксикация препаратами дигиталиса, хинидина, передозировка β -адреноблокаторов, верапамила и других противоаритмических препаратов;
 - выраженная ваготония (для части случаев АВ-блокады I степени).
 - идиопатический фиброз и кальциноз проводящей системы сердца (болезнь Ленегра);
 - фиброз и кальциноз межжелудочковой перегородки, а также колец митрального и аортального клапанов (болезнь Леви).

АВ-блокада: диагноз

1. Устойчивость АВ-блокады:
 - преходящая (транзиторная);
 - перемежающаяся (интермиттирующая);
 - хроническая (постоянная).
2. Топографический уровень блокирования:
 - проксимальный (на уровне предсердий или АВ–узла);
 - дистальный (ствол пучка Гиса или его ветви); этот тип блокад является наиболее неблагоприятным в прогностическом отношении.
3. Степень блокады:
 - I степень АВ-блокады (неполн.) - замедление проводимости на любом уровне проводящей системы сердца;
 - II степень АВ-блокады (неполн.) - постепенное или внезапное ухудшение проводимости на любом участке проводящей системы сердца с периодически возникающим полным блокированием одного (реже 2–3-х) электрических импульсов;
 - III степень АВ-блокады (полн.) - полное прекращение АВ-проводимости и функционирование эктопических центров II и III порядка.

АВ-блокада I степени

Для всех форм АВ-блокады I ст. характерно:

1. сохранение правильного синусового ритма
2. увеличение интервала P–Q(R) более 0,20 с (больше 0,22 с — при брадикардии или больше 0,18 с — при тахикардии).

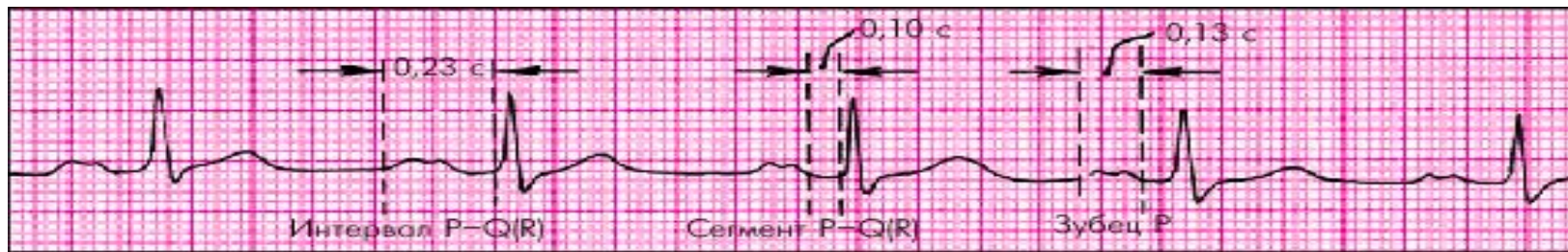
Узловая проксимальная форма АВ-блокады I ст.: ЭКГ-признаки

1. Увеличение продолжительности интервала P–Q(R) преимущественно за счет сегмента P–Q(R).
2. Нормальная продолжительность зубцов P и комплексов QRS.



Предсердная форма АВ-блокады I ст.: ЭКГ-признаки

1. Продолжительность интервала P–Q(R) увеличена преимущественно за счет длительности зубца P (более 0,11 с).
2. Зубец P нередко расщеплен.
3. Длительность сегмента P–Q(R) не больше 0,10 с.
4. Комплексы QRS нормальной формы и продолжительности.



Дистальная (трехпучковая) форма АВ-блокады I ст.: ЭКГ-признаки

1. Продолжительность интервала P–Q(R) увеличена.
2. Продолжительность зубца P не превышает 0,11 с.
3. Комплексы QRS уширены (более 0,12 с) и деформированы по типу двухпучковой блокады в системе Гиса.



АВ-блокада II степени

При всех формах АВ-блокады II степени:

- сохраняется синусовый, но в большинстве случаев неправильный, ритм
- периодически полностью блокируется проведение отдельных электрических импульсов от предсердий к желудочкам (после зубца Р отсутствует комплекс QRST).

АВ-блокада II ст. тип Мобитц I: ЭКГ-признаки

1. Постепенное, от одного комплекса к другому, увеличение длительности интервала P–Q(R), которое прерывается выпадением желудочкового комплекса QRST (при сохранении на ЭКГ зубца P).
2. После выпадения комплекса QRST вновь регистрируется нормальный или слегка удлиненный интервал P–Q(R). Далее все повторяется (периодика Самойлова– Венкебаха). Соотношение зубцов P и комплексов QRS, зарегистрированных на ЭКГ, составляет обычно 3 : 2, 4 : 3 и т.д.



АВ-блокада II ст. тип Мобитц II: ЭКГ-признаки

1. Регулярное (по типу 3 : 2; 4 : 3; 5 : 4; 6 : 5 и т.д.) или беспорядочное выпадение комплекса QRST (при сохранении зубца P).
2. Наличие постоянного (нормального или удлиненного) интервала P–Q(R) без прогрессирующего его удлинения.
3. Иногда — расширение и деформация комплекса QRS.



АВ-блокада II степени (тип II Мобитца) с наличием постоянного нормального (а) или увеличенного (б) интервала P–Q(R)

Прогрессирующая АВ-блокада II ст.: ЭКГ-признаки

1. Выпадение двух и более подряд желудочковых комплексов QRST при сохранении на месте выпадения предсердного зубца P. Выпадения могут быть регулярными (по типу АВ-блокады 3 : 1; 4 : 1; 5 : 1; 6 : 1 и т.п.) или беспорядочными.
2. Наличие постоянного (нормального или удлиненного) интервала P–Q(R) (в тех комплексах, в которых зубец P не блокирован).
3. Расширение и деформация желудочкового комплекса QRS (непостоянный признак).
4. При наличии выраженной брадикардии возможно появление замещающих (выскальзывающих) сокращений и ритмов (непостоянный признак).



Прогрессирующая АВ-блокада II степени типа 3 : 1

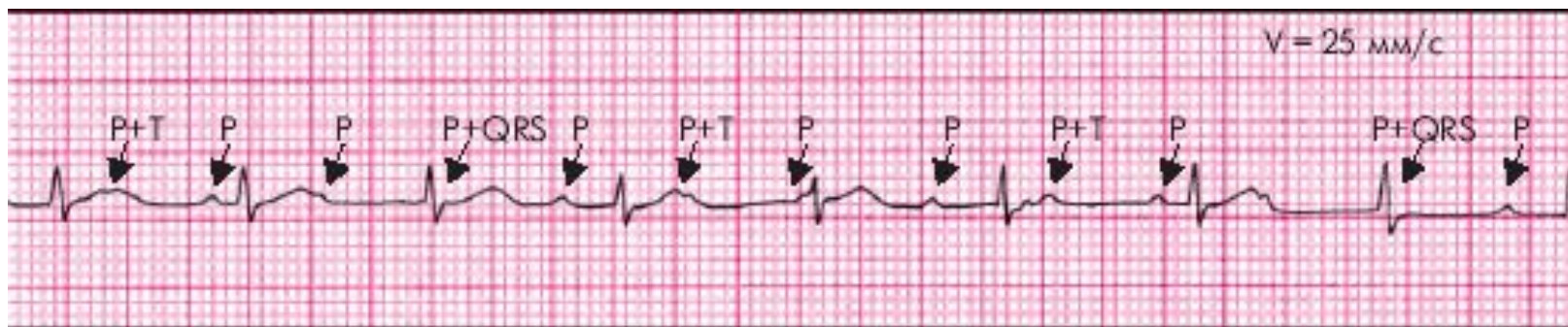
Атриовентрикулярная блокада III степени (полная)

При всех формах АВ-блокады III степени сохраняются:

- 1) полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриовентрикулярная диссоциация)
- 2) регулярный желудочковый ритм.

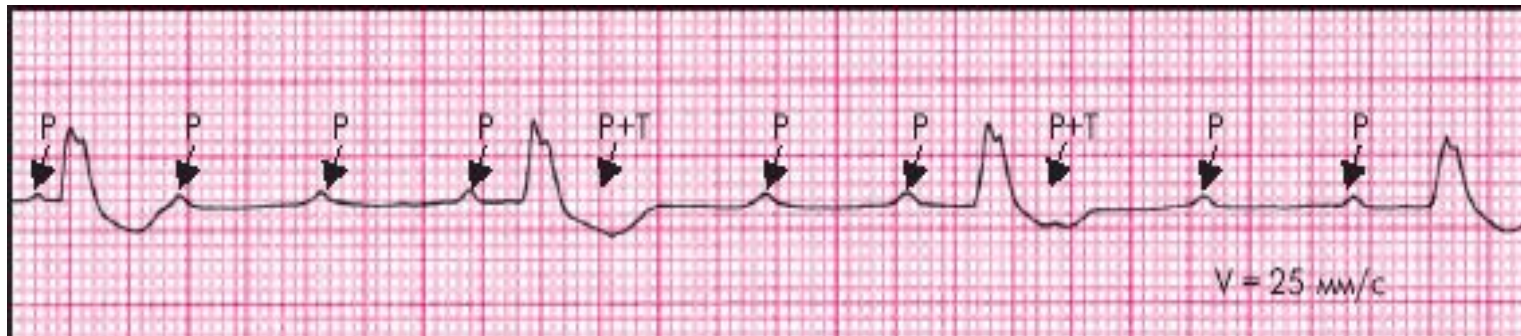
Проксимальная форма АВ-блокады III ст.: ЭКГ-признаки

1. Полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриовентрикулярная диссоциация).
2. Интервалы P–P и R–R постоянны, но R–R больше, чем P–P.
3. Число желудочковых сокращений колеблется от 40 до 60 в мин.
4. Желудочковые комплексы QRS мало изменены (не расширены, узкие).



Дистальная (трифасцикулярная) форма АВ-блокады III ст.: ЭКГ-признаки

1. Полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриовентрикулярная диссоциация).
2. Интервалы P–P и R–R постоянны, но R–R больше, чем P–P.
3. Число желудочковых сокращений не превышает 40–45 в мин.
4. Желудочковые комплексы QRS уширены и деформированы.



Синдром Фредерика

- Сочетание полной АВ-блокады с фибрилляцией или трепетанием предсердий.
- Встречается при тяжелых органических заболеваниях сердца, сопровождающихся склеротическими, воспалительными или дегенеративными процессами в миокарде (хроническая ИБС, ИМ, кардиомиопатии, миокардиты).
- **ЭКГ-признаки:**
 1. Отсутствие на ЭКГ зубцов Р, вместо которых регистрируются волны мерцания (f) или трепетания (F) предсердий.
 2. Ритм желудочков несинусового происхождения (эктопический: узловой или идиовентрикулярный).
 3. Интервалы R–R постоянны (правильный ритм).
 4. Число желудочковых сокращений не превышает 40–60 в мин.



Синдром Морганьи–Адамса–Стокса

- АВ-блокада II или III степени, особенно дистальная форма полной АВ-блокады, часто сопровождается выраженными гемодинамическими нарушениями, обусловленными снижением сердечного выброса и гипоксией органов, в первую очередь головного мозга.
- Особенно опасны длительные периоды асистолии желудочков.
- Если асистолия желудочков длится дольше 10–20 с, больной теряет сознание, развивается судорожный синдром, что обусловлено гипоксией головного мозга (приступы Морганьи–Адамса–Стокса).
- Прогноз больных с приступами Морганьи–Адамса–Стокса неблагоприятный, поскольку каждый из этих приступов может закончиться летальным исходом.

Клиническое значение АВ-блокады I ст.

- Зависит от генеза блокад у разных больных.
- Узловая проксимальная форма АВ-блокады I ст.:
 1. *Функциональная вагусная блокада* наблюдается у лиц с отчетливым преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы. Обычно это молодые люди с НЦД, спортсмены и т.д. АВ-проводимость нормализуется при физической нагрузке или внутривенном введении 0,5–1,0 мл раствора атропина сульфата.
 2. *Органическая блокада* возникает у пациентов с заболеваниями сердца (острый ИМ, постинфарктный кардиосклероз, миокардиты и т.д.), указывая на значительные изменения в проводящей системе и миокарде желудочков (преходящие или постоянные). Следует помнить, что дистальная АВ-блокада I степени при этих заболеваниях может переходить в АВ-блокаду II или III степени (полную).
 3. *Лекарственные АВ-блокады I степени* развиваются на фоне лечения β -адреноблокаторами, верапамилом, амиодароном, сердечными гликозидами и другими ЛС, что требует немедленной коррекции терапии во избежание прогрессирования АВ-блокады.

Прогноз при АВ-блокадах

1. При АВ-блокаде I степени и II степени Мобитц I прогноз относительно благоприятен, а сама блокада нередко носит функциональный характер.
2. Прогноз при АВ-блокаде II степени типа Мобитц II и прогрессирующей АВ-блокаде более серьезен, особенно при дистальной форме нарушения АВ-проводимости. Эти типы АВ-блокад могут усугублять симптомы сердечной недостаточности и сопровождаться признаками недостаточной перфузии головного мозга (головокружения, обмороки) и часто трансформируются в полную АВ-блокаду с приступами Морганьи–Адамса–Стокса.
3. Полная АВ-блокада III степени характеризуется быстрым прогрессированием симптомов сердечной недостаточности и ухудшением перфузии жизненно важных органов (стенокардия, ХПН, обмороки и частое развитие синдрома Морганьи–Адамса–Стокса), а также высоким риском внезапной сердечной смерти.

Блокада ножек и ветвей пучка Гиса

- Замедление или полное прекращение проведения возбуждения по одной, двум или трем ветвям пучка Гиса.
- **Виды блокад:**
 - Однопучковые блокады — поражение одной ветви пучка Гиса:
 - блокада правой ножки (ветви);
 - блокада левой передней ветви;
 - блокада левой задней ветви.
 - Двухпучковые блокады — сочетанное поражение двух ветвей:
 - блокада левой ножки (сочетание блокады левой передней и задней ветвей);
 - блокада правой ветви и левой передней ветви;
 - блокада правой ветви и левой задней ветви пучка Гиса.
 - Трехпучковые блокады — одновременное поражение всех трех ветвей пучка Гиса.
- При блокаде ветвей пучка Гиса проведение наджелудочковых импульсов через одну, две или три ветви пучка Гиса замедлено (неполная блокада) или прервано (полная блокада).
- Резко изменяется последовательность охвата возбуждением одного из желудочков или его части.

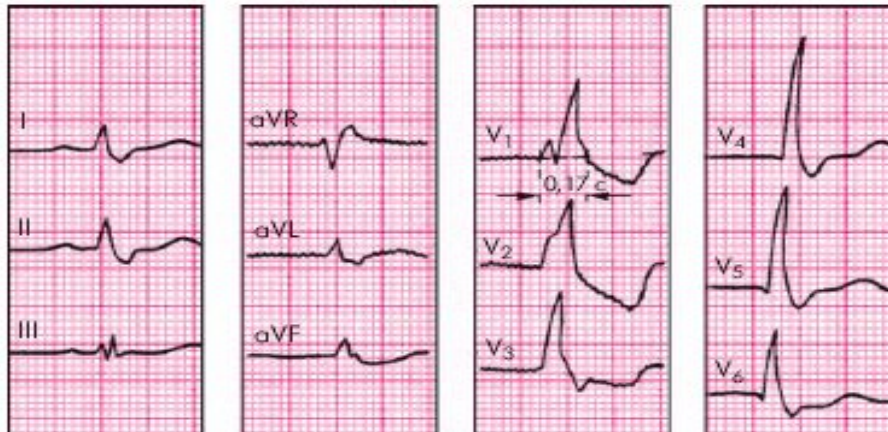
Полная блокада правой ножки пучка Гиса

- **Причины:**

- заболевания, вызывающие перегрузку и гипертрофию ПЖ (легочное сердце, митральный стеноз, некоторые врожденные пороки сердца), хроническая ИБС, особенно в сочетании с артериальной гипертензией, ИМ (чаще заднедиафрагмальный и верхушечный).
- очень редко встречается у лиц без признаков заболевания сердца.

- **ЭКГ-признаки:**

1. Наличие в правых грудных отведениях V1,2 (реже в отведениях от конечностей III и aVF) комплексов QRS типа rSR' или rsR', имеющих M-образный вид, причем R' > r.
2. Наличие в левых грудных отведениях (V5, V6) и в отведениях I, aVL уширенного, нередко зазубренного зубца S.
3. Увеличение длительности комплекса QRS более 0,12 с.
4. Депрессия сегмента RS–T и отрицательный или двухфазный (–+) асимметричный зубец T в отведении V1 (реже в отведении III).

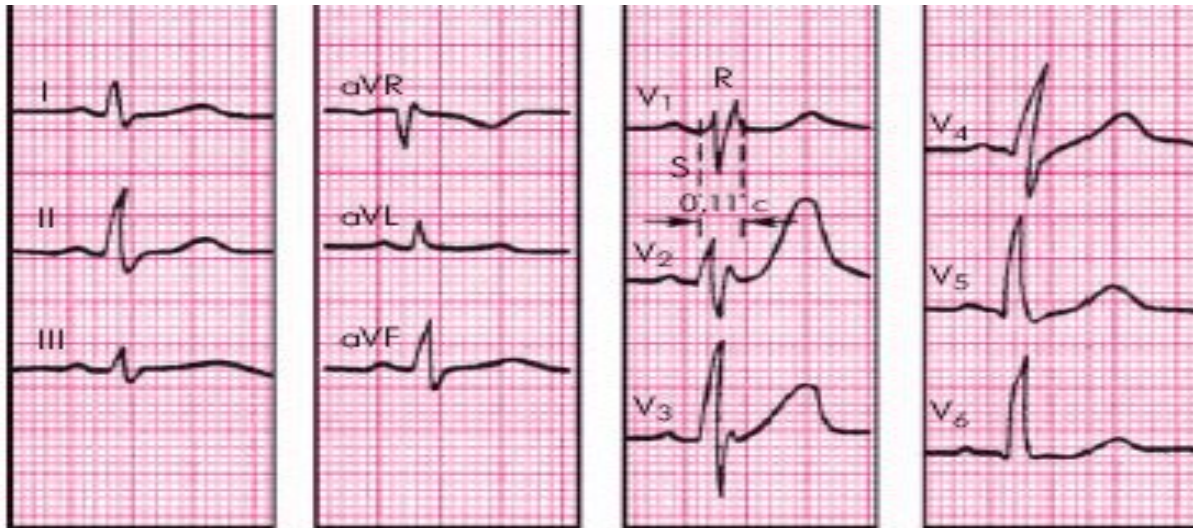


Неполная блокада правой ножки пучка Гиса

- В основе - некоторое замедление проведения импульса по правой ветви пучка Гиса.
- Основные причины:
 - заболевания, сопровождающиеся поражением ПЖ (легочное сердце, митральный стеноз, недостаточность трехстворчатого клапана, легочная гипертензия и другие) или ЛЖ (хроническая ИБС, ИМ, кардиосклероз, миокардиты, «гипертоническое сердце»);
 - интоксикация препаратами дигиталиса, хинидина, передозировка β -адреноблокаторов, электролитные нарушения;
 - гипертрофия ПЖ (в этих случаях признаки неполной блокады часто отражают не истинное нарушение проведения по правой ветви пучка Гиса, а связаны с замедлением распространения возбуждения по гипертрофированному миокарду ПЖ);
 - нередко комплексы rSr' в отведениях $V_1, 2$ встречаются у молодых здоровых лиц (вариант нормы).

Неполная блокада правой ножки пучка Гиса: ЭКГ-признаки

1. Наличие в правом грудном отведении V1 комплекса QRS типа rSr' или rsR', а в отведениях I и V6 — слегка уширенного зубца S.
2. Небольшое увеличение длительности комплекса QRS до 0,09–0,11 с.



Блокада левой передней ножки пучка Гиса

- Нарушение проведения возбуждения к переднебоковой стенке ЛЖ.
- Причины:
 - передний или переднебоковой ИМ,
 - кардиосклероз,
 - заболевания, сопровождающиеся выраженной гипертрофией ЛЖ (АГ, аортальные пороки сердца, недостаточность митрального клапана),
 - дефект межпредсердной перегородки,
 - идиопатический кальциноз проводящей системы сердца,
 - миокардиты,
 - кардиомиопатии.

Блокада левой передней ножки пучка Гиса: ЭКГ-признаки

1. Резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол α от -30° до -90°).
2. Комплекс QRS в отведениях I и aVL типа qR, а в отведениях III, II и aVF – типа rS.
3. Общая длительность комплексов QRS от 0,08 с до 0,11 с.
4. Иногда при отклонении электрической оси сердца от -30° до -60° говорят о неполной блокаде, а при отклонении от -60° до -90° — о полной блокаде левой передней ветви.

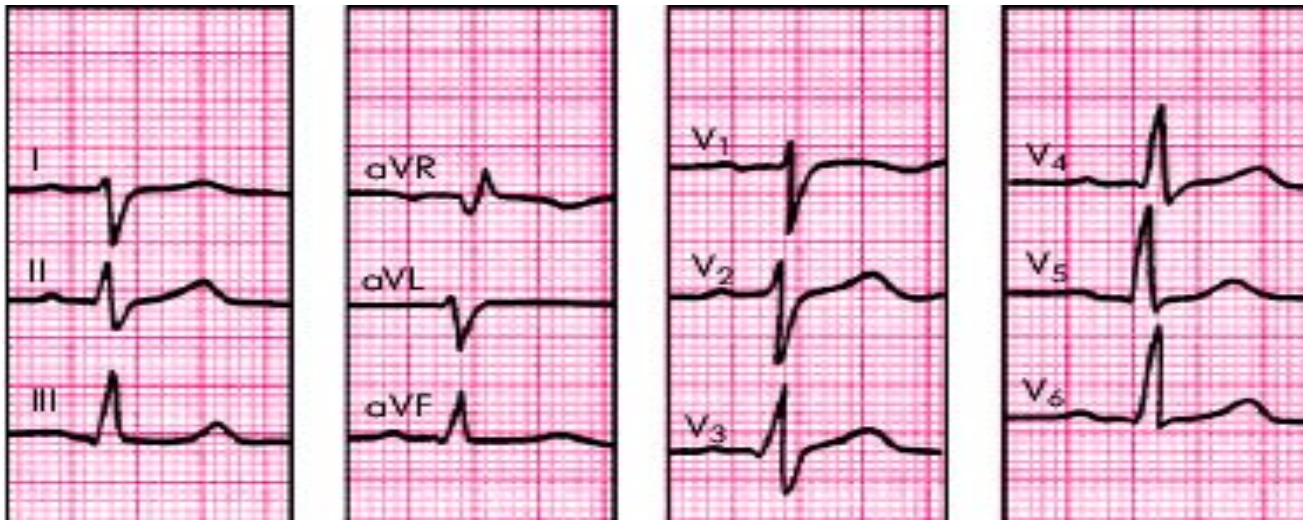


Блокада левой задней ножки пучка Гиса

- Нарушение проведения возбуждения к задненижним отделам ЛЖ.
- Изолированная блокада левой задней ветви пучка Гиса встречается значительно реже, чем блокада левой передней ветви.
- Часто сочетается с блокадой правой ножки пучка Гиса.
- Наиболее частые причины:
 - заднедиафрагмальный (нижний) ИМ,
 - атеросклеротический кардиосклероз,
 - миокардиты и кардиомиопатии,
 - идиопатический склероз и кальциноз проводящей системы сердца.

Блокада левой задней ножки пучка Гиса: ЭКГ-признаки

1. Резкое отклонение электрической оси сердца вправо (угол $\alpha + 120^\circ$ или больше).
2. Комплекс QRS в отведениях I и aVL имеет вид rS, а в отведениях III, aVF-qR.
3. Общая длительность желудочковых комплексов QRS 0,08–0,11 с.

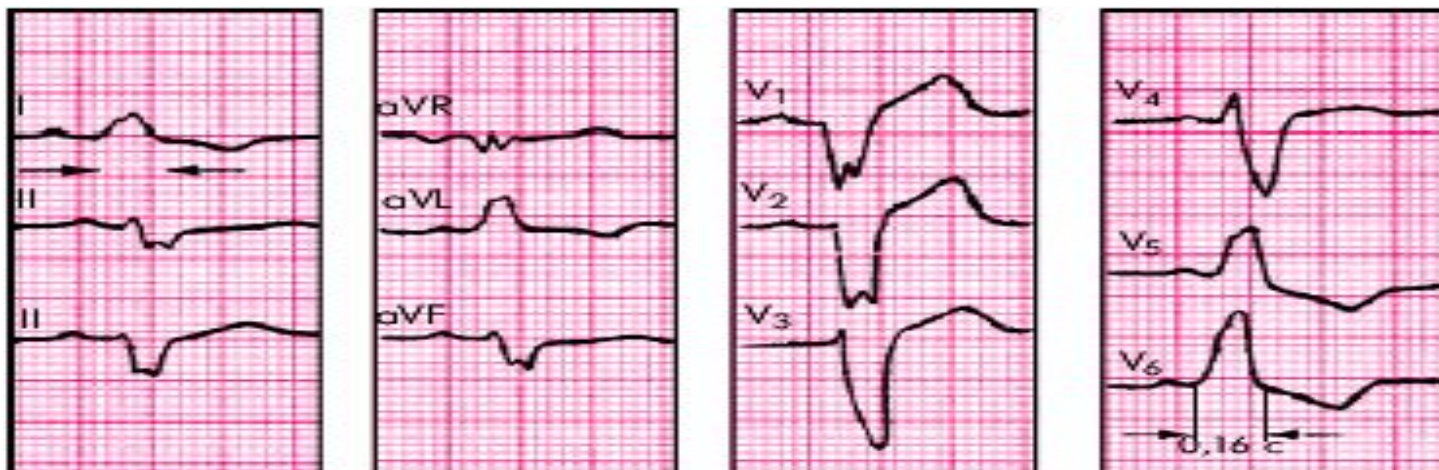


Полная блокада левой ножки пучка Гиса

- Развивается в результате прекращения проведения импульса по основному стволу ножки до его разветвления на две ветви или при одновременном поражении левой передней и левой задней ветвей пучка Гиса (двухпучковая блокада).
- В большинстве случаев возникновение полной блокады левой ножки пучка Гиса указывает на распространенное поражение ЛЖ (ИМ, кардиосклероз, АГ, аортальные пороки сердца, коарктация аорты).

Полная блокада левой ножки пучка Гиса: ЭКГ-признаки

1. Наличие в отведениях V5, V6, I, aVL уширенных деформированных зубцов R с расщепленной или широкой вершиной.
2. Наличие в отведениях V1, V2, III, aVF уширенных деформированных зубцов S или комплекса QS с расщепленной или широкой вершиной.
3. Увеличение общей длительности комплекса QRS до 0,12 с и более.
4. Наличие в отведениях V5, V6, I, aVL дискордантного по отношению к QRS смещения сегмента RS–T и отрицательных или двухфазных (–+) асимметричных зубцов T.
5. Отклонение электрической оси сердца влево (не всегда).

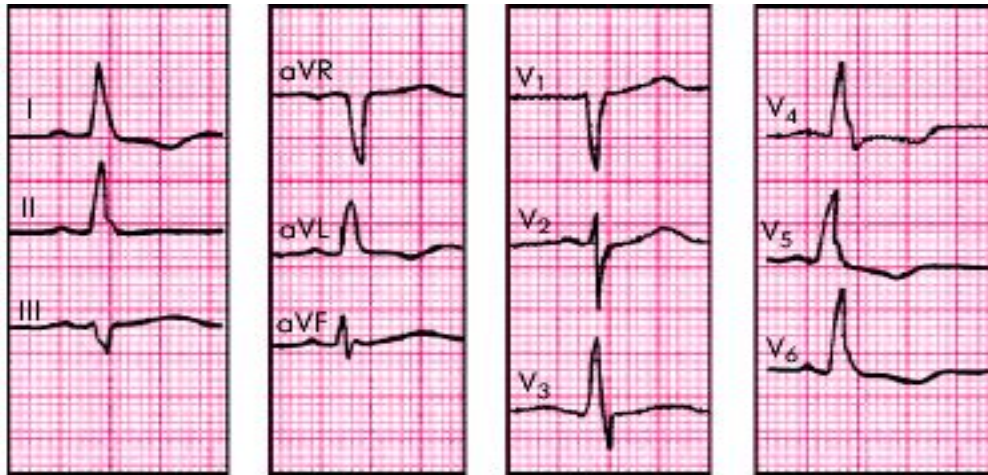


Неполная блокада левой ножки пучка Гиса

- Характеризуется выраженным замедлением проведения электрического импульса по основному стволу до его разделения на две ветви либо одновременным поражением левой передней и левой задней ветвей пучка Гиса (двухпучковая блокада).

Неполная блокада левой ножки Гиса: ЭКГ-признаки

1. Наличие в отведениях I, aVL, V5, V6 высоких уширенных, иногда расщепленных зубцов R (зубец qV6 отсутствует).
2. Наличие в отведениях III, aVF, V1, V2 уширенных и углубленных комплексов QS или rS, иногда с начальным расщеплением зубца S (или комплекса QS).
3. Увеличение длительности QRS до 0,10 — 0,11 с.
4. Отклонение электрической оси сердца влево (непостоянный признак).



Блокада трех ветвей пучка Гиса (трехпучковая блокада)

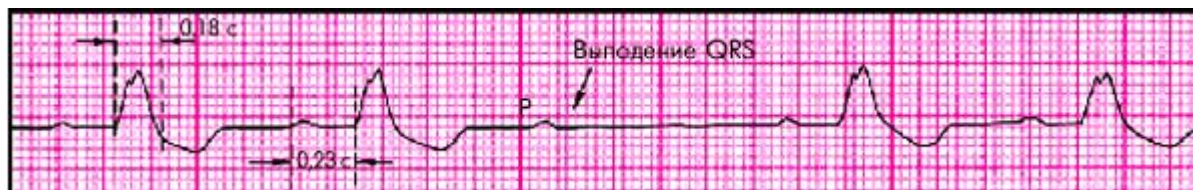
- Различают неполную и полную трехпучковую блокаду.
- **Неполная блокада:** электрический импульс проводится из предсердий к желудочкам только по одной, менее пораженной, ветви пучка Гиса. При этом АВ-проводимость замедляется (АВ-блокада I степени) либо отдельные импульсы не проводятся в желудочки вообще (АВ-блокада II степени).
- **Полная блокада:** ни один электрический импульс не проводится из предсердий к желудочкам по ветвям пучка Гиса (АВ-блокада III степени, дистальная форма), наступает полное разобщение предсердного и желудочкового (эктопического замещающего) ритмов.
- **Причины:** тяжелые органические поражения сердечной мышцы (хроническая ИБС, АГ, острый ИМ).

Неполная трехпучковая блокада: ЭКГ-признаки

1. ЭКГ-признаки полной блокады двух ветвей пучка Гиса (любой разновидности двухпучковой блокады).
2. ЭКГ-признаки АВ-блокады I или II степени.



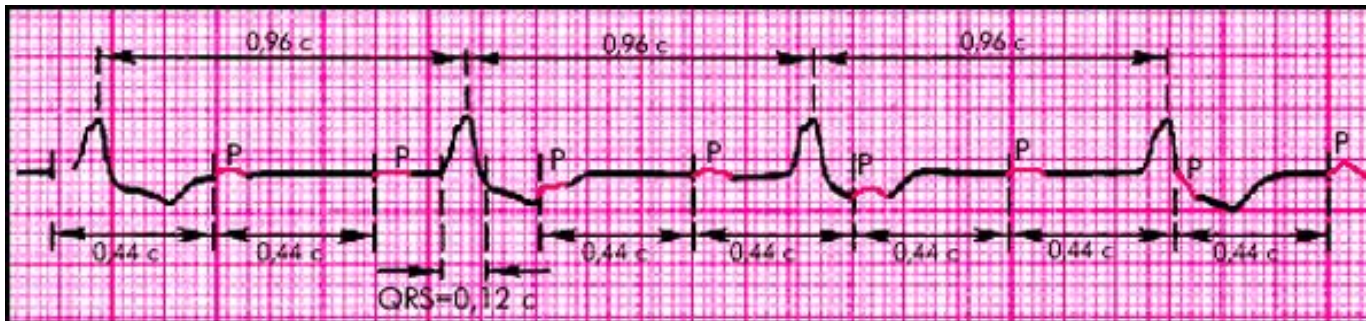
ЭКГ при неполной трехпучковой блокаде в сочетании с АВ-блокадой I степени.



ЭКГ при неполной трехпучковой блокаде в сочетании с АВ-блокадой II степени (4 : 3)

Полная трехпучковая блокада: ЭКГ-признаки

1. ЭКГ-признаки АВ-блокады III степени (дистальной формы).
2. ЭКГ-признаки полной двухпучковой блокады.



Методы терапии нарушений ритма и проводимости

- фармакологические (применение антиаритмических ЛС);
- электрические;
- хирургические;
- физические.
- чаще всего (примерно у 4/5 больных с аритмиями) используется фармакологический подход к лечению.

Классификация антиаритмических лекарственных средств

- класс I — блокаторы натриевых каналов (“мембраностабилизирующие” препараты), угнетающие начальную деполяризацию сердечного волокна (фазу 0 ПД);
- класс II — блокаторы β -адренорецепторов;
- класс III — блокаторы калиевых каналов, удлиняющие продолжительность ПД и ЭРП, преимущественно за счет угнетения фазы реполяризации сердечного волокна;
- класс IV — блокаторы медленных кальциевых каналов (“антагонисты кальция”); угнетают фазу 0 ПД и спонтанную диастолическую деполяризацию в тканях с “медленным ответом” (СА-узел, АВ-соединение).

Антиаритмические препараты I класса (блокаторы натриевых каналов)

- группа Ia (хинидин, новокаинамид, дизопирамид, аймалин) - умеренно выраженное угнетение начальной деполяризации и увеличение продолжительности реполяризации за счет блокады калиевых каналов;
- группа Ib (лидокаин, тримекаин, мексилетин, дифенин) - слабо выраженное угнетение начальной деполяризации и уменьшение продолжительности реполяризации;
- группа Ic (этмозин, этацизин, пропафенон, аллапинин) - резко выраженное угнетение начальной деполяризации и отсутствие влияния на реполяризацию.

Класс II — блокаторы β -адренергических рецепторов

- Наибольшая эффективность блокаторов β -адренергических рецепторов проявляется при наджелудочковых и желудочковых аритмиях, связанных с повышением активности САС или провоцируемых физическими нагрузками.
- β -адреноблокаторы эффективны:
 - при синусовой тахикардии любого генеза (за исключением случаев интоксикации сердечными гликозидами);
 - при пароксизмальных наджелудочковых тахикардиях;
 - при пароксизмальной фибрилляции предсердий;
 - при синдроме WPW;
 - при желудочковых аритмиях, развившихся у больных с врожденным синдромом удлиненного интервала Q–T (способны укорачивать интервал Q–T) и у пациентов с ПМК;
 - у больных с катехоламинзависимыми аритмиями и аритмиями, провоцируемыми физическими нагрузками;
 - у больных ИБС, особенно перенесших ИМ (снижение числа случаев внезапной смерти);
 - у больных ГКМП и артериальной гипертензией (обратное развитие гипертрофии ЛЖ и оптимизация уровня АД).
- Максимальным антиаритмическим эффектом обладают β -адреноблокаторы без внутренней симпатомиметической активности.

Класс III — блокаторы калиевых каналов

- К препаратам этого класса относятся амиодарон (кордарон), соталол и бретилий, несколько отличающиеся между собой по механизму антиаритмического действия и частоте побочных эффектов.
- Высокий антиаритмический эффект ЛС III класса (амиодарона и соталола) обусловлен уникальным набором воздействия этих препаратов на различные электрофизиологические параметры клеток сердца:
 - блокадой калиевых каналов, что ведет к равномерному удлинению ПД и ЭРП СА-узла, предсердий, АВ-соединения, дополнительных проводящих путей, системы Гиса–Пуркинье и миокарда предсердий и желудочков (амиодарон, соталол, бретилий);
 - блокадой быстрых натриевых каналов (амиодарон), ведущей к замедлению деполяризации и удлинению комплекса QRS;
 - блокадой медленных кальциевых каналов, еще больше замедляющей АВ-проведение (амиодарон);
 - неселективной блокадой β -адренергических рецепторов, что угнетает автоматизм СА-узла и эктопических центров (амиодарон, соталол);
 - блокадой α -адренорецепторов;
 - повышением порога фибрилляции желудочков (амиодарон, соталол, бретилий).

Показания для применения амиодарона

- угрожающие жизни желудочковые аритмии, особенно у больных ГКМП, миокардитом и ХСН;
- фибрилляция и трепетание предсердий в сочетании с частой ЖЭ или синдромом WPW;
- приступы АВ-реципрокной тахикардии при синдроме WPW;
- профилактика приступов пароксизмальной фибрилляции предсердий.
- в связи с антиангинальной активностью и незначительным влиянием на сократимость миокарда амиодарона и сотатола их целесообразно применять у больных ИБС, в том числе при сопутствующих нарушениях сердечного ритма или сердечной недостаточности.
- применение амиодарона у больных, перенесших ИМ, позволяет снизить риск внезапной смерти.

Класс IV — блокаторы медленных кальциевых каналов

- Представлен в основном двумя препаратами — верапамилом и дилтиаземом.
- Антиаритмические ЛС IV класса применяют преимущественно при наджелудочковых нарушениях сердечного ритма:
 - для купирования и профилактики пароксизмальных наджелудочковых тахиаритмий, в особенности приступов АВ-реципрокной тахикардии;
 - для урежения ЧСС при мерцательной аритмии (купирование пароксизмов фибрилляции предсердий с помощью верапамила происходит редко);
 - для лечения больных с наджелудочковой экстрасистолией.

Сердечные гликозиды

- Применение сердечных гликозидов:
 - для купирования *реципрокных АВ-тахикардий*, хотя эффективность сердечных гликозидов в этих случаях ниже, чем верапамила и аденозина (АТФ);
 - для *контроля ЧСС* при фибрилляции предсердий.
 - применение сердечных гликозидов в качестве антиаритмических ЛС целесообразно при наличии у больных признаков систолической дисфункции ЛЖ.

Фибрилляция предсердий

Лечение больных с фибрилляцией предсердий складывается из:

- попыток восстановления синусового ритма;
- контроля ЧСС (при постоянной форме ФП);
- профилактики повторных приступов ФП (в случае купирования пароксизма);
- профилактики тромбоэмболических осложнений.

Электроимпульсная терапия

- В случаях, когда возникновение фибрилляции предсердий сопровождается быстрым прогрессированием гемодинамических нарушений (артериальная гипотензия, острая левожелудочковая недостаточность, повторяющиеся приступы стенокардии, ухудшение церебрального кровообращения и т.п.) показана экстренная электроимпульсная терапия (ЭИТ).

Медикаментозное купирование пароксизма фибрилляции предсердий

- новокаинамид (Ia класс) — внутривенно капельно в дозе 1,0 г за 20–30 мин;
- дизопирамид (ритмилен) (Ia класс) — внутривенно струйно в дозе 50–150 мг;
- пропафенон (Ic класс) — внутривенно струйно медленно в дозе 35–70 мг;
- **амиодарон (кордарон) (III класс) — внутривенно струйно или капельно в дозе 300–450 мг;**
- соталол (III класс) — внутривенно в дозе от 0,2 до 1,5 мг/кг;
- этацизин — внутривенно капельно в дозе 50 мг в 150 мл 5% раствора глюкозы;
- аллапинин внутрь по 25–50 мг 3 раза в день за 30 мин до еды.

Фибрилляция предсердий: тромбоэмболические осложнения

- Если пароксизм ФП продолжается более 48–72 ч, перед фармакологической или электроимпульсной кардиоверсией, а также после ее проведения больным назначают прием *непрямых антикоагулянтов* (например, варфарина) в течение 2–3 недель под контролем МНО = 2–3. Такая антикоагулянтная терапия существенно уменьшает риск возникновения тромбоэмболий.
- Критерии высокого риска развития тромбоэмболических осложнений, требующие обязательной антикоагулянтной терапии:
 - возраст более 65 лет;
 - артериальная гипертензия;
 - сахарный диабет;
 - ХСН и систолическая дисфункция ЛЖ;
 - ревматизм;
 - тромбоэмболические осложнения в анамнезе.
- При отсутствии этих признаков риск тромбоэмболических осложнений значительно меньше, что позволяет ограничиться приемом ацетилсалициловой кислоты (аспирина) в дозе 125–325 мг в сутки.

Профилактика пароксизмов фибрилляции предсердий

- Если устранена или надежно контролируется возможная причина пароксизма ФП (например, острая ишемия миокарда у больного ИБС, подъем АД, гипокалиемия, высокая активность ревматического процесса и т.п.), а сами пароксизмы ФП возникали в прошлом достаточно редко и не сопровождались признаками левожелудочковой недостаточности, приступами стенокардии, артериальной гипотензией, в большинстве случаев нет необходимости назначать специальное антиаритмическое лечение на длительный срок. Целесообразно продолжить прием непрямого антикоагулянта (до 2–3 недель после купирования приступа), особенно при наличии критериев высокого риска тромбоэмболических осложнений, а затем перейти на прием ацетилсалициловой кислоты.
- Если пароксизмы фибрилляции повторяются часто, плохо переносятся больными или сопровождаются очень высокой ЧСС и гемодинамическими нарушениями, возникает необходимость профилактического назначения антиаритмических препаратов: *соталол* и *амиодарон* (класс III),
- С профилактической целью возможно также назначение β -адреноблокаторов, особенно у больных ИБС, перенесших ИМ.
- Сердечные гликозиды малоэффективны для профилактики пароксизмов ФП.
- При преобладании парасимпатических влияний на сердце (“вагусный” вариант ФП, проявляющийся склонностью к брадикардии, возникновению пароксизмов фибрилляции в основном ночью, в покое или после еды) средством выбора могут оказаться препараты Ia класса, например дизопирамид, обладающий ваголитическим (атропиноподобным) эффектом (ускоряет проведение в АВ-соединении). Назначение β -адреноблокаторов при таком “вагусном” варианте ФП противопоказано.
- **Контроль частоты сердечных сокращений** у больных с постоянной формой ФП предусматривает сохранение оптимального ритма желудочков: в покое — 60–80 уд. в мин и при физической нагрузке — не более 100–110 в мин.
- С этой целью могут быть использованы: 1) дигоксин; 2) β -адреноблокаторы; 3) верапамил или дилтиазем.
- *Дигоксин* применяется в основном у больных с постоянной формой ФП и систолической ХСН.

Алгоритм купирования АВ-реципрокных пароксизмальных тахикардий

(American Heart Association, 1992)

- I этап – “Вагусные” приемы:
 - проба Вальсальвы;
 - вызывание кашлевого и рвотного рефлексов;
 - массаж каротидного синуса;
 - погружение лица в холодную воду
- II этап:
 - аденозин 6 мг (или АТФ 10 мг) без разведения — внутривенно болюсом (за 1–3 с);
 - после введения аденозина внутривенно вводят 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида;
 - при неэффективности через 1–2 мин вводят повторно аденозин в дозе 12 мг (или АТФ 20 мг).
- III этап:
 - верапамил 2,5–5 мг внутривенно за 1–3 мин;
 - при неэффективности через 15–30 мин верапамил вводят повторно в дозе 5–10 мг.
- IV этап – препараты резерва:
 - дигоксин;
 - β-адреноблокаторы;
 - дилтиазем.

Профилактика пароксизмов АВ-реципрокной (узловой) тахикардии

- дигоксин;
- β -адреноблокаторы;
- верапамил или дилтиазем;
- препараты резерва - антиаритмические ЛС Ia, Ic и III классов.
- для профилактики пароксизмов реципрокной тахикардии, обусловленной наличием дополнительных проводящих путей (пучка Кента) при синдроме WPW, чаще используют антиаритмические ЛС, обладающие свойством замедлять проведение по дополнительным аномальным путям:
 - антиаритмические ЛС I класса (дизопирамид);
 - антиаритмические ЛС III класса (амиодарон, соталол).

Лечение злокачественных желудочковых аритмий

- Во всех случаях показана госпитализация больных в специализированные стационары и обязательный подбор адекватной антиаритмической терапии или хирургическое лечение.
- Для лечения больных со злокачественными ЖА могут использоваться любые ЛС I и III классов.
- Препаратами выбора являются амиодарон и соталол.

Критерии эффективности антиаритмической терапии

(по В. Lown)

- Уменьшение на 70–80% общего количества ЖЭ за сутки.
- Уменьшение на 90% и более количества парных ЖЭ.
- Подавление на 100% “пробежек” ЖТ и ранних ЖЭ типа R на T.

Лечение потенциально злокачественных желудочковых экстрасистол

- **Показания к назначению антиаритмических препаратов:**
 1. Наличие субъективных неприятных ощущений, связанных с ЖЭ.
 2. Выявление ЖЭ высоких градаций (политопных, полиморфных, парных, групповых и ранних ЖЭ).
- В большинстве случаев лечение также рекомендуют начинать с назначения β -адреноблокаторов, особенно при наличии дополнительных показаний (ИБС, АГ, синусовая тахикардия).
- β -адреноблокаторы способны существенно улучшать прогноз у больных, перенесших ИМ, хотя далеко не всегда приводят к подавлению желудочковой эктопической активности.
- При неэффективности β -адреноблокаторов - антиаритмические препараты Ic класса (этацизин, пропафенон, аллапинин и др.) и III класса (амиодарон и соталол).

Алгоритм купирования устойчивой ЖТ

(American Heart Association, 1992)

- **I этап:** лидокаин внутривенно струйно в дозе 1–1,5 мг/кг массы тела за 2–5 мин. При необходимости лидокаин можно ввести повторно через 5–10 мин в дозе 0,5–0,75 мг/кг массы тела. При этом суммарная доза не должна превышать 3 мг/ кг массы тела.
- **II этап:** новокаинамид внутривенно капельно (инфузия) со скоростью 20–30 мг в мин (т.е. 1 ампула не быстрее 30 мин). Инфузию прекращают при: возникновении артериальной гипотензии, тошноты и рвоты; увеличении продолжительности комплекса QRS на 50%; увеличении продолжительности интервала Q–T на 25%
- **III этап:** бретилия тозилат в дозе 5–10 мг/кг массы тела внутривенно капельно с 50 мл 5% раствора глюкозы. Продолжительность введения 8–10 мин.
- Электроимпульсная терапия:
 - при неэффективности медикаментозного лечения;
 - при быстро прогрессирующих на фоне ЖТ симптомах артериальной гипотензии, острой левожелудочковой недостаточности или возникновении приступов стенокардии (экстренная электроимпульсная терапия).

Дальнейшая тактика лечения при желудочковой тахикардии

- С целью предупреждения рецидивов ЖТ сразу после купирования пароксизма продолжают введение препарата, который оказался эффективным.
- В дальнейшем больным назначают β -адреноблокаторы или антиаритмические препараты Ic или III класса.
- Безуспешность медикаментозного лечения служит показанием для внутрисердечного ЭФИ и решения вопроса о возможности хирургического лечения ЖТ.

Лечение полиморфной ЖТ типа “пируэт” (torsade de pointes)

- Внутривенное введение магния сульфата.
- Назначение β -адреноблокаторов, которые не влияют на длительность интервала Q–T или даже уменьшают его.
- Коррекция гипокалиемии и отмена лекарственных препаратов, которые могли бы удлинять интервал Q–T и способствовать учащению приступов ЖТ.
- В тяжелых случаях показана имплантация портативного автоматического дефибриллятора.

Лечение СССУ

- Единственным радикальным способом лечения СССУ является имплантация электрокардиостимулятора, которая показана:
 - при появлении у больного СССУ первых приступов Морганьи–Адамса–Стокса;
 - при прогрессировании признаков сердечной недостаточности;
 - при появлении тромбоэмболических осложнений, обусловленных быстрым переходом ритма от брадикардии к тахикардии;
 - при тяжело протекающих приступах наджелудочковой тахикардии;
 - при длительных (более 2–3 с) спонтанных синусовых паузах;
 - при неэффективности лечения атропином и симпатомиметиками.

Лечение АВ-блокады

- При полной АВ-блокаде дистального типа (с идиовентрикулярным замещающим ритмом и ЧСС около 40 уд. в мин), а также АВ-блокаде II степени типа Мобитц II необходима временная или постоянная ЭКС, независимо от наличия или отсутствия в момент исследования выраженных церебральных и/или гемодинамических расстройств.
- При полной АВ-блокаде проксимального типа (с узловым замещающим ритмом и ЧСС около 60 уд. в мин), а также при АВ-блокаде с проведением 2 : 1 вопрос о постановке временной или постоянной ЭКС решается в индивидуальном порядке в зависимости от тяжести и скорости прогрессирования гемодинамических нарушений и церебральных расстройств.
- АВ-блокада I степени обычно не требует специального лечения.
- Появление первого и единственного развернутого приступа Морганьи–Адамса–Стокса является безусловным показанием для постановки ЭКС, независимо от степени зарегистрированной на ЭКГ АВ-блокады.