

Глава 3. Нарушения сердечного ритма и проводимости

Нарушениями сердечного ритма, или аритмиями, называют:

- ЧСС > 100 или < 60 ударов в мин;
- неправильный ритм любого происхождения;
- любой **несинусовый ритм**;
- нарушение проводимости импульса по различным участкам проводящей системы сердца.

Таким образом, термин "*нарушения сердечного ритма*" ("*аритмии*") объединяет различные по механизму, клиническим проявлениям и прогностическому значению нарушения образования и проведения электрического импульса. Следует помнить, что аритмии не всегда сопровождаются нарушением регулярности ритма сердца; они могут протекать и с правильным (регулярным) ритмом, но при этом отражать изменение частоты образования импульса, локализации источника возбуждения или нарушение его проведения.

Этиология

Нарушения ритма сердца — один из наиболее распространенных клинических синдромов, который выявляется не только при органических заболеваниях сердечной мышцы (**ИБС**, **ИМ**, приобретенные и врожденные пороки сердца, кардиомиопатии и др.), но и при нарушениях нейрогуморальной регуляции, электролитных сдвигах, токсических воздействиях на сердце и даже у здоровых лиц. Определенное значение имеют нейрогенные влияния, в частности, действие на кардиомиоциты и клетки проводящей системы сердца катехоламинов в условиях эмоционального или физического стресса. "Вагусные" рефлексy при заболеваниях внутренних органов, при кашле, глотании, натуживании и даже перемене положения тела также могут вызывать некоторые аритмии.

Ясно, что прогностическое значение многих нарушений ритма и проводимости (например, синусовой тахикардии, наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии) различно в зависимости от причин, вызвавших аритмию. Тем не менее существует группа нарушений сердечного ритма, прогноз которых всегда достаточно серьезен, независимо от того, выявляются или нет значительные органические изменения в сердце (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, АВ-блокада III степени и т.д.).

В табл. 3.1. перечислены наиболее частые причины возникновения нарушений ритма и проводимости.

Таблица 3.1

Наиболее частые причины нарушений сердечного ритма

Токсические воздействия	
ИБС (хронические формы)	Курение
Инфаркт миокарда	Алкоголь
Нестабильная стенокардия	Тиреотоксикоз
Сердечная недостаточность	Лекарственные воздействия
Кардиомиопатии (ГКМП, ДКМП, РКМП)	Сердечные гликозиды
Приобретенные пороки сердца	Антиаритмические средства (проаритмическое действие)
Врожденные пороки сердца	Диуретики
Миокардиты	Симпатомиметики и др
Пролапс митрального клапана и др.	
Электролитные нарушения	Идиопатические аритмии
Гипокалиемия	
Гиперкалиемия	
Гипомагниемия	
Гиперкальциемия и др.	

3.2. Электрофизиологические механизмы аритмий

Возникновение нарушений ритма сердца всегда обусловлено изменениями электрофизиологических свойств сердечной мышцы, в частности, нарушениями формирования или/и проведения трансмембранного потенциала действия (ТМПД) в специализированных и сократительных клетках. По современным представлениям основными электрофизиологическими механизмами возникновения аритмий являются (М.С. Кушаковский, 1992):

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).
- Другие механизмы.

3. Комбинированные нарушения образования и проведения импульса:

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

3.2.1. Нарушение образования импульса

Изменения нормального автоматизма СА-узла

В специализированных и сократительных клетках сердца формируются, как известно, два основных типа ПД (рис. 3.1). Миокард предсердий и желудочков, а также специализированные волокна системы Гиса–Пуркинье, относятся к тканям с так называемым *“быстрым ответом”*. Для них характерна очень высокая скорость начальной деполяризации (фазы 0 ПД), которая обусловлена резко увеличивающейся в это время проницаемостью мембраны для ионов Na^+ , которые по быстрым натриевым каналам устремляются внутрь клетки. При этом меняется заряд мембраны: внутренняя ее поверхность становится положительной, а наружная — отрицательной. Продолжительность процесса деполяризации клетки (фазы 0 ПД), обусловленной быстрым натриевым током, не превышает нескольких миллисекунд (рис. 3.1, а).

Во время последующей длительной реполяризации клеточной мембраны (фазы 1, 2, 3 ПД) существуют два разнонаправленных ионных тока: внутрь клетки через медленные кальциевые каналы поступают ионы Ca^{2+} , а из клетки по калиевым каналам выходят ионы K^+ .

В фазу 2 ПД интенсивность этих разнонаправленных токов почти одинакова и трансмембранный потенциал клетки изменяется мало (фаза *“плато”* ПД). Во время фазы конечной быстрой реполяризации (фазы 3 ПД) интенсивность кальциевого тока значительно падает, а выходящий калиевый ток становится максимальным. В результате потери клеткой ионов K^+ полностью восстанавливается исходная поляризация клеточной мембраны: ее наружная поверхность становится заряженной положительно, а внутренняя поверхность — отрицательно. Во время диастолической фазы 4 ПД такая поляризация клетки поддерживается действием K^+ - Na^+ -насоса (подробнее см. главы 1 и 2).

В клетках СА-узла и АВ-соединения быстрые натриевые каналы отсутствуют. Поэтому деполяризация мембран этих клеток почти полностью определяется медленным входящим током Ca^{2+} . Поскольку интенсивность этого тока невелика, а его продолжительность достигает 5–10 мс, фаза 0 ПД узловых клеток имеет относительно малую крутизну (клетки *“медленного ответа”*) (рис. 3.1, б).

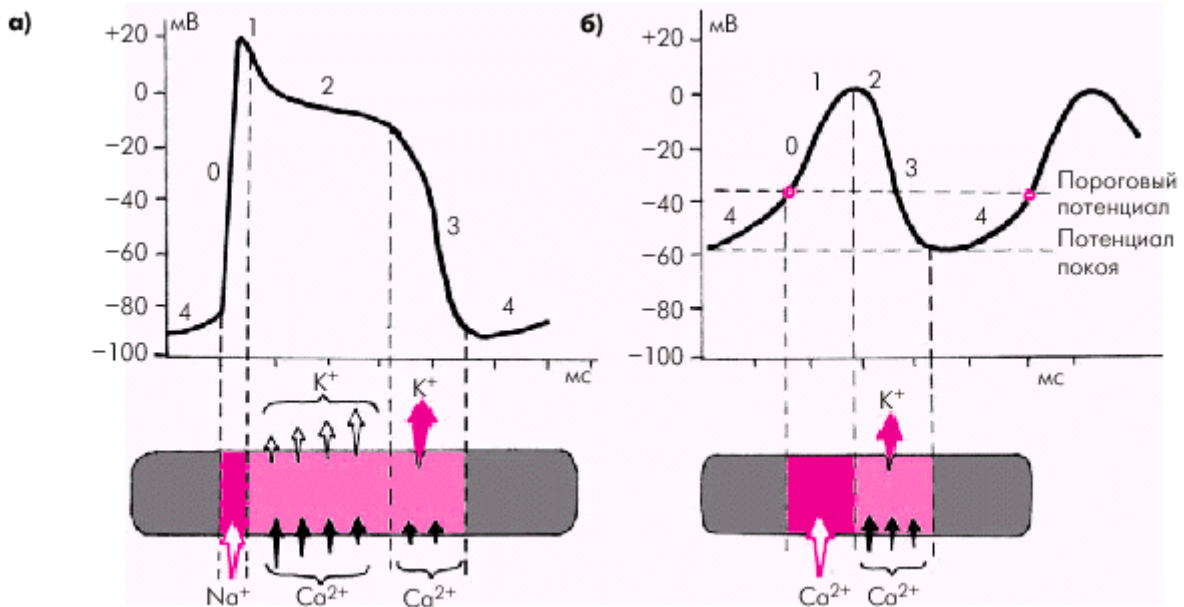


Рис. 3.1. Потенциал действия клеток с «быстрым» (а) и «медленным» (б) ответом. Объяснение в тексте

Другой особенностью клеток с «медленным ответом» является их способность к самопроизвольному (спонтанному) медленному увеличению ПП во время фазы 4 ПД. Процесс спонтанной диастолической деполяризации (продолжается вплоть до достижения уровня порогового потенциала, после чего инициируется фаза 0 ПД, т.е. завершается полная спонтанная деполяризация клетки. Это свойство клеток с «медленным ответом» лежит в основе функции автоматизма.

Спонтанная диастолическая деполяризация обусловлена медленными ионными токами: выходящим калиевым и входящими натриевым и кальциевым токами (рис. 3.2).

Свойством автоматизма обладают не только клетки СА-узла и АВ-соединения, но и специализированные волокна системы Гиса–Пуркинье и некоторые специализированные волокна предсердий. Однако в обычных условиях скорость спонтанной диастолической деполяризации СА-узла существенно выше, чем центров автоматизма II и III порядка. Поэтому в норме доминирующим является автоматизм СА-узла, который как бы «подавляет» автоматизм всех нижележащих центров.



Запомните

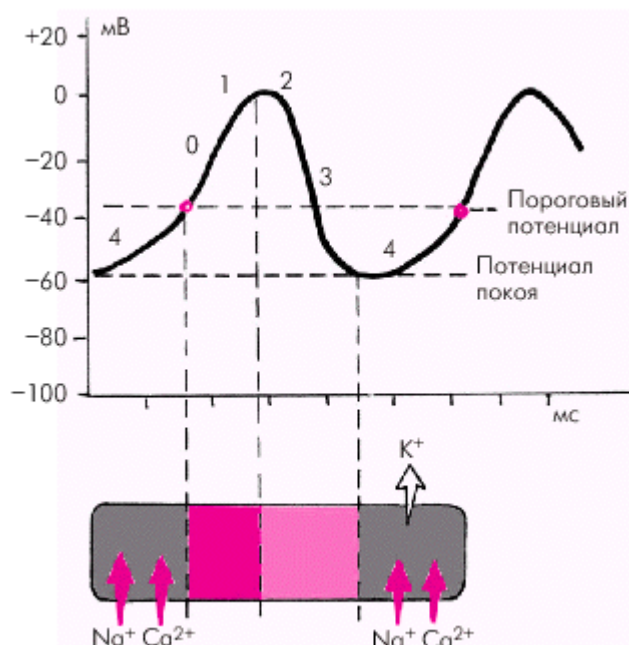
1. Для клеток миокарда и проводящей системы сердца (кроме СА-узла и АВ-соединения) характерна высокая скорость деполяризации во время фазы 0 ПД («быстрый ответ»), обусловленная быстрым натриевым током, входящим в клетку.
2. Клетки СА-узла и АВ-соединения отличаются низкой скоростью деполяризации во время фазы 0 ПД («медленный ответ»), что связано с отсутствием в этих клетках быстрых натриевых каналов, функцию которых в данном случае выполняют медленные кальциевые каналы.
3. Свойство автоматизма — это способность к спонтанной диастолической деполяризации мембраны клетки во время фазы 4 ПД, обусловленная выходящим калиевым и входящими натриевым и кальциевым медленными токами, уменьшающими отрицательный трансмембранный потенциал клетки.
4. Свойством автоматизма обладают клетки СА-узла (доминирующий водитель ритма) и в меньшей степени — клетки АВ-соединения, а также специализированные волокна системы Гиса–Пуркинье и предсердий.

Частота спонтанного возникновения ПД в клетках СА-узла, которая при сохранении синусового ритма определяет ЧСС, зависит от действия трех механизмов:

- скорости спонтанной диастолической деполяризации (крутизна подъема фазы 4 ПД);
- уровня мембранного ПП клеток СА-узла;
- величины порогового потенциала возбуждения.

На рис. 3.3. показано влияние этих трех факторов на время между двумя ПД клеток СА-узла, т.е. на частоту синусового ритма. Ясно, что чем выше скорость (крутизна) спонтанной диастолической деполяризации, тем быстрее мембранный ПП достигнет уровня порогового потенциала и инициирует очередной ПД, и тем выше будет частота синусового ритма. Наоборот, замедление спонтанной диастолической деполяризации (уменьшение крутизны подъема) ведет к урежению синусового ритма (рис. 3.3, а).

Рис. 3.2. Ионные токи кальция и натрия, обуславливающие спонтанную диастолическую деполяризацию клеток с «медленным» ответом



При увеличении максимальных отрицательных значений мембранного ПП (*гиперполяризация мембраны*), происходящего, например, под действием медиатора парасимпатической нервной системы — ацетилхолина, для достижения порогового потенциала необходимо большее время, и ЧСС уменьшается (рис. 3.3, б). Наоборот, при меньших отрицательных значениях ПП (*гипополяризация мембраны*) частота синусового ритма увеличивается при той же скорости спонтанной диастолической деполяризации (действие катехоламинов).

Наконец, при менее отрицательных значениях порогового потенциала в клетках СА-узла ПД инициируется позже, и синусовый ритм замедляется. Более высокие отрицательные значения порогового потенциала сопровождаются учащением сердечной деятельности (рис. 3.3, в).



Запомните

1. Учащение синусового ритма может быть обусловлено: ускорением спонтанной диастолической деполяризации клеток СА-узла (активация САС, высокая концентрация катехоламинов), уменьшением отрицательных значений ПП (гипополяризация мембраны клеток) или 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 ПП (гиперполяризация мембран клеток) или смещением порогового потенциала в сторону положительных значений.

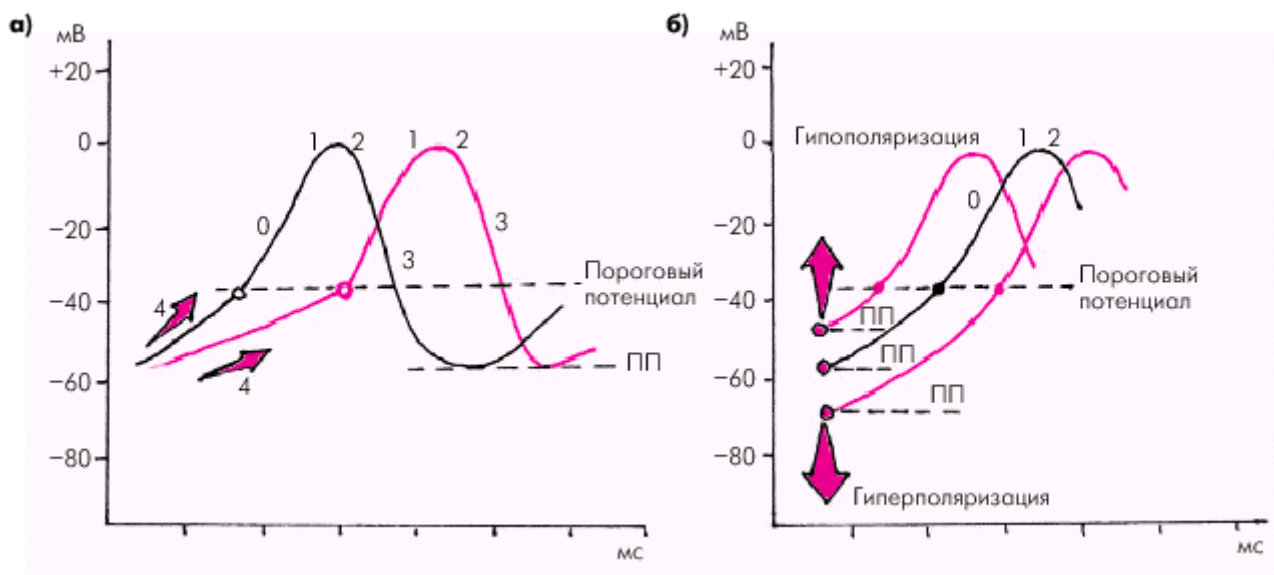
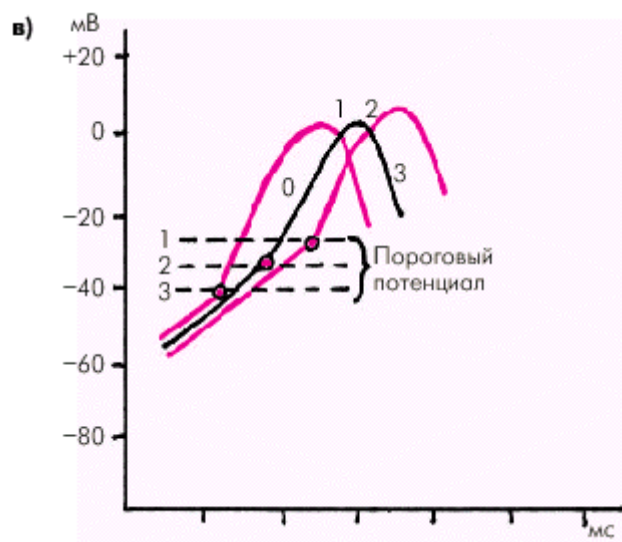


Рис. 3.3. Время достижения фазы 1 и 2 ПДклеток с «медленным» ответом в зависимости от скорости спонтанной диастолической деполаризации (а); величины потенциала покоя (б) и порогового потенциала (в).

Черным цветом обозначены ПД с нормальными параметрами. ПП — потенциал покоя



Аномальный (патологический) автоматизм

Патологическое повышение автоматизма клеток АВ-соединения и волокон Пуркинью чаще всего выявляется при повреждении и ишемии миокарда, значительной активации САС, действии катехоламинов на сердце, а также при повышении концентрации ионов Ca^{2+} в среде. Повышение автоматизма центров II и III порядка, которые на время становятся водителем ритма, возможно при возрастании скорости спонтанной диастолической деполаризации (действие катехоламинов) и уменьшении отрицательных значений мембранного потенциала покоя (при гипополаризации клеток).

Например, если в норме отрицательный диастолический ПП клеток Пуркинью достигает — 80–90 мВ, то при их повреждении (длительная ишемия, инфаркт миокарда) ПП снижается до — 40–60 мВ (гипополаризация клеток). Понятно, что даже при неизменной скорости спонтанной диастолической деполаризации клеток Пуркинью пороговый потенциал достигается значительно быстрее, чем в норме. Соответственно, число импульсов, вырабатываемых волокнами Пуркинью, может оказаться больше, чем в клетках СА-узла. В результате водителем ритма на время становятся волокна Пуркинью.

Аномальный (патологический) автоматизм лежит в основе возникновения некоторых типов предсердной тахикардии, ускоренных ритмов желудочков и АВ-соединения, а также одного из вариантов желудочковой тахикардии.



Запомните

Повышение автоматизма СА-узла или эктопических центров II и III порядка наиболее часто вызывается следующими причинами: высокой концентрацией катехоламинов (активацией САС); электролитными нарушениями (гипокалиемией, гиперкальциемией); гипоксией и ишемией миокарда; механическим растяжением волокон миокарда (например, при дилатации камер сердца); интоксикацией сердечными гликозидами.

Триггерная активность

Этот вид нарушения образования импульса связан с появлением дополнительных осцилляций мембранного потенциала, возникающих либо во время фазы реполяризации (фазы 2 и 3) основного ПД ("ранние" постдеполяризации), либо сразу после завершения ПД, т.е. в фазу 4 исходного ПД ("поздние" постдеполяризации). Если амплитуда таких постдеполяризаций достигает порога возбуждения, происходит образование нового преждевременного ПД, который в свою очередь может инициировать следующие преждевременные ПД и т.д. (рис. 3.4).

Такой механизм возникновения эктопического ритма получил название *триггерного (наведенного)*, поскольку он вызывается осцилляциями мембранного потенциала, так или иначе связанными с основным исходным ПД, т.е. "наведенными". К основным причинам появления добавочных осцилляций мембранного потенциала относятся все факторы, ведущие к накоплению в сердечной клетке ионов Ca^{2+} .

Ранние постдеполяризации возникают во время фазы 2 и 3 основного ПД, т.е. еще до завершения процесса реполяризации исходного ПД (рис. 3.4, а). Они образуются обычно при выполнении двух условий:

- при значительном замедлении процесса реполяризации (на ЭКГ при этом фиксируется удлинённый интервал Q–T);
- при урежении основного ритма.

Токи ранней реполяризации чаще возникают при врожденном или приобретенном синдроме удлинённого интервала Q–T или при снижении внутриклеточной концентрации ионов K^+ . Механизм ранней триггерной активности может быть причиной некоторых вариантов желудочковой тахикардии типа "пируэт" (см. ниже).

Поздние (задержанные) постдеполяризации образуются после завершения реполяризации основного ПД, т.е. во время фазы 4 ПД (рис. 3.4, б). Они возникают, как правило, при избыточном влиянии на сердце катехоламинов, при ишемии миокарда и дигиталисной интоксикации. В отличие от ранних постдеполяризаций, возникающих, как правило, на фоне брадикардии, поздние деполяризации провоцируются учащением сердечных сокращений, например, у больных ИБС на фоне физической нагрузки.

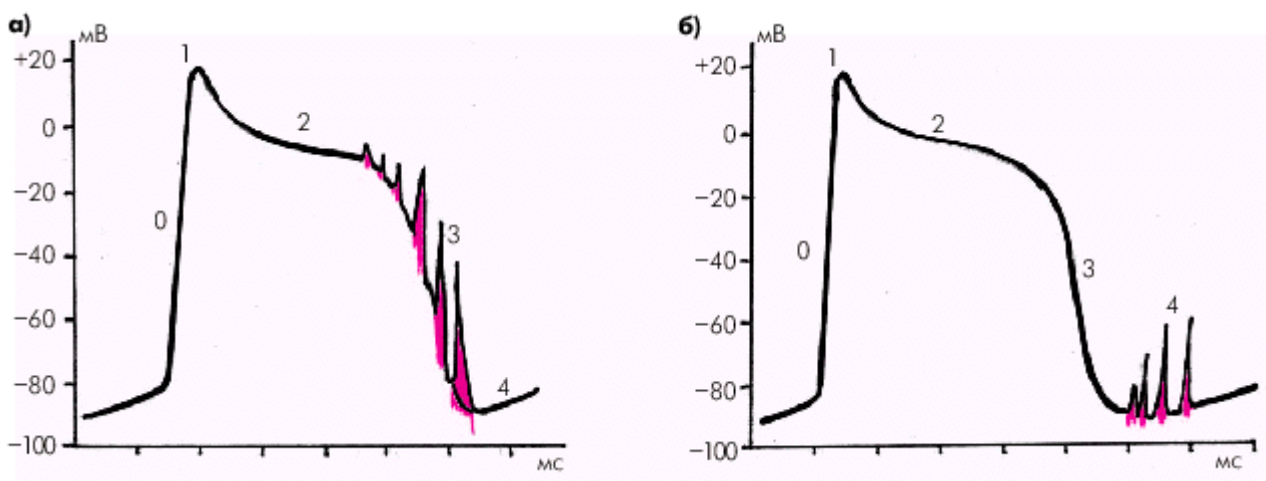


Рис. 3.4. Триггерная активность. Возникновение ранних (а) и поздних (б) постдеполяризаций



Запомните

1. Триггерный механизм эктопических аритмий (например, желудочковой тахикардии типа “пируэт”), обусловленный ранней постдеполяризацией мембранного потенциала, чаще возникает при удлинненном 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.

3.2.2. Нарушения проведения импульса

Различные механизмы нарушения распространения электрического импульса по проводящей системе сердца и сократительному миокарду лежат в основе не только многочисленных блокад проведения, но и многих эктопических аритмий (экстрасистолии, пароксизмальных тахикардий и др.). Рассмотрим некоторые факторы, влияющие на процесс распространения волны возбуждения по сердцу.

Изменение скорости деполяризации клеточной мембраны

После того как ТМПД достиг своего пикового значения, становится возможной передача возбуждения на соседние клетки. Поскольку большинство из них, за исключением АВ-соединения, относятся к клеткам с “быстрым ответом”, в норме волна возбуждения очень быстро распространяется по всем специализированным волокнам проводящей системы, а затем выходит на сократительный миокард. Скорость распространения возбуждения в системе Гиса–Пуркинье составляет от 1 до 3 м/с, а по мышечным волокнам — около 0,9–1,0 м/с.

В клетках АВ-соединения с “медленным ответом” по понятным причинам скорость проведения примерно в 20 раз ниже, чем в системе Гиса–Пуркинье (0,05 м/с), что определяет нормальную физиологическую задержку проведения импульса по АВ-соединению. Важно подчеркнуть, что в патологических условиях клетки “быстрого ответа” иногда могут *трансформироваться в клетки “медленного ответа”*, что приводит к замедлению проведения электрического импульса. Такая ситуация может возникать, например, при острой и хронической ишемии миокарда, остром ИМ и т.п.

Таким образом, первым фактором, определяющим распространение волны возбуждения по специализированным волокнам проводящей системы и сократительному миокарду, является скорость деполяризации клеточной мембраны (крутизна наклона фазы 0 ПД). Она зависит в первую очередь от количества открытых (функционирующих) быстрых натриевых каналов клеточной мембраны во время формирования фазы 0 ПД. Чем больше быстрых натриевых каналов мембраны открыто в этот период, тем больше крутизна фазы 0 ПД и, соответственно, выше скорость проведения электрического импульса.

Важнейшим фактором, определяющим процент открытых (активированных) быстрых натриевых каналов, является *максимальная отрицательная величина диастолического ПП*. В норме в клетках “быстрого ответа” системы Гиса–Пуркинье и кардиомиоцитах потенциал покоя составляет от –80 мВ до –90 мВ (рис. 3.5). Если в патологических условиях (повышенная концентрация ионов K⁺ вне клетки, инфаркт или ишемия миокарда и др.) ПП снижается (уменьшается его отрицательная величина), часть быстрых натриевых каналов инактивируется, и крутизна формирования фазы 0 ПД падает. Тогда клетка “быстрого ответа” трансформируется в клетку “медленного ответа”. Понятно, что проведение электрического импульса по участку сердечной мышцы с такими характеристиками ПД резко замедляется. При уменьшении ПП до –50 мВ инактивируется около 50% быстрых Na⁺-каналов, и распространение возбуждения прекращается.

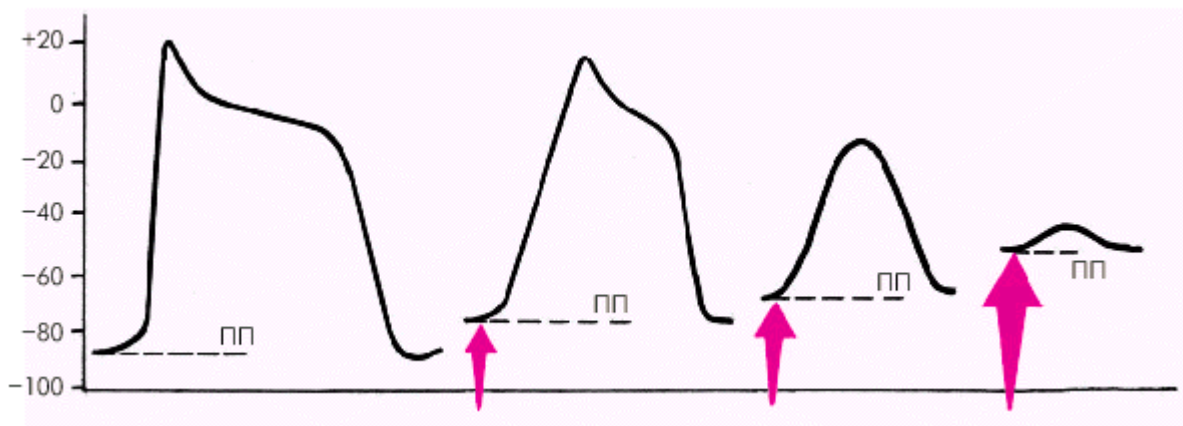


Рис. 3.5. Влияние величины потенциала покоя (ПП) на форму и амплитуду ПД.

При уменьшении абсолютной величины ПП, обозначенной красными стрелками, происходит трансформация клеток «быстрого» ответа в клетки «медленного» ответа и уменьшается скорость распространения возбуждения

Декрементное (затухающее) проведение

Декрементное (затухающее) проведение — это второй механизм замедления проведения возбуждения. Декрементное проведение заключается в постепенном уменьшении амплитуды ПД по мере проведения возбуждения по поврежденному, но еще жизнеспособному, сердечному волокну (рис. 3.6). Декрементное проведение возникает, как правило, при значительном повреждении сердечной мышцы, например, при остром ИМ в области, непосредственно примыкающей к зоне некроза (в перинфарктной зоне).

Если в участке повреждения находятся несколько параллельно расположенных сердечных волокон, то степень замедления декрементного проведения в каждом из них нередко оказывается неодинаковой. Деполаризация соседних волокон происходит не одновременно, что еще больше снижает эффективность электрического стимула и может также явиться причиной возникновения блокады проведения. Кроме того, при таком неравномерном декрементном проведении электрического импульса происходит расщепление единого фронта волны возбуждения на несколько более мелких волн, что создает картину *электрически негомогенной среды* и может способствовать возникновению разнообразных желудочковых и суправентрикулярных аритмий.

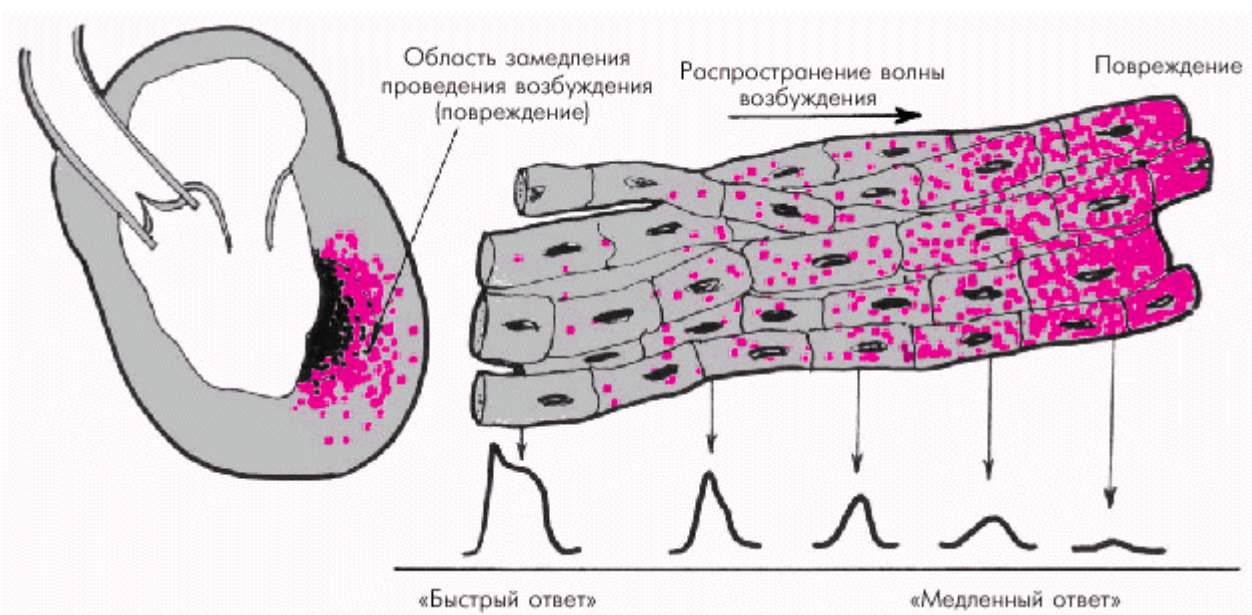


Рис. 3.6. Декрементное (затухающее) проведение волны возбуждения в области ишемического повреждения (красные точки)

Нарушение электротонического взаимодействия

Нарушение электротонического взаимодействия между двумя возбудимыми участками, разделенными небольшой зоной высокого сопротивления — третий важнейший механизм замедления проведения возбуждения. Такая ситуация может возникнуть при локальной ишемии миокарда, ограниченном очаговом повреждении или некрозе сердечной мышцы, которые сопровождаются местным повышением внеклеточной концентрации ионов K^+ , или при развитии очагового фиброза сердечной мышцы. Появление даже небольшого ограниченного невозбудимого участка сократительного или специализированного волокна может сопровождаться ступенеобразным резким замедлением проведения возбуждения в дистальном участке этого волокна (рис. 3.7).

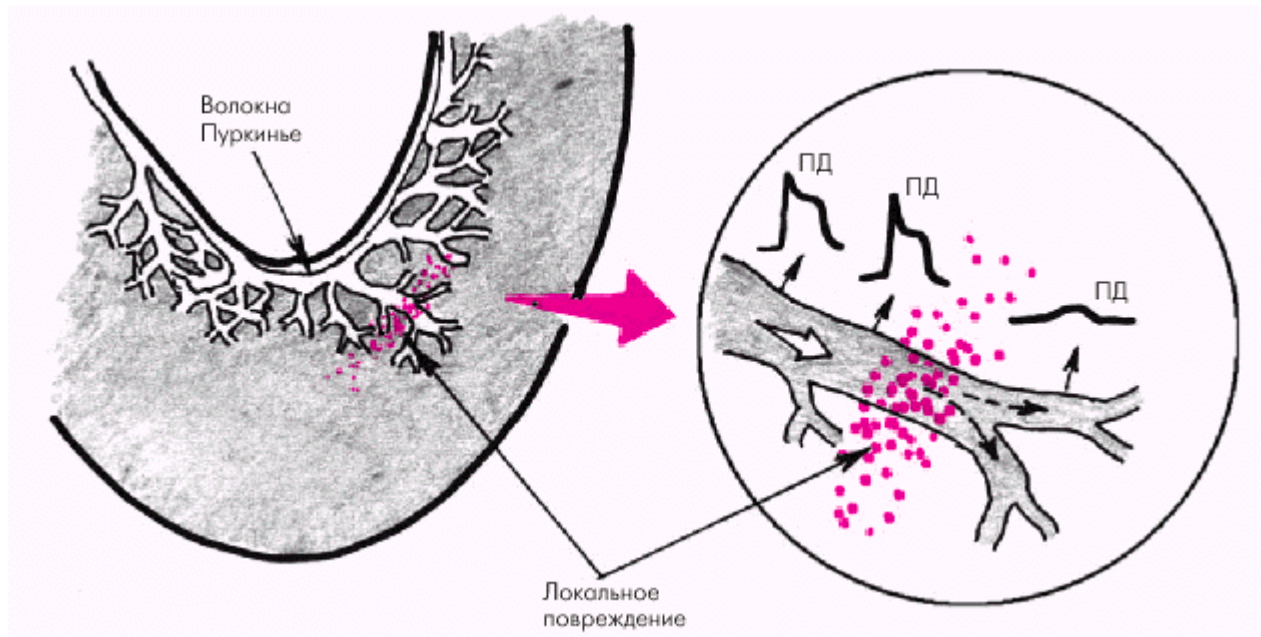


Рис. 3.7. Нарушение электротонического взаимодействия в области локального повреждения.

ПД — потенциал действия

Такое же значение для замедления проведения может иметь значительное увеличение электрического сопротивления межклеточных вставочных дисков — *нексусов*, которые в нормальных условиях обладают очень низким электрическим сопротивлением, что облегчает протекание тока между клетками (см. главу 1). Известно, что ацидоз, гипоксия, ишемия и токсическое воздействие сердечных гликозидов существенно повышают сопротивление нексусов.

Нарушение электротонического взаимодействия между возбудимыми участками и повышение электрического сопротивления вставочных дисков, по-видимому, является основным механизмом возникновения частичных или полных блокад ножек и ветвей пучка Гиса.

Рефрактерность

Следует упомянуть еще об одном механизме нарушения проведения ПД, который имеет значение, в частности, при формировании так называемого повторного входа волны возбуждения (re-entry) — одного из наиболее частых механизмов возникновения сердечных аритмий (см. ниже).

Как известно, вслед за быстрой деполяризацией специализированного или сократительного волокна (фазой 0 ПД) следует длительный период невозбудимости волокна, в течение которого повторные надпороговые стимулы не сопровождаются возникновением нового ПД. Это *абсолютный или эффективный рефрактерный период* (ЭРП), который обычно несколько превышает длительность фазы 2 ПД (фазы плато) (рис. 3.8). В течение всего ЭРП быстрые натриевые каналы остаются инактивированными.

В фазу 3 ПД их инактивация постепенно устраняется, и доля натриевых каналов, способных активироваться вновь, постепенно возрастает. Если в этот период нанести очередной стимул, возникнет новый ПД, но его амплитуда и скорость деполяризации будут снижены. Это относительный рефрактерный период (ОРП). Низкая скорость деполяризации новых ПД, вызванных в течение ОРП, обуславливает медленное дальнейшее распространение волны возбуждения по волокну. Ясно, что, если очередной стимул совпадает с ЭРП, новый ПД не возникает и дальнейшее распространение возбуждения блокируется полностью.

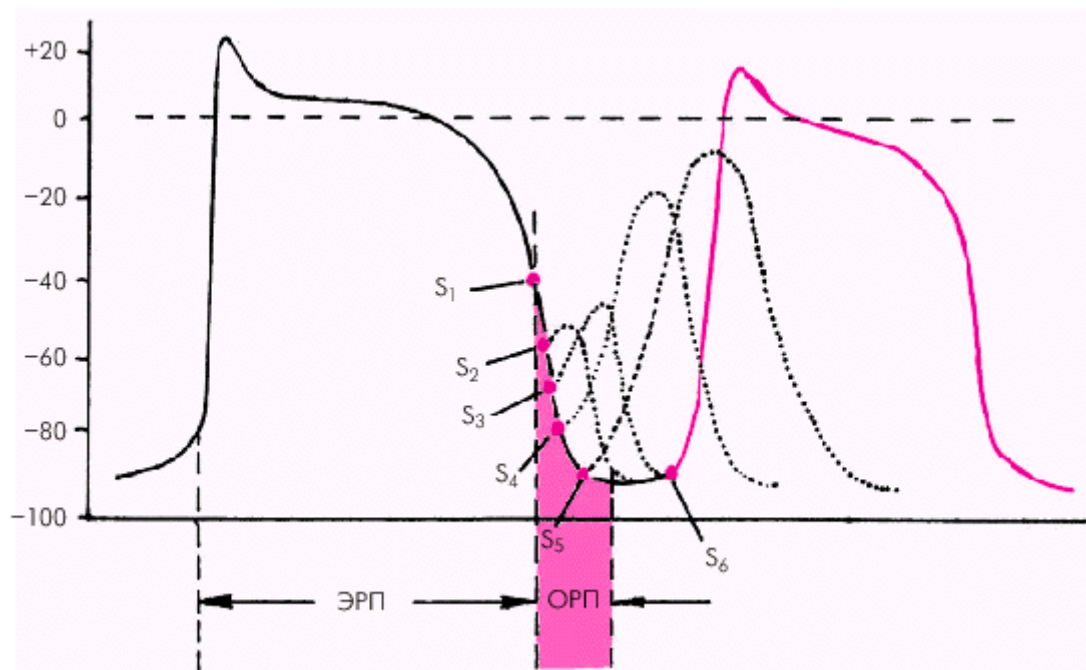


Рис. 3.8. Эффективный и относительный рефрактерный периоды (ЭРП и ОРП).

При нанесении экстрастимула во время ОРП новый ПД имеет малую амплитуду и низкую скорость деполяризации. «Полноценный» ответ возникает только при нанесении стимула после окончания ОРП. S 1–6 — экстрастимулы, наносимые в различные периоды ПД



Запомните

- Основными механизмами нарушения проведения возбуждения по сердечному волокну являются: 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.
- 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*)

Повторный вход волны возбуждения (*re-entry*) является одним из наиболее важных механизмов возникновения многих аритмий. Это особый вид нарушения распространения волны возбуждения, при котором электрический импульс, совершая движение по замкнутому пути (петле, кругу), вновь возвращается к месту своего возникновения и повторяет движение (М.С. Кушаковский).



Запомните

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.

Рис. 3.9 иллюстрирует механизм, с помощью которого замедленное проведение и однонаправленный блок приводят к развитию повторного входа. Анатомическое строение специализированной проводящей системы и миокардиальных волокон желудочков и предсердий таково, что оно и в норме содержит множество элементов, которые потенциально могут функционировать как петли замкнутого контура. Например, дистальные участки проводящей системы желудочков (волокна Пуркинью) образуют множество ответвлений, отделенных друг от друга и от миокарда желудочков соединительной тканью и в то же время тесно сообщающихся между собой. Однако в нормальных условиях быстро распространяющееся возбуждение почти одновременно охватывает все волокна Пуркинью (рис. 3.9, а) и достигает миокарда желудочков, в связи с чем механизм re-entry не реализуется. В патологических условиях область поражения миокарда (например, зона ишемии) может охватывать описанные выше периферические участки проводящей системы, где располагаются замкнутые петли, образованные пучками волокон Пуркинью. Скорость проведения импульса в этих участках может быть значительно снижена, например, в результате уменьшения потенциала покоя и скорости деполяризации (см. выше).

В связи с тем, что в пораженной области сердца угнетение проводимости, как правило, бывает неравномерным, в одном из сегментов замкнутой петли снижение проводимости может оказаться настолько выраженным, что здесь возникает однонаправленный блок: импульс не проводится в антероградном направлении (на рисунке — сверху вниз), но проводится в ретроградном направлении (на рисунке снизу вверх). Таким образом формируются все три условия, необходимые для возникновения механизма re-entry.

В этих условиях, как показано на рис. 3.9, б, в дистальной замкнутой петле, образованной пучками волокон Пуркинью и миокардом, импульс не может пройти через участок однонаправленной блокады (ветвь В) и медленно проводится в антероградном направлении (сверху вниз) только по ветви А, по которой он достигает миокарда желудочков. Поскольку ветвь В первоначально не возбуждалась и не находится в рефрактерном состоянии, импульс проводится по ней в ретроградном направлении (снизу вверх) и вновь достигает основного пучка волокон Пуркинью (рис. 3.9, в). Если к этому времени основной пучок волокон Пуркинью и его неблокированная ветвь А вышли из состояния рефрактерности, возможно повторное возбуждение петли А и миокарда желудочков, в результате чего возникает преждевременное сокращение — *экстрасистола*.

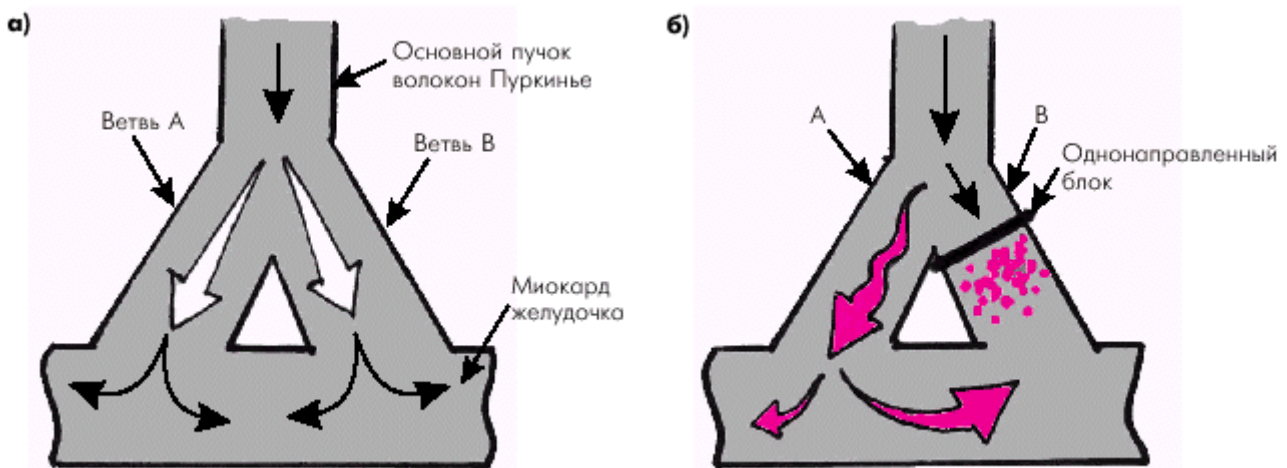
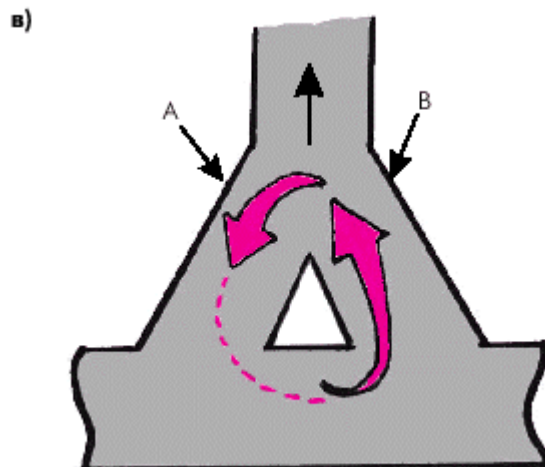


Рис. 3.9. Схема, иллюстрирующая механизм повторного входа волны возбуждения (а, б, в). Объяснение в тексте.

- а — нормальное проведение;
- б — односторонний блок и антероградное медленное проведение импульса по ветви А;
- в — ретроградное проведение импульса по ветви В, которая сохранила свою возбудимость



При "благоприятных" условиях такая циркуляция волны возбуждения по замкнутой петле может продолжаться достаточно долго, обуславливая повторные частые сокращения сердца — пароксизм так называемой *реципрокной тахикардии*.



Запомните

Устойчивая повторяемость феномена re-entry, сопровождающаяся длительной циркуляцией волны возбуждения по замкнутой петле, возможна только в том случае, если эффективный **рефрактерный период** любого участка этой петли будет меньше времени продвижения электрического импульса по этой петле (рис. 3.10, а). Тогда перед фронтом волны возбуждения (его "головой") постоянно будет оставаться участок возбудимой ткани, т.е. "голова" не догонит "хвост", образованный шлейфом рефрактерности.

Иными словами, чем короче **рефрактерный период** (и меньше скорость распространения электрического импульса), тем больше возможность длительного существования циркуляции волны возбуждения по петле re-entry. Наоборот, прервать циркуляцию можно, значительно увеличив рефрактерность волокон, входящих в состав петли, или увеличив скорость распространения волны возбуждения по петле re-entry. Тогда циркулирующая волна наталкивается на участок, находящийся в состоянии рефрактерности, и прерывается (рис. 3.10, б).

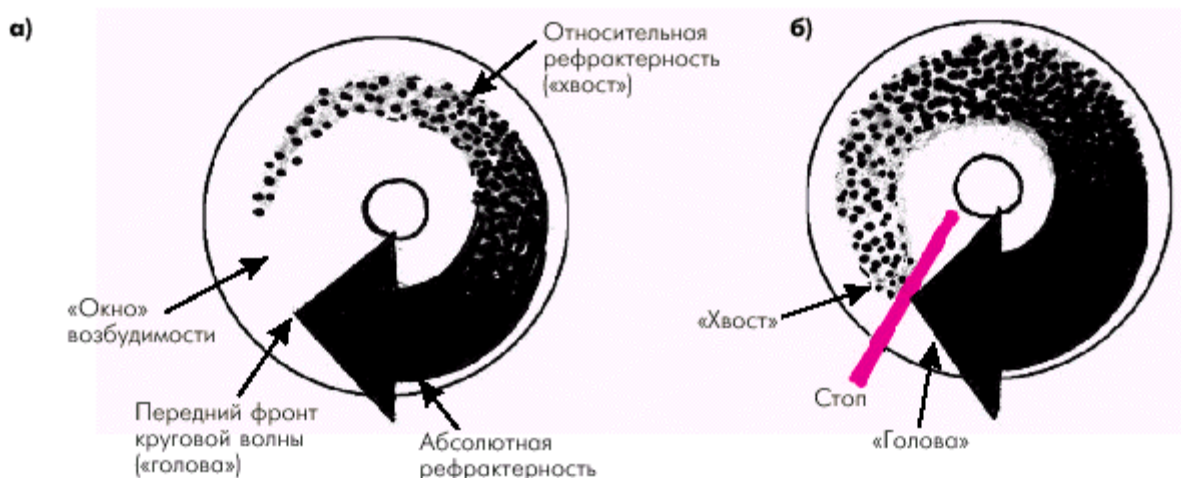


Рис. 3.10. Феномен кругового движения волны возбуждения (re-entry).

а — ЭРП меньше времени продвижения электрического импульса по петле re-entry; б — увеличение ЭРП любого участка петли re-entry прерывает круговое движение («голова» волны возбуждения наталкивается на «хвост» рефрактерности)

Следует также помнить, что спонтанное возникновение re-entry обычно инициируется экстрасистолами, естественно, при наличии описанных выше условий возникновения повторного входа. Прервать циркуляцию re-entry можно также, нанося искусственные преждевременные импульсы и стараясь попасть в узкий «зазор» между передним фронтом волны возбуждения и «хвостом» рефрактерности.

В зависимости от размеров петли повторного входа различают макро-re-entry и микро-re-entry. Формирование *macro-re-entry* лежит в основе возникновения трепетания предсердий и некоторых форм реципрокной тахикардии. Петля макро-re-entry возникает (рис. 3.11):

- в функционирующих дополнительных проводящих путях при синдроме преждевременного возбуждения (синдроме WPW — см. ниже);
- в АВ-соединении;
- в миокарде, окружающем крупный участок невозбудимой ткани сердца (постинфарктный рубец, аневризма ЛЖ);
- в миокарде предсердий.

При формировании петли *micro-re-entry* движение импульса происходит по малому замкнутому кольцу, не связанному с каким-либо анатомическим препятствием. Полагают, что формирование множества петель *micro-re-entry* в предсердиях или желудочках ведет к возникновению фибрилляции предсердий или желудочков. В этих случаях передние фронты циркулирующих волн возбуждения постоянно наталкиваются на ограниченные участки невозбудимой ткани, находящейся в рефрактерном периоде. В связи с этим волны *micro-re-entry* постоянно меняют свое направление, возникают завихрения и хаотическое случайное возбуждение отдельных участков предсердий или желудочков.

Некоторые другие механизмы возникновения аритмий рассмотрены ниже при описании диагностики конкретных видов аритмий.

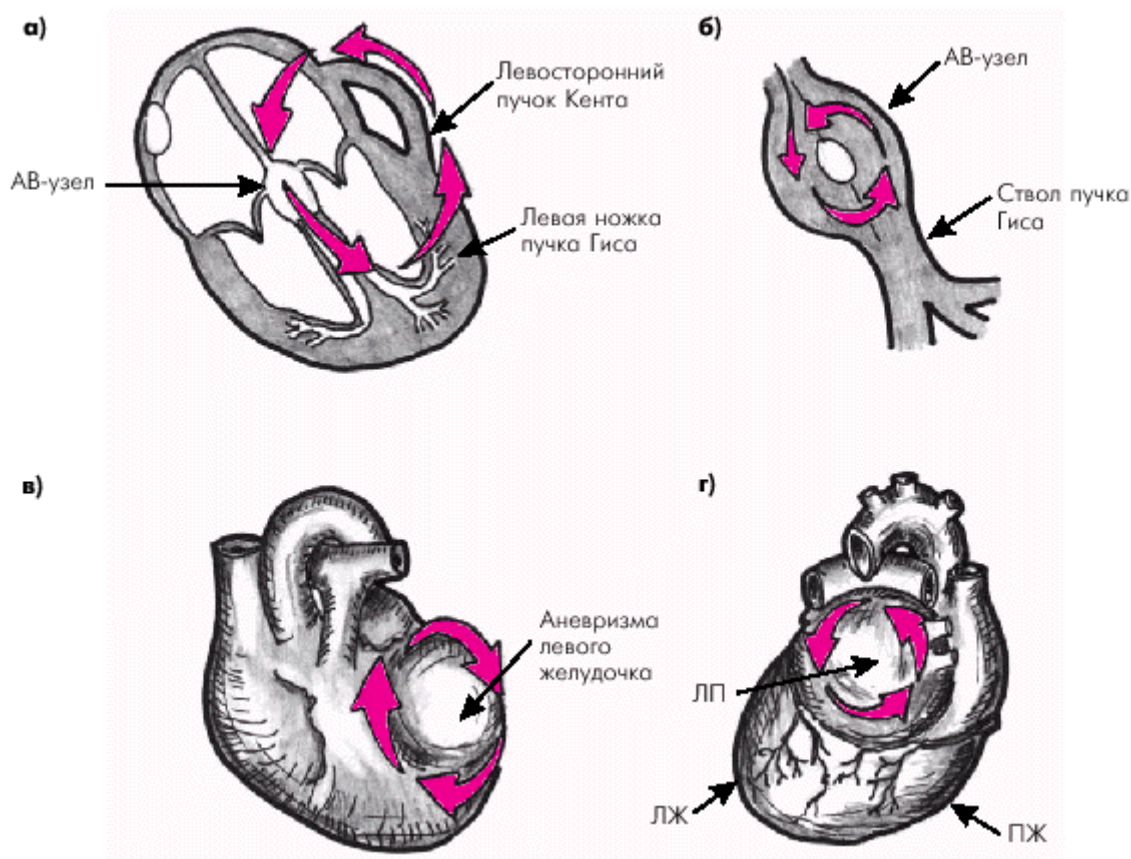


Рис. 3.11. Примеры возникновения круговой волны возбуждения.

а — при наличии дополнительного (аномального) пути проведения (пучка Кента); б — при функциональной диссоциации АВ-узла; в — при аневризме ЛЖ; г — при трепетании предсердий

3.3. Методы диагностики нарушений сердечного ритма

3.3.1. Клиническое исследование

Несмотря на то что окончательное суждение о характере, тяжести и прогнозе отдельных видов нарушения ритма и проводимости, их электрофизиологических механизмах и возможных способах лечения врач получает при анализе результатов современных методов инструментальной диагностики, клиническое исследование больных с аритмиями имеет важнейшее диагностическое значение. Оно позволяет:

- уточнить характер и тяжесть течения основного заболевания, на фоне которого развились нарушения сердечного ритма;
- составить ориентировочное суждение о характере имеющейся аритмии (экстрасистолия, пароксизмальные тахикардии, переходящие блокады проведения и т.п.);
- оценить условия, при которых возникают и купируются нарушения ритма;
- провести (в некоторых случаях) дифференциальный диагноз между наджелудочковыми и желудочковыми нарушениями ритма;
- оценить возможные последствия продолжающейся аритмии (например, аритмический шок при инфаркте миокарда, возможность возникновения ТЭЛА при пароксизмах фибрилляции предсердий и т.д.);
- составить план дополнительного инструментального обследования больного;
- выбрать наиболее эффективные способы лечения больных и т.п.

Жалобы

При анализе жалоб больного обращают внимание на субъективные признаки тех или иных нарушений ритма и проводимости. Больных часто беспокоят сердцебиения, перебои в работе сердца, чувство “замирания” сердца, “остановки” сердечной деятельности. В одних случаях речь идет о преждевременных сокращениях сердца (экстрасистолах), в других — о серьезных нарушениях проводимости, например, об АВ-блокадах II степени с выпадениями отдельных желудочковых комплексов.

Очень важно оценить, какие клинические симптомы обычно сопутствуют возникновению аритмий у данного больного: внезапная слабость, головокружение, одышка, боли в области сердца, полиурия. Нередко переходящие АВ-блокады, тяжелые приступы тахикардии, проявления синдрома слабости синусового узла сопровождаются кратковременным обмороком, эпизодами эпилептиформных припадков, необъяснимых случаев травматизма и т.д.

Физикальное исследование

При физикальном исследовании, если оно проводится в момент возникновения аритмии, можно составить представление о характере нарушения сердечного ритма. Наибольшую информацию при этом можно получить, проводя пальпацию артериального пульса, аускультацию сердца и осмотр яремных вен. Например, при возникновении экстрасистол на фоне правильного ритмичного повторения I и II тонов или пульсовых волн можно определить преждевременное сокращение, после которого следует более продолжительная компенсаторная пауза (рис. 3.12, а). При наличии АВ-блокады II степени на фоне ритмично повторяющихся пульсовых волн выявляются выпадения отдельных сокращений сердца (рис. 3.12, б).

Мерцание (фибрилляция) предсердий характеризуется хаотичными сокращениями сердца, отделенными друг от друга различными временными интервалами (рис. 3.12, в). При этом важно определить так называемый *дефицит пульса* — разницу между истинным числом сокращений сердца, определяемым при аускультации, и числом пульсовых волн периферического артериального пульса.

При возникновении пароксизмальной тахикардии важно решить вопрос о локализации источника эктопической активности. При суправентрикулярной тахикардии пульсация югулярных вен соответствует числу волн артериального пульса. Если при этом возникает неполная узловатая АВ-блокада, например 2 : 1, то число волн артериального пульса в 2 раза меньше, чем количество пульсаций яремных вен. При желудочковой пароксизмальной тахикардии количество югулярных пульсаций значительно меньше числа артериальных пульсовых волн.

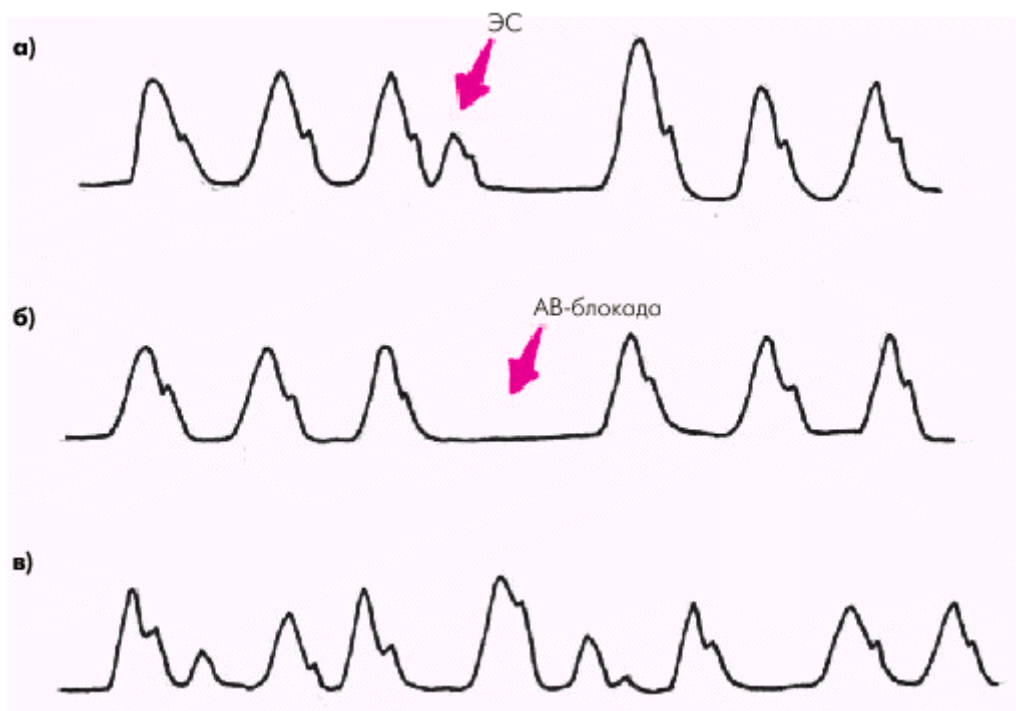


Рис. 3.12. Изменение характера артериального пульса при экстрасистолии (а); АВ-блокаде II степени (б) и фибрилляции предсердий (в).

ЭС — экстрасистола

В некоторых случаях во время физикального исследования больных с аритмиями врач использует некоторые специальные приемы для рефлекторного раздражения вагусных центров: массаж синокаротидной зоны, проба Вальсальвы и др.

Характерные клинические признаки, выявляемые при конкретных нарушениях сердечного ритма, подробно описаны в следующем разделе.

3.3.2. Электрокардиография

Регистрация ЭКГ в 12 отведениях в большинстве случаев позволяет уточнить характер аритмии. Исключение составляют случаи, когда нарушения ритма и проводимости носят преходящий характер (короткие пароксизмы суправентрикулярной или желудочковой тахикардии, фибрилляция или трепетание предсердий и т.п.). В этих случаях предпочтительно длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру (см. ниже).

Запись стандартной ЭКГ в 12 отведениях у больных с аритмиями также имеет свои особенности. Нередко бывает необходима более продолжительная регистрация ЭКГ (в течение 10–20 с). При этом обычно используется более медленная запись, например, со скоростью 25 мм/с или меньше. Необходимость в более протяженных записях ЭКГ возникает при преходящих СА-блокадах и АВ-блокадах, при политопных экстрасистолах, парасистолии, миграции водителя ритма и др.

Анализ зарегистрированной ЭКГ в 12 отведениях проводят по общепринятому плану расшифровки ЭКГ, приведенному ниже.

Общая схема (план) расшифровки ЭКГ.

1. Анализ сердечного ритма и проводимости:

- оценка регулярности сердечных сокращений;
- подсчет числа сердечных сокращений;
- определение источника возбуждения;
- оценка функции проводимости.

2. Определение поворотов сердца вокруг переднезадней, продольной и поперечной осей:

- определение положения электрической оси сердца во фронтальной плоскости;
- определение поворотов сердца вокруг продольной оси;
- определение поворотов сердца вокруг поперечной оси.

3. Анализ предсердного зубца Р.

4. Анализ желудочкового комплекса QRST:

- анализ комплекса QRS;
- анализ сегмента RS–T;
- анализ зубца Т;
- анализ интервала Q–Т.

5. Электрокардиографическое заключение.

Напомним лишь некоторые приемы анализа ЭКГ, необходимые для диагностики нарушений ритма и проводимости.

Регулярность сердечных сокращений оценивается при сравнении продолжительности интервалов R–R между последовательно зарегистрированными сердечными циклами. Регулярный, или *правильный*, ритм сердца диагностируется в том случае, если продолжительность измеренных интервалов R–R одинакова и разброс полученных величин не превышает $\pm 10\%$ от средней продолжительности интервалов R–R. В остальных случаях диагностируется *неправильный* (нерегулярный) сердечный ритм.

Число сердечных сокращений (ЧСС) при *правильном ритме* определяют по таблицам (см. табл. 3.2) или подсчитывают по формуле:

$$\text{ЧСС} = \frac{60}{R-R}.$$

При *неправильном ритме* подсчитывают число комплексов QRS, зарегистрированных за какой-то определенный отрезок времени (например, за 3 с). Умножая этот результат в данном случае на 20 ($60 \text{ с} / 3 \text{ с} = 20$), подсчитывают **ЧСС**. При *неправильном ритме* можно ограничиться также определением минимального и максимального **ЧСС**. Минимальное **ЧСС** определяется по продолжительности наибольшего интервала R–R, а максимальное — по наименьшему интервалу R–R.

Таблица 3.2

Число сердечных сокращений (**ЧСС**) в зависимости от длительности интервала R–R

Длительность интервала R–R, с	ЧСС в мин	Длительность интервала R–R, с	ЧСС в мин
1,50	40	0,85	70
1,40	43	0,80	75
1,30	46	0,75	80
1,25	48	0,70	86
1,20	50	0,65	92
1,15	52	0,60	100
1,10	54	0,55	109
1,05	57	0,50	120
1,00	60	0,45	133
0,95	63	0,40	150
0,90	66	0,35	172

Для определения **источника возбуждения**, или так называемого **водителя ритма**, необходимо оценить ход возбуждения по предсердиям и установить отношение зубцов Р к желудочковым комплексам QRS (рис. 3.13).

1. Синусовый ритм (рис. 3.13, а):

- зубцы P_{II} положительны и предшествуют каждому желудочковому комплексу QRS;
- форма всех зубцов P в одном и том же отведении одинакова.

2. Предсердные ритмы (из нижних отделов) (рис. 3.13, б):

- зубцы P_{II} и P_{III} отрицательны;
- за каждым зубцом P следуют неизменные комплексы QRS.

3. Ритмы из АВ-соединения (рис. 3.13, в, г):

- если эктопический импульс одновременно достигает предсердий и желудочков, на ЭКГ отсутствуют зубцы P, которые сливаются с обычными неизменными комплексами QRS;
- если эктопический импульс вначале достигает желудочков и только потом — предсердий, на ЭКГ регистрируются отрицательные P_{II} и P_{III} , которые располагаются после обычных неизменных комплексов QRS.

4. Желудочковый (идиовентрикулярный) ритм (рис. 3.13, д):

- все комплексы QRS расширены и деформированы;
- закономерная связь комплексов QRS и зубцов P отсутствует;
- число сердечных сокращений не превышает 40–45 уд. в мин.

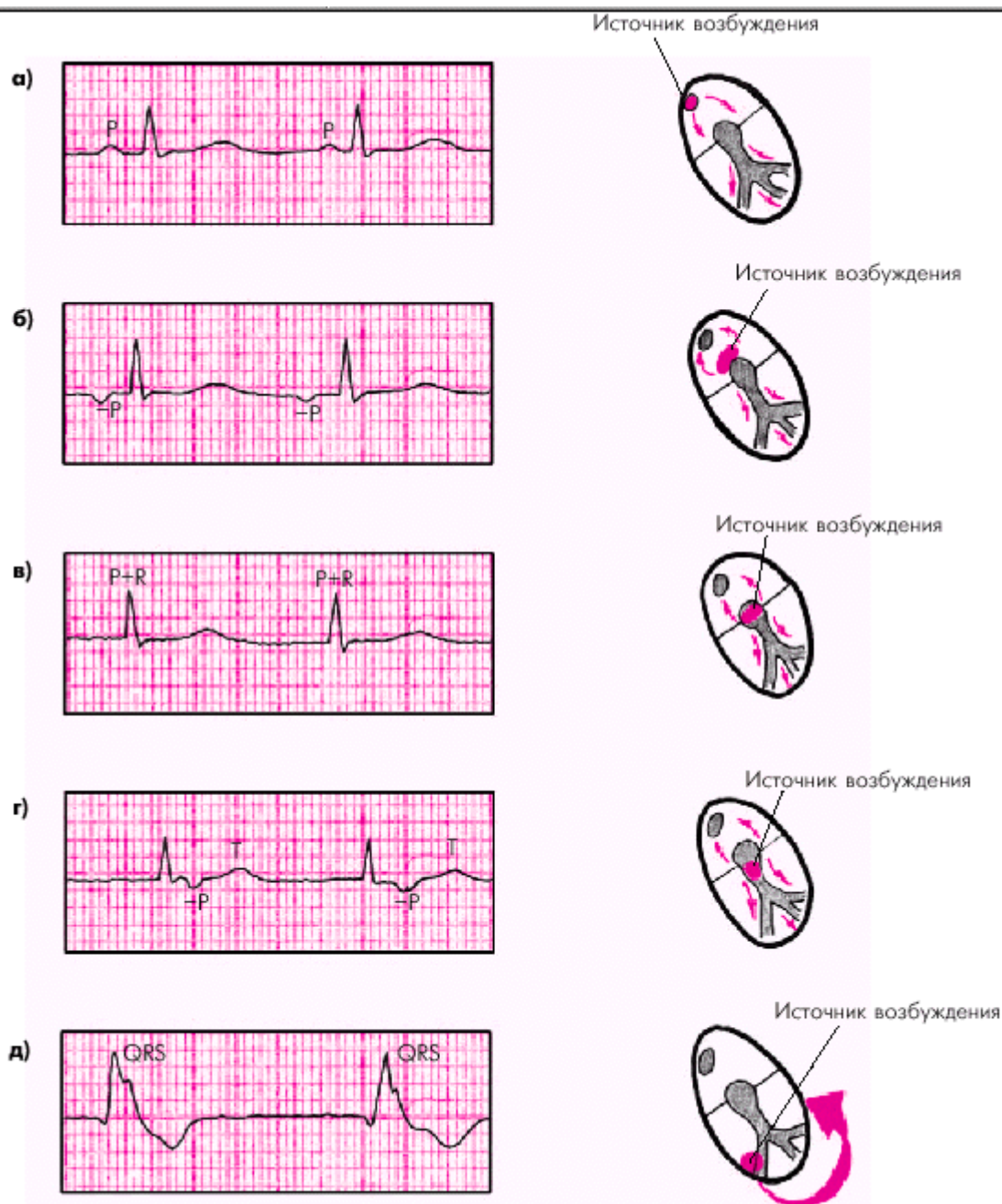


Рис. 3.13. ЭКГ при синусовом и несинусовых ритмах.

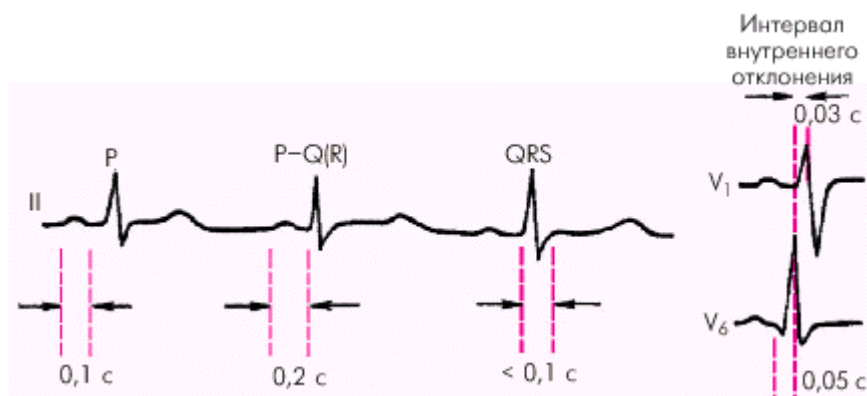
а — синусовый ритм; б — нижнепредсердный ритм; в, г — ритмы из АВ-соединения; д — желудочковый (идиовентрикулярный) ритм

Для предварительной оценки **функции проводимости** (рис. 3.14) необходимо измерить:

- *длительность зубца P*, которая характеризует скорость проведения электрического импульса по предсердиям (в норме не более 0,1 с);
- *длительность интервалов P-Q(R)* во II стандартном отведении, отражающую общую скорость проведения по предсердиям, АВ-соединению и системе Гиса (в норме от 0,12 до 0,2 с);
- *длительность желудочковых комплексов QRS* (проведение возбуждения по желудочкам), которая в норме составляет от 0,06 с до 0,10 с.
- Увеличение длительности перечисленных зубцов и интервалов указывает на замедление проведения в соответствующем отделе проводящей системы сердца.

После этого измеряют *интервал внутреннего отклонения* в грудных отведениях V₁ и V₆, косвенно характеризующий скорость распространения волны возбуждения от эндокарда до эпикарда соответственно правого и левого желудочков. Интервал внутреннего отклонения измеряется от начала комплекса QRS в данном отведении до вершины зубца R.

Рис. 3.14. Оценка функции проводимости по ЭКГ. Объяснение в тексте



Электрическая ось сердца (проекция среднего результирующего вектора QRS на фронтальную плоскость) определяется в шестисосевой системе Bayley и количественно выражается углом α , который образован электрической осью сердца и положительной половиной оси I стандартного отведения.

Различают следующие варианты положения электрической оси сердца (рис. 3.15):

- нормальное положение, когда угол α составляет от $+30^\circ$ до $+69^\circ$;
- вертикальное положение — угол α от $+70^\circ$ до $+90^\circ$;
- горизонтальное — угол α от 0° до $+29^\circ$;
- отклонение оси вправо — угол α от $+91^\circ$ до $+180^\circ$;
- отклонение оси влево — угол α от 0° до -90° .

Для определения положения электрической оси сердца можно воспользоваться известным визуальным способом и информацией, представленной в табл. 3.3.

Таблица 3.3

Зависимость алгебраической суммы зубцов QRS в отведениях от конечностей от величины угла α

Угол α	Максимальные значения алгебраической суммы зубцов R и S (S + Q)		Комплекс QRS типа RS (алгебраическая сумма зубцов равна нулю)
	Положительные	Отрицательные	
$+30^\circ$	I и II	aVR	III
$+60^\circ$	II	aVR	aVL
$+90^\circ$	aVF	aVL и aVR	I
$+120^\circ$	III	aVL	aVR
$+150^\circ$	III	aVL	II
$+180^\circ$	aVR	I	aVF
0°	I	aVR	aVF
-30°	aVL	III	II
-60°	aVL	III	I и II
-90°	aVL и aVR	aVF	I

Следует добавить, что в случаях, когда необходимо точное определение предсердных зубцов P (например, для уточнения характера тахикардии и дифференциальной диагностики суправентрикулярной и желудочковой тахикардии), целесообразна регистрация *чреспищеводного отведения ЭКГ* (ЧП ЭКГ). С этой целью в пищевод вводят моно- или биполярные электроды (например, электроды для чреспищеводной электрической стимуляции сердца). Вследствие

анатомической близости пищевода и предсердий этот метод позволяет зарегистрировать отчетливые и высокоамплитудные зубцы Р (см. ниже).

Рис. 3.15. Различные варианты положения электрической оси сердца



3.3.3. Длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру

В последние годы широкое распространение в клинической практике получило длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру. Метод применяется в основном для диагностики *проходящих нарушений ритма сердца*, выявления *ишемических изменений ЭКГ* у больных ИБС, а также для оценки *вариабельности сердечного ритма*. Существенным преимуществом метода является возможность длительной (в течение 1–2 суток) регистрации ЭКГ в привычных для пациента условиях.

Прибор для длительного мониторирования ЭКГ по Холтеру состоит из системы отведений, специального устройства, регистрирующего ЭКГ на магнитную ленту, и стационарного электрокардиоанализатора. Миниатюрное регистрирующее устройство и электроды укрепляются на теле пациента. Обычно используют от двух до четырех прекардиальных биполярных отведений, соответствующих, например, стандартным позициям грудных электродов V₁ и V₅ (рис. 3.16). Запись ЭКГ проводится на магнитной ленте при очень малой скорости ее движения (25–100 мм/мин). При проведении исследования пациент ведет дневник, в который вносятся данные о характере выполняемой пациентом нагрузки и о субъективных неприятных ощущениях больного (боли в области сердца, одышка, перебои, сердцебиения и др.) с указанием точного времени их возникновения.

После окончания исследования кассету с магнитной записью ЭКГ помещают в электрокардиоанализатор, который в автоматическом режиме осуществляет анализ сердечного ритма и изменений конечной части желудочкового комплекса, в частности сегмента RS–T. Одновременно производится автоматическая распечатка эпизодов суточной ЭКГ, квалифицированных прибором как нарушения ритма или изменения процесса реполяризации желудочков.

В современных системах для длительного мониторирования ЭКГ по Холтеру предусмотрено представление данных на специальной бумажной ленте в сжатом компактном виде, что позволяет получить наглядное представление о наиболее существенных эпизодах нарушений ритма сердца и смещений сегмента RS–T. Информация может быть представлена также в цифровом виде и в виде гистограмм, отражающих распределение в течение суток различных частот сердечного ритма, длительности интервала Q–T и/или эпизодов аритмий

Использование длительного мониторирования ЭКГ по Холтеру является частью обязательной программы обследования больных с нарушениями ритма сердца или с подозрением на наличие таких нарушений. Наибольшее значение этот метод имеет у пациентов с *пароксизмальными аритмиями*. Метод позволяет:

1. Установить факт возникновения пароксизмальных нарушений ритма сердца и определить их характер и продолжительность, поскольку у многих больных сохраняются относительно короткие эпизоды пароксизмов аритмий, которые в течение длительного времени не удается зафиксировать с помощью классического ЭКГ-исследования.

2. Изучить корреляцию между пароксизмами нарушений ритма и субъективными и объективными клиническими проявлениями болезни (перебои в работе сердца, сердцебиения, эпизоды потери сознания, немотивированной слабости, головокружений и т.п.).

3. Составить ориентировочное представление об основных электрофизиологических механизмах пароксизмальных нарушений ритма сердца, так как всегда имеется возможность зарегистрировать начало и конец приступа аритмий.

4. Объективно оценить эффективность проводимой противоаритмической терапии.



Запомните

Показаниями для длительной мониторной записи ЭКГ по Холтеру являются:

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 удлинённого интервала Q–T; недавно перенесенный инфаркт миокарда, осложнённый 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.

3.3.4. Внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ)

Инвазивное внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) относится к числу наиболее информативных методов изучения электрофизиологических свойств различных отделов сердца и его проводящей системы. Оно используется для уточнения локализации АВ-блокады, характера пароксизмальных тахикардий, источника и механизмов эктопических нарушений ритма, диагностики аномальных проводящих путей и т.п.

Чаще всего это исследование проводится с целью определения четких показаний к выработке индивидуальной тактики хирургического лечения рецидивирующих и прогностически неблагоприятных нарушений ритма и проводимости, а также для выбора типа имплантируемых искусственных водителей ритма — электрокардиостимуляторов (ЭКС). Кроме того, ЭФИ используют для купирования тяжелых аритмий, рефрактерных к обычным методам лечения.

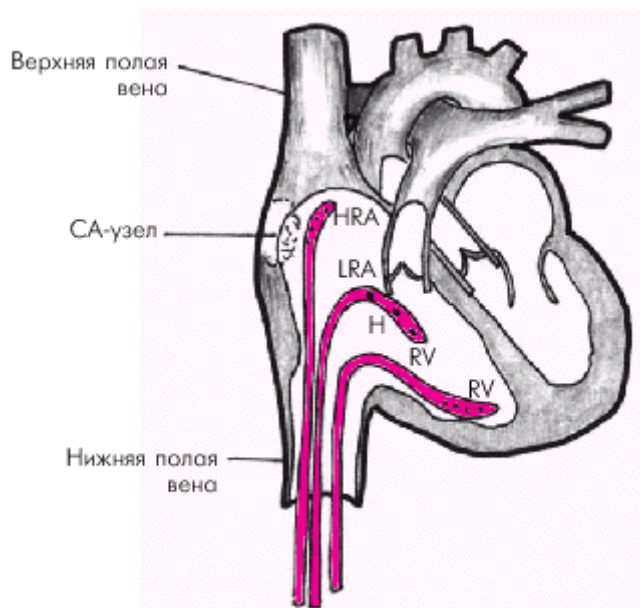
Техника исследования. Исследование проводят в специально оборудованных ангиографических лабораториях, рентгенооперационных, оснащенных кардиореанимационным оборудованием, поскольку риск, связанный с катетеризацией полостей сердца, а также выполнением протокола ЭФИ, достаточно высок.

Для проведения внутрисердечного ЭФИ пунктируют основную вену плеча, подключичную или бедренную вену. Чаще используют последний доступ. В правые отделы сердца под рентгеновским контролем вводят один или несколько электродов-катетеров. Их количество зависит от конкретной программы ЭФИ. Обычно один трехполюсный электрод-катетер устанавливают на уровне медиальной створки трехстворчатого клапана, что позволяет зарегистрировать три основных элемента электрограммы пучка Гиса (рис. 3.18):

- электрическую активность *нижнего отдела ПП* (LRA);
- потенциал *лучка Гиса* (H-потенциал);
- возбуждение *желудочков* (V-потенциалы).

Рис. 3.18. Один из вариантов расположения электродов-катетеров при проведении внутрисердечного ЭФИ. Не показан катетер, находящийся в коронарном синусе.

HRA — регистрация электрической активности верхних отделов ПП;
 LRA — нижних отделов ПП; H — пучка Гиса;
 RV — ПЖ



Второй четырехполюсный электрод-катетер устанавливают в высоком боковом отделе ПП, близко от расположения СА-узла. Этот электрод используют для программируемой стимуляции ПП, а также для регистрации электрограммы *верхних отделов ПП (HRA)*.

Третий четырехполюсный электрод помещают в полость ПЖ. Он используется для программируемой стимуляции ПЖ, а также для регистрации *электрограммы ПЖ*.

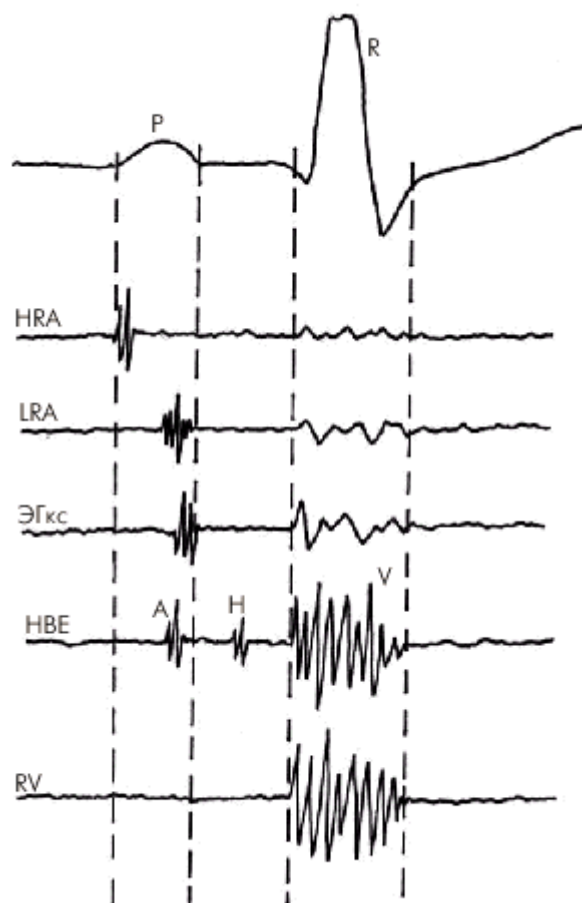
Наконец, четвертый электрод-катетер проводят через правую подключичную вену в ПП, а затем — в устье коронарного синуса. Регистрируют электрограмму коронарного синуса, отражающую *электрическую активность ЛП* (не показана на рисунке).

Описанное расположение электродов-катетеров может быть использовано для записи *эндокардиальных* электрограмм (ЭГ), в частности, для записи ЭГ пучка Гиса, различных отделов предсердий и правого желудочка (рис. 3.19).

Эти данные используют для оценки скорости проведения электрического импульса в различных отделах сердца как в период спонтанного *синусового ритма*, так и во время искусственной стимуляции ПП.

Рис. 3.19. Эндокардиальные электрограммы (ЭГ), зарегистрированные при внутрисердечном ЭФИ.

HRA — ЭГ из верхних отделов ПП; LRA — ЭГ из нижних отделов ПП; ЭГ_{кс} — ЭГ коронарного синуса (ЛП); HBE — ЭГ пучка Гиса; H — общий ствол пучка Гиса; RV (V) — ЭГ ПЖ



Электрограмма пучка Гиса

Электрограмма пучка Гиса (ЭПГ или HBE), зарегистрированная синхронно с поверхностной ЭКГ, позволяет оценить скорость проведения возбуждения по правому предсердию, АВ-соединению, общему стволу пучка Гиса, а также ножкам и ветвям пучка Гиса. ЭПГ используется, например, для точной топической диагностики АВ-блокад.

На рис 3. 20. представлена нормальная электрограмма пучка Гиса (HBE), которая состоит из трех групп осцилляций, каждая из которых соответствует активации определенного отдела проводящей системы (рис. 3.21): 1) группа осцилляций А, отражающих деполяризацию нижней части предсердий; 2) группа осцилляций Н, обусловленных активацией общего ствола пучка Гиса и 3) группа осцилляций V, вызванных деполяризацией миокарда желудочков.

Рис. 3.20. Нормальная электрограмма пучка Гиса (НВЕ). Объяснения и обозначения в тексте

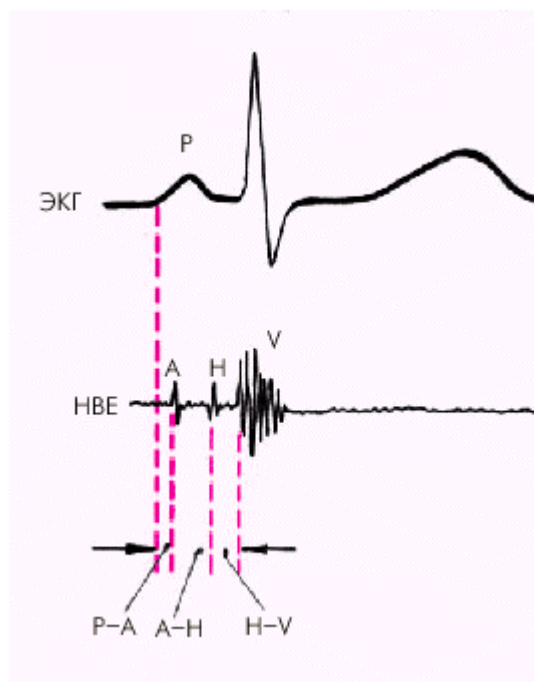
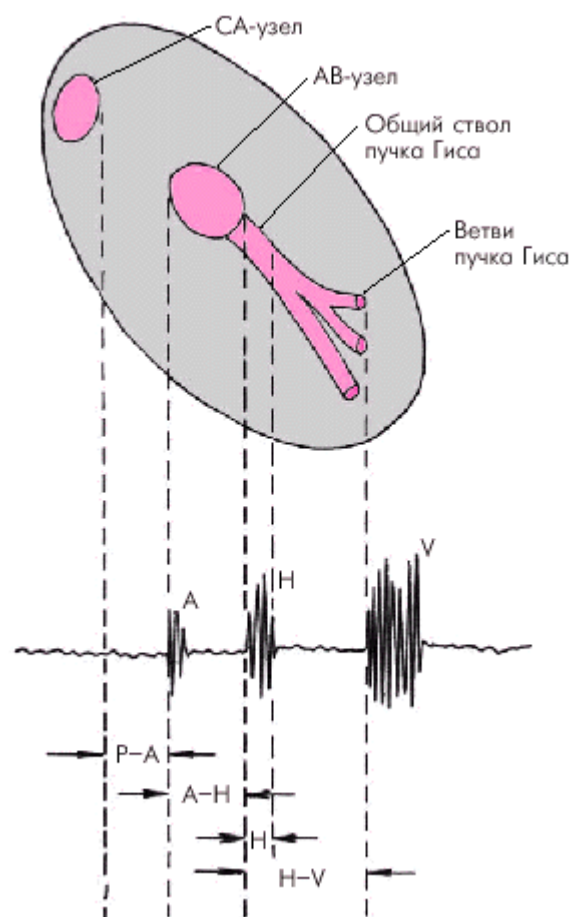


Рис. 3.21. Соответствие осцилляций электрограммы пучка Гиса проведению возбуждения по предсердиям, АВ-соединению, пучку Гиса, его ветвям и волокнам Пуркинью



Сопоставление электрограммы пучка Гиса с зубцом Р стандартной ЭКГ позволяет количественно оценить ряд временных интервалов.

1. *Интервал P – A* (от начала зубца P ЭКГ до начала группы осцилляций А на НВЕ) отражает время проведения электрического импульса по предсердиям.
2. *Интервал A – H* (от начала осцилляций А до начала осцилляций Н) соответствует времени проведения по АВ-соединению.
3. *Интервал H* (продолжительность осцилляций группы Н) отражает время проведения по общему стволу пучка Гиса.
4. *Интервал H – V* (от начала осцилляций Н до первых отклонений желудочкового комплекса) соответствует проведению импульса по пучку Гиса, его ветвям и волокнам Пуркинье.

В табл. 3.4. представлены нормальные значения указанных интервалов.

Таблица 3.4

Нормальные значения интервалов электрограммы пучка Гиса

Интервал	Возбуждение участка проводящей системы	Продолжительность (мс)
P – A	Предсердия	15–50
A – H	АВ-соединение	50–120
H	Общий ствол пучка Гиса	15–20
H – V	Общий ствол и ветви пучка Гиса, волокна Пуркинье	30–55

Увеличение продолжительности того или иного интервала ЭПГ позволяет диагностировать преимущественные нарушения проведения по АВ-соединению, общему стволу или ножкам пучка Гиса.

Проведение в ножках и ветвях пучка Гиса может быть оценено по ЭПГ при использовании техники нарастающей по частоте стимуляции предсердий. Ухудшение проводимости по ножкам пучка Гиса сопровождается удлинением интервала H–V.

Примеры патологических ЭПГ приведены в разделе 3.4.

Определение "точки Венкебаха"

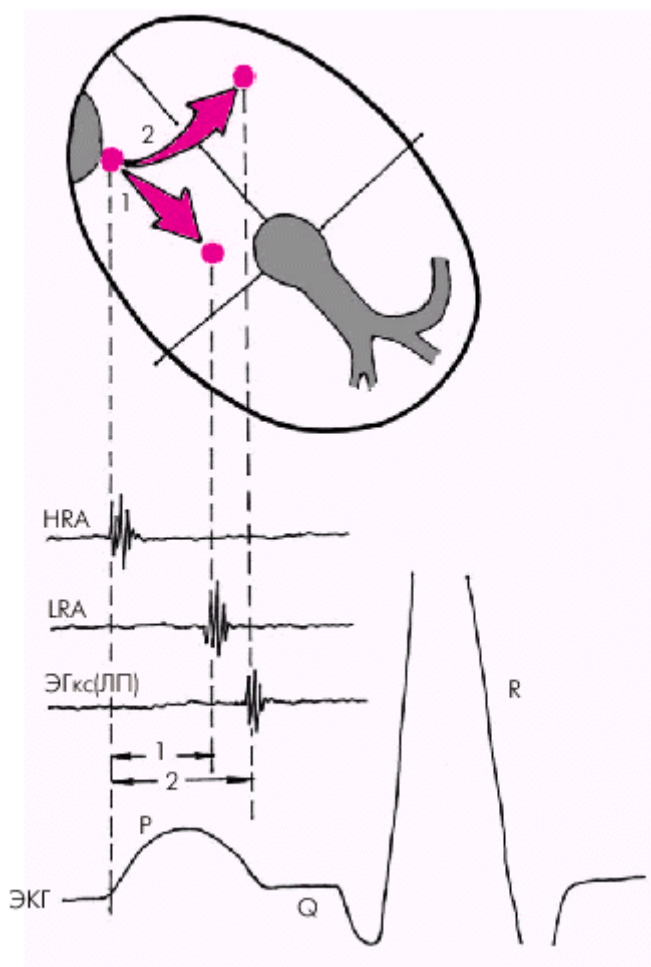
Для оценки функции проводимости в АВ-соединении часто применяют технику нарастающей электрической стимуляции предсердий, которая у каждого человека (здорового или больного) закономерно приводит к возникновению узловой АВ-блокады II степени (типа I по Мобитцу). Критическая частота предсердной стимуляции, вызывающая АВ-блокаду, получила название "точки Венкебаха". Она также характеризует функцию проводимости по АВ-соединению. В норме у большинства здоровых людей "точка Венкебаха" соответствует 140–150 стимулам в мин, а при ухудшении проводимости по АВ-соединению снижается до 130 стимулов в мин и менее.

Оценка функции проводимости в предсердиях

Скорость проведения в ПП оценивают по интервалу между осцилляциями, полученными в верхнем и нижнем отделах ПП (HRA–LRA), а также по времени между моментом нанесения искусственного экстрастимула (St) и началом предсердного ответа. При использовании электрода-катетера, расположенного в коронарном синусе, можно оценить время межпредсердного проведения (рис. 3.22).

Рис. 3.22. Схема оценки функции проводимости по предсердиям.

Обозначения те же, что и на рис. 3.19. 1 — время проведения по ПП; 2 — время межпредсердного проведения



Выявление ретроградного проведения по АВ-соединению

Возможность ретроградного проведения по АВ-соединению может быть оценена при регистрации ЭПГ. При электростимуляции ПЖ (через электрод-катетер, помещенный в ПЖ) на ЭПГ и ЭГ предсердия после появления желудочковых осцилляций (V), вызванных экстрасимулом, можно зарегистрировать осцилляции, отражающие возбуждение пучка Гиса (H) и предсердий (A). Это свидетельствует о ретроградном (от желудочка к предсердиям) проведении электрического импульса в АВ-соединении.

Программированная электрическая стимуляция сердца

Программированная электрическая стимуляция сердца является важнейшим этапом проведения внутрисердечного ЭФИ, особенно у больных с рецидивирующими пароксизмальными тахикардиями или у пациентов с брадикардиями. В большинстве случаев она позволяет составить представление о характере и механизмах пароксизмов и локализации источника эктопических ритмов, решить вопрос о показаниях и способе хирургического лечения аритмии и, при необходимости, купировать возникшее нарушение ритма или проводимости.

Нанося по специальной программе серию экстрасимулов, приходящихся на различные участки сердечного цикла, а также меняя частоту навязанного ритма и место стимуляции, определяют продолжительность рефрактерных периодов отдельных участков проводящей системы сердца как в anterogradном, так и в retrogradном направлении. У больных с пароксизмальными тахикардиями добиваются воспроизведения приступа аритмии, что позволяет по способу индукции и купирования аритмии составить наиболее полное суждение об основных механизмах ее возникновения и, соответственно, об оптимальных способах лечения аритмии, в том числе хирургических.

Эндокардиальное и эпикардиальное картирование

Эндокардиальное и эпикардиальное (интраоперационное) картирование также является одним из этапов внутрисердечного ЭФИ. Оно проводится с целью определения локализации областей, требующих хирургической деструкции, и чаще всего

используется у больных с синдромом **WPW** для определения точного местоположения дополнительных (аномальных) путей АВ-проведения.

Эндокардиальное картирование проводят с помощью электродов-катетеров, устанавливаемых в нескольких точках по окружности правого и левого АВ-колец. При интраоперационном картировании чаще используется техника **эпикардиального** картирования. При нанесении экстрасимулов в области предсердий определяют место самой ранней желудочковой активации, которая соответствует локализации дополнительного (аномального) пути.



Запомните

Внутрисердечное ЭФИ обладает следующими диагностическими возможностями.

1. Регистрация электрограммы пучка Гиса (ЭПГ) с целью точной топической диагностики нарушений АВ-проводимости (АВ-соединение, общий ствол или ножки пучка Гиса).
2. Определение скорости антероградного и ретроградного проведения в различных отделах сердца и его проводящей системы.
3. Определение продолжительности **рефрактерных периодов** СА-узла, предсердий, АВ-соединения и желудочков.
4. Оценка функции СА-узла.
5. Воспроизведение и купирование приступа тахикардии с целью определения ее характера, электрофизиологических механизмов и тактики лечения, в том числе хирургического.
6. Индивидуальное тестирование антиаритмических препаратов.
7. **Эндокардиальное** и **эпикардиальное** (интраоперационное) картирование с целью точного описания траектории движения (циркуляции) волны возбуждения по предсердиям, желудочкам или по дополнительным (аномальным) путям АВ-проведения.
8. Определение показаний к хирургическому лечению аритмий, а также временной или постоянной ЭКС.

Следует также иметь в виду, что техника **ЭФИ** может быть использована для купирования тяжелых тахикардий, не поддающихся консервативным методам лечения.

Таким образом, с помощью внутрисердечного **ЭФИ** можно получить наиболее полную информацию о характере и электрофизиологических механизмах разнообразных нарушений ритма и проводимости. В то же время инвазивный характер этой методики, выполнение которой требует применения дорогостоящей аппаратуры и небезопасно для больного, существенно ограничивает использование внутрисердечного **ЭФИ** в клинической практике. К этому методу обращаются, как правило, в тех случаях, когда речь идет о необходимости хирургического лечения аритмий.

3.3.5. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца (ЧПЭС)

Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца (**ЧПЭС**) — неинвазивный метод исследования, который используется для изучения характера и электрофизиологических механизмов нарушений ритма сердца, купирования пароксизмальных наджелудочковых тахикардий, а также для диагностики скрытой коронарной недостаточности у больных **ИБС**. По сути метод **ЧПЭС** представляет собой неинвазивную альтернативу внутрисердечному **ЭФИ**. 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. Для этого используется гибкий биполярный электрод-катетер, который вводится через нос или рот в пищевод на глубину примерно 45 см и устанавливается на уровне предсердий. Электрод позволяет регистрировать внутрипищеводную ЭКГ, поэтому при его установке ориентируются на появление максимальной амплитуды зубца Р пищеводной ЭКГ.

Для возбуждения предсердий используют силу тока от 20 мА до 30 мА. При этом напряжение достигает 30–60 В. Нередко такие электрические стимулы вызывают у больных неприятные ощущения (жжение, покашливание, боль за грудиной и др.).



Запомните

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.

Вместе с тем неинвазивная методика ЧПЭС не дает возможности проводить точную топическую диагностику АВ-блокад, как это позволяет сделать внутрисердечное ЭФИ (электрография пучка Гиса). Кроме того, ЧПЭС не пригодна для диагностики и лечения желудочковых нарушений ритма.

3.4. Диагностика аритмий

В данном разделе приведены основные принципы клинической и инструментальной диагностики отдельных видов нарушения ритма и проводимости.

Ниже приводится в несколько сокращенном виде простая и удобная в практическом отношении классификация нарушений ритма сердца, разработанная М.С. Кушаковским и Н.Б. Журавлевой (1981) в модификации, которую мы используем в своей работе. Согласно этой классификации, все аритмии делятся на три большие группы:

- 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.

Классификация аритмий сердца

[По М.С. Кушаковскому и Н.Б. Журавлевой в нашей модификации]

I. Нарушение образования импульса.

A. Нарушения автоматизма СА-узла (нотопные аритмии):

1. Синусовая тахикардия.
2. Синусовая брадикардия.
3. [Синусовая аритмия](#).
4. Синдром слабости синусового узла.

Б. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров:

1. Медленные (замещающие) вискальзующие комплексы и ритмы:
 - а) предсердные;
 - б) из АВ-соединения;
 - в) желудочковые.
2. Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии):
 - а) предсердные;

б) из АВ-соединения;

в) желудочковые.

3. Миграция суправентрикулярного [водителя ритма](#).

В. Эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно обусловленные механизмом повторного входа волны возбуждения:

1. Экстрасистолия:

а) предсердная;

б) из АВ-соединения;

в) желудочковая.

2. Пароксизмальная тахикардия:

а) предсердная;

б) из АВ-соединения;

в) желудочковая.

3. Трепетание предсердий.

4. Мерцание (фибрилляция) предсердий.

5. Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

II. Нарушения проводимости.

1. Синоатриальная блокада.

2. Внутрипредсердная (межпредсердная) блокада.

3. Атриовентрикулярная блокада:

а) I степени;

б) II степени;

в) III степени (полная).

4. Внутрижелудочковые блокады (блокады ветвей пучка Гиса):

а) одной ветви (однопучковые, или монофасцикулярные);

б) двух ветвей (двухпучковые, или бифасцикулярные);

в) трех ветвей (трехпучковые, или трифасцикулярные).

5. Асистолия желудочков.

6. Синдром преждевременного возбуждения желудочков:

а) синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта ([WPW](#));

б) синдром укороченного интервала P–Q(R) (CLC).

III. Комбинированные нарушения ритма.

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

В практической работе удобно также использовать деление всех аритмий на суправентрикулярные (наджелудочковые) и желудочковые аритмии, а также нарушения проводимости.

3.4.1. Наджелудочковые нарушения ритма

Синусовая тахикардия

Синусовая тахикардия (СТ) — это увеличение ЧСС до 100 уд. в мин и более при сохранении правильного [синусового ритма](#). СТ обусловлена повышением автоматизма СА-узла.

Диагностическое и прогностическое значение синусовой тахикардии определяется конкретной клинической ситуацией, при которой она возникает. Так, синусовая тахикардия является *нормальным ответом* сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку, психоэмоциональный стресс, употребление крепкого кофе и т.п. В этих случаях синусовая тахикардия носит временный характер и, как правило, не сопровождается неприятными ощущениями. Восстановление нормальной ЧСС происходит вскоре после прекращения действия факторов, вызывающих тахикардию.

Клиническое значение имеет синусовая тахикардия, сохраняющаяся в *покое*. Нередко она сопровождается неприятными ощущениями сердцебиений, чувством нехватки воздуха, хотя некоторые больные могут не замечать увеличения ЧСС. Причинами такой тахикардии могут быть как экстракардиальные факторы, так и собственно заболевания сердца. К числу *экстракардиальных факторов*, вызывающих синусовую тахикардию, относятся:

- 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.).

Характерно, что некоторые из перечисленных ЛС (например, антагонисты кальция дигидропиридиновой группы) не оказывают прямого влияния на функцию СА-узла, вызывая так называемую рефлекторную тахикардию.

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. В этих случаях прогностическое значение синусовой тахикардии может быть достаточно серьезным, поскольку она отражает реакцию сердечно-сосудистой системы на снижение ФВ или клинически значимые нарушения внутрисердечной гемодинамики. Наиболее частыми причинами интракардиальной формы синусовой тахикардии являются:

- хроническая СН;
- инфаркт миокарда;
- тяжелый приступ стенокардии у больных ИБС;
- острый миокардит;
- кардиомиопатии и др.

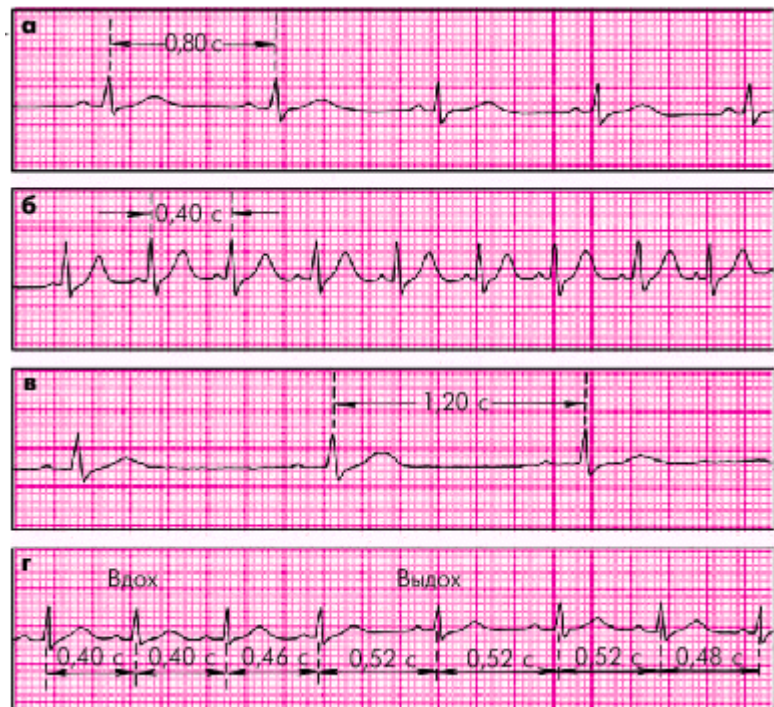
ЭКГ-признаки СТ (рис. 3.23, б):

1. ЧСС больше 90 в мин.

2. Сохранение правильного синусового ритма.

Рис. 3.23. Номотопные нарушения ритма.

а — ЧСС — 75 в мин; б — синусовая тахикардия (ЧСС — 150 в мин); в — синусовая брадикардия (ЧСС — 50 в мин); г — синусовая (дыхательная) аритмия



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).

Следует помнить, что 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 (см. ниже);
- правильной форме трепетания предсердий (2 : 1; 3 : 1 и т.д.).

Синусовая брадикардия

Синусовая брадикардия (СБ) — это урежение ЧСС меньше 60 уд. в мин при сохранении правильного синусового ритма. Синусовая брадикардия обусловлена понижением автоматизма СА-узла.

У здоровых людей синусовая брадикардия обычно свидетельствует о хорошей тренированности сердечно-сосудистой системы и часто встречается у спортсменов.

Причинами *экстракардиальной* формы синусовой брадикардии, обусловленной токсическими воздействиями на СА-узел или преобладанием активности парасимпатической нервной системы (вагусные воздействия), являются:

- гипотиреоз;
- повышение внутричерепного давления;
- передозировка ЛС (β-адреноблокаторов, сердечных гликозидов, веропамила 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 и встречается при ИМ, атеросклеротическом и постинфарктном кардиосклерозе и других заболеваниях сердца. Интракардиальная форма синусовой брадикардии нередко сопровождается другими признаками синдрома слабости синусового узла (СССУ — см. ниже).

ЭКГ-признаки (рис. 3.23, в):

1. Уменьшение ЧСС до 59 и ниже в мин.
2. Сохранение правильного синусового ритма.
3. Положительный зубец P_{I, II, aVF, V4—}.

Для синусовой брадикардии *экстракардиального* происхождения, развившейся вследствие 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.

Синусовую брадикардию следует дифференцировать с другими нарушениями ритма, для которых также характерно уменьшение ЧСС и сохранение регулярных сердечных сокращений:

- медленный (замещающий) ритм из АВ-соединения;
- медленный (замещающий) идиовентрикулярный ритм;
- синоатриальная блокада II степени 2 : 1;
- АВ-блокада III степени.

Распознавание этих видов аритмий возможно только с помощью ЭКГ-исследования (см. ниже).

Синусовая аритмия

Синусовой аритмией (СА) называют неправильный синусовый ритм, характеризующийся периодами учащения и урежения ритма. Синусовая аритмия вызывается нерегулярным образованием импульсов в СА-узле в результате: 1) рефлексорного изменения тонуса блуждающего нерва в связи с фазами дыхания; 2) самопроизвольного изменения тонуса n.vagi вне связи с дыханием; 3) органического повреждения СА-узла. Различают дыхательную и недыхательную формы синусовой аритмии.

Дыхательная СА часто встречается у молодых здоровых людей, детей, больных НЦД и реконвалесцентов. Она 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 (рис. 3.23, г).

Напомним, что у здорового взрослого человека также постоянно наблюдаются небольшие колебания ритма сердца, связанные с дыхательными движениями (рефлекс Бейера–Геринга) и обусловленные физиологическим изменением тонуса вегетативной нервной системы. Появление синусовой дыхательной аритмии (т.е. более выраженных дыхательных колебаний ЧСС) отражает некоторый дисбаланс вегетативной нервной системы с явным преобладанием активности парасимпатической нервной системы. Поэтому синусовая дыхательная аритмия 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. Прогноз становится более тяжелым, если у больного с органическим поражением сердца исчезает дыхательная вариация вагусных влияний и начинает превалировать САС, гиперактивация которой, наряду со снижением ФВ ЛЖ, ассоциируется с более высоким риском ИМ и внезапной сердечной смерти.

ЭКГ-признаки дыхательной формы СА (рис. 3.23, г):

1. Дыхательные колебания длительности интервалов R–R, превышающие 0,15 с.
2. Сохранение синусового ритма.

3. Исчезновение аритмии при задержке дыхания.

Недыхательная форма СА обусловлена органическим повреждением СА-узла или прилегающего миокарда, что приводит к аperiodичности образования импульсов, не зависящей от дыхательных движений.

ЭКГ-признаки недыхательной формы СА:

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.



Запомните

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.

Синдром слабости синоatriального узла

В основе синдрома слабости синусового узла (**СССУ**) 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** развивается в результате органического повреждения СА-узла у больных **ИБС**, **ИМ**, миокардитом, кардиомиопатией и др., а также при выраженной интоксикации сердечными гликозидами, β -адреноблокаторами, хинидином. **СССУ** может возникнуть в результате гормонально-обменных нарушений, а также после купирования приступа пароксизмальной тахикардии или мерцательной аритмии.

Вторичный **СССУ** характеризуется снижением функции СА-узла, обусловленным, главным образом, выраженным нарушением вегетативной регуляции с преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы ("вагусный" **СССУ**).

У больных **СССУ**, как правило, наблюдается стойкая *синусовая брадикардия*. Характерно, что при пробе с дозированной физической нагрузкой или после введения атропина у них отсутствует адекватное учащение сердечных сокращений. В результате значительного снижения функции автоматизма основного [водителя ритма](#) — СА-узла — создаются условия для периодической замены [синусового ритма](#) на ритмы из центров автоматизма II и III порядка. При этом возникают *несинусовые эктопические ритмы* (чаще предсердные, из АВ-соединения, фибрилляция и трепетание предсердий). Нередко при **СССУ** возникает также нарушение проведения электрического импульса из СА-узла к предсердиям — *синоatriальная блокада*. Наконец, весьма характерно для больных с **СССУ** чередование периодов выраженной брадикардии и тахикардии (*синдром тахикардии–брадикардии*) в виде периодического появления на фоне редкого [синусового ритма](#) приступов эктопической тахикардии, мерцания и трепетания предсердий (см. ниже).

Жалобы больных чаще связаны с недостаточностью мозгового кровообращения: периодически возникающие головокружения, кратковременная потеря сознания (синкопе), особенно при быстрой перемене положения тела. В тяжелых случаях могут возникнуть приступы Морганьи–Адамса–Стокса (см. ниже) с внезапной потерей сознания и эпилептиформными судорогами. Возникновение пароксизмов наджелудочковой тахикардии или фибрилляции предсердий сопровождается ощущением сердцебиений. Снижение систолической функции **ЛЖ** проявляется субъективными и объективными симптомами **СН**.

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 тахикардий).

Наиболее полная диагностическая информация о нарушениях функции СА-узла у больных СССУ может быть получена только при применении дополнительных методов исследования:

- длительного мониторинга ЭКГ по Холтеру;
- пробы с дозированной физической нагрузкой;
- фармакологических проб;
- внутрисердечного ЭФИ;
- чреспищеводной электрической стимуляции предсердий (ЧПЭС).

Холтеровское мониторирование ЭКГ дает возможность выявить практически все возможные нарушения ритма и проводимости, характерные для СССУ (синусовую брадикардию, преходящие СА-блокады, короткие эпизоды наджелудочковой тахикардии, медленные замещающие ритмы и комплексы, миграцию суправентрикулярного водителя ритма и др.). Результаты мониторинга ЭКГ помогают, таким образом, получить объективное подтверждение диагноза СССУ.

Пробы с дозированной физической нагрузкой (тредмил-тест или велоэргометрия) и фармакологические пробы позволяют уточнить, связана ли синусовая брадикардия и другие проявления дисфункции СА-узла с повышением тонуса блуждающего нерва (вторичный СССУ) или имеются органические изменения СА-узла (первичный СССУ).

В отличие от пациентов с нормальной функцией СА-узла, у больных с первичным СССУ ЧСС на фоне физической нагрузки, сопровождающейся, как известно, значительной активацией САС, возрастает менее чем на 15–20% по сравнению с исходной величиной. У пациентов с вторичным СССУ физическая нагрузка приводит к значительному увеличению ЧСС.

Такой же результат может быть получен при внутривенном введении 1 мл 0,1% раствора атропина. При первичном СССУ после введения атропина ЧСС возрастает не более чем на 8–10 уд. в мин, тогда как у пациентов с вторичным ("вагусным") СССУ, так же как и у здоровых лиц, ЧСС возрастает не менее чем на 25–30% по сравнению с исходным уровнем.

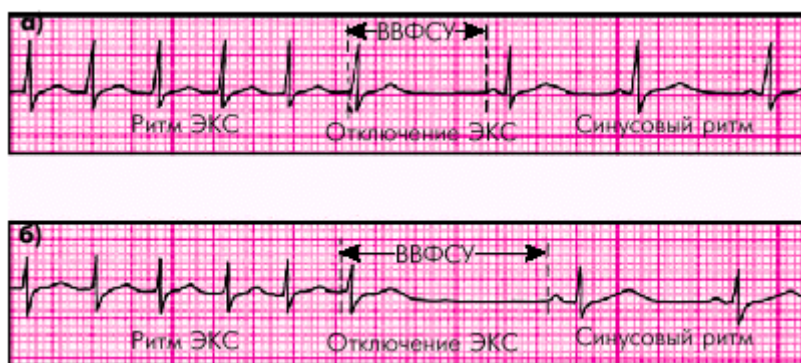
Внутрисердечное (эндокардиальное) ЭФИ или ЧПЭС дает более точное количественное представление о функциональном состоянии СА-узла. В клинике чаще используют метод ЧПЭС. При помощи электрода, установленного в пищеводе на уровне ЛП, проводят электрическую стимуляцию сердца. Вначале искусственный ритм, навязанный сердцу электрокардиостимулятором (ЭКС), на 5–10 уд. в мин превышает исходный собственный синусовый ритм. Стимуляцию проводят в течение 1–2 мин. Затем постепенно ступенеобразно каждые 3–5 мин повышают частоту искусственных стимулов, доводя ЧСС до 150–170 в мин. После этого отключают ЭКС и измеряют время, в течение которого происходит восстановление функции СА-узла (СА-узла ">ВВФСУ), которое соответствует первому самостоятельному возбуждению предсердий — первому зубцу Р (рис. 3.24).



Запомните

Время восстановления функции СА-узла (СА-узла ">ВВФСУ) количественно характеризует функцию автоматизма СА-узла. В норме СА-узла ">ВВФСУ не превышает 1400 мс. Удлинение СА-узла ">ВВФСУ свидетельствует об угнетении автоматизма СА-узла и позволяет диагностировать СССУ.

Рис. 3.24. Измерение длительности ВВФСУ при нормальной функции СА-узла (а) и при синдроме слабости СА-узла (б). Объяснение в тексте



Обычно при увеличении СА-узла ">ВВФСУ" исследование повторяют через 5 мин после внутривенного введения 1,0 мл 0,1% раствора атропина. При вторичном СССУ ("вагусном") введение атропина приводит к нормализации СА-узла ">ВВФСУ" и увеличению ЧСС, что доказывает экстракардиальную причину дисфункции СА-узла. При наличии органических изменений СА-узла СА-узла ">ВВФСУ" после введения атропина практически не изменяется (первичный СССУ).

Следует заметить, что чувствительность описанного критерия диагностики СССУ (СА-узла ">ВВФСУ") колеблется в пределах 50–60%, хотя специфичность достигает 95%. В связи с этим для оценки степени угнетения автоматизма СА-узла используют и другие количественные показатели, получаемые при проведении ЧПЭС или внутрисердечного ЭФИ.

Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы

Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы — это несинусовые эктопические ритмы или отдельные сокращения, источником которых являются предсердия, АВ-соединение или желудочки.

Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы относятся к пассивным эктопическим нарушениям ритма. Они возникают на фоне временного снижения функции СА-узла, синусовой и других форм брадикардии (СА- и АВ-блокады II и III степени и т.п.). В этих случаях синусовые импульсы или не доходят до центров автоматизма II и III порядка, или приходят к ним с большим опозданием, в связи с чем эти центры начинают функционировать самостоятельно, выходя ("выскальзывая") из-под контроля СА-узла. Таким образом, медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы как бы защищают сердце от длительных периодов асистолии, вызванных угнетением синусовых функций.

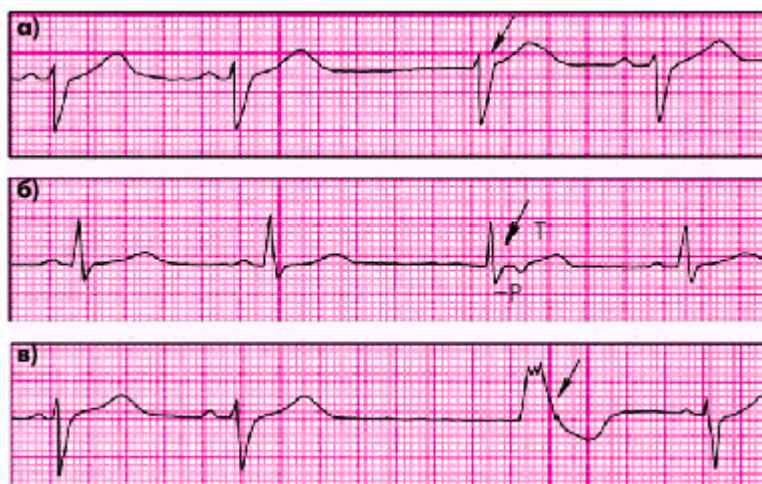
Описанные нарушения ритма встречаются при самой различной функциональной или органической патологии сердца: выраженной ваготонии, НЦД, при органических поражениях СА-узла (кардиосклероз, острый ИМ и др.) и любых других причинах, ведущих к возникновению брадикардии, СА- и АВ-блокад и т.п.

ЭКГ-признаки: Медленные выскальзывающие комплексы (рис. 3.25):

1. Наличие на ЭКГ отдельных несинусовых комплексов, источником которых являются импульсы, исходящие из предсердий, АВ-соединения или желудочков.
2. Интервал R–R, предшествующий выскальзывающему эктопическому комплексу, удлинён, а следующий за ним R–R нормальный или укорочен.

Рис. 3.25. ЭКГ больных с медленными (замещающими) выскальзывающими эктопическими комплексами.

а, б — выскальзывающие комплексы из АВ-соединения; в — выскальзывающий комплекс из желудочка



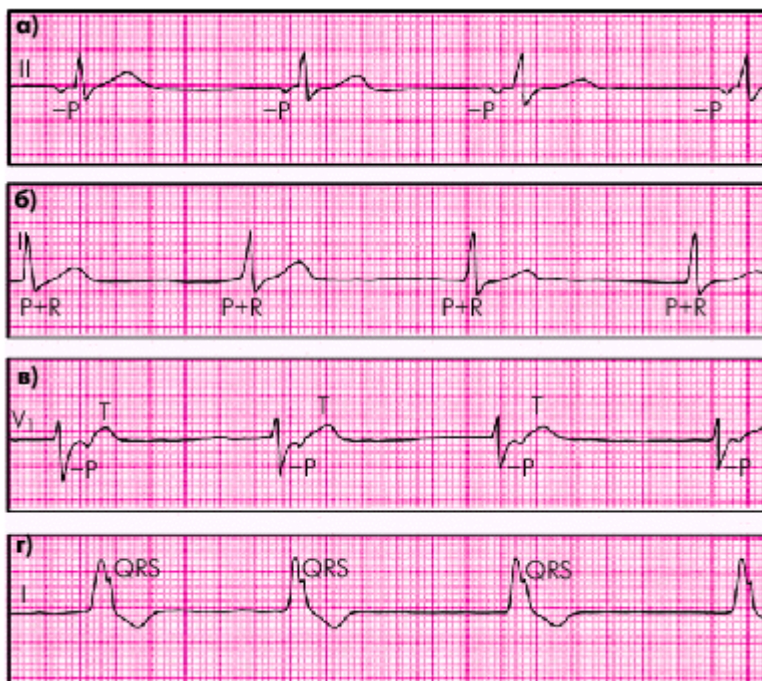
Медленные выскальзывающие ритмы (рис. 3.26):

1. Правильный ритм с ЧСС 60 ударов в мин и меньше.
2. Наличие в каждом комплексе P–QRS признаков несинусового (предсердного, из АВ-соединения или желудочкового) водителя ритма.

Чаще встречаются выскальзывающие ритмы и комплексы из АВ-соединения, обладающего более высоким автоматизмом, чем специализированные волокна системы Гиса–Пуркинье. Появление на ЭКГ желудочковых (замещающих) выскальзывающих комплексов и ритмов свидетельствует об угнетении автоматизма не только СА-узла, но и АВ-соединения.

Рис. 3.26. ЭКГ больных с медленными (замещающими) выскальзывающими ритмами.

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



Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальная тахикардия)

Ускоренные эктопические ритмы, или непароксизмальная тахикардия — это неприступообразное учащение сердечного ритма до 100–130 в минуту, вызванное относительно частыми эктопическими импульсами, исходящими из предсердий, АВ-

соединения или желудочков. Таким образом, ЧСС при ускоренных эктопических ритмах выше, чем при медленных замещающих ритмах, и ниже, чем при пароксизмальной тахикардии (см. ниже).

Возникновение ускоренных эктопических ритмов связано с усилением автоматизма центров II и III порядков (ускорение спонтанной диастолической деполяризации пейсмекеров) или с триггерной активностью АВ-соединения (появление поздних задержанных постдеполяризаций).

Основными причинами ускоренных эктопических ритмов являются:

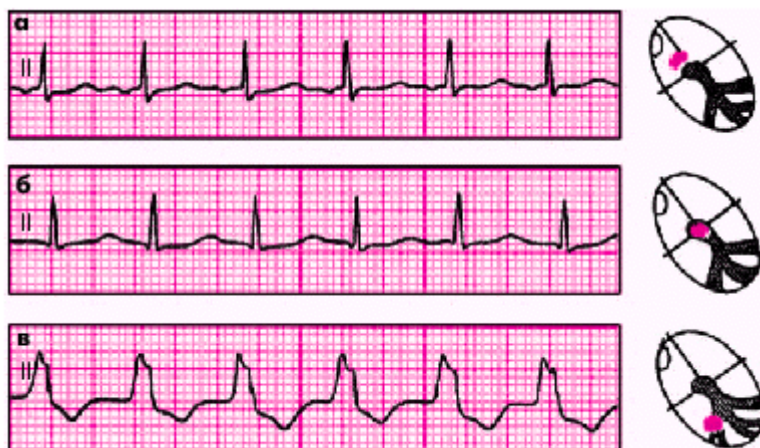
- дигиталисная интоксикация (наиболее частая причина);
- острый ИМ (преимущественно первые 1–2 суток);
- хронические формы ИБС;
- легочное сердце;
- операции на сердце (в том числе протезирование клапанов) и др.

ЭКГ-признаки (рис. 3.27):

1. Неприступообразное 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.

Рис. 3.27. Ускоренные эктопические ритмы, или непароксизмальные тахикардии.

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

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. Такая миграция водителя ритма может встречаться у здоровых людей при повышении тонуса блуждающего нерва, а также у больных ИБС, ревматическими пороками сердца, миокардитами, различными инфекционными заболеваниями. Нередко миграция водителя ритма встречается при синдроме слабости синусового узла (СССУ).

ЭКГ-признаки (рис. 3.28):

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



Рис. 3.28. ЭКГ больного с миграцией суправентрикулярного водителя ритма

Наджелудочковая (суправентрикулярная) экстрасистолия

Экстрасистолия (ЭС) — это преждевременное возбуждение всего сердца или какого-либо его отдела, вызванное внеочередным импульсом, исходящим из предсердий, АВ-соединения или желудочков. Причины экстрасистолии разнообразны. Различают ЭС функционального, органического и токсического характера.

ЭС функционального (дисрегуляторного) характера возникают в результате вегетативной реакции на эмоциональное напряжение, курение, злоупотребление кофе, алкоголем, у больных НЦД или даже у здоровых лиц.

ЭС органического происхождения — это, как правило, результат глубоких морфологических изменений в сердечной мышце в виде очагов некроза, дистрофии, кардиосклероза или метаболических нарушений (ИБС, острый 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) и т.д.

Основными механизмами экстрасистолии являются: 1) повторный вход волны возбуждения (re-entry) в участках миокарда или проводящей системы сердца, отличающихся неодинаковой скоростью проведения импульса и развитием однонаправленной блокады проведения и 2) повышенная осцилляторная (триггерная) активность клеточных мембран отдельных участков предсердий, АВ-соединения или желудочков. Морфологическим субстратом ЭС (и некоторых других нарушений ритма) является электрическая негомогенность сердечной мышцы различного генеза.

Клиническая картина. Экстрасистолия далеко не всегда ощущается больными. В других случаях в момент возникновения ЭС появляется ощущение перебоев в работе сердца, "кувыкания", "переворачивания сердца". В некоторых случаях экстрасистолия воспринимается больными как "остановка" или "замирание" сердца, что соответствует длинной компенсаторной паузе, следующей за ЭС. Нередко после такого короткого периода "остановки" сердца больные ощущают сильный толчок в грудь, обусловленный первым после ЭС усиленным сокращением желудочков синусового происхождения. Увеличение ударного выброса (УО) в первом постэкстрасистолическом комплексе связано, в основном, с увеличением диастолического наполнения желудочков во время длинной компенсаторной паузы (увеличение преднагрузки).

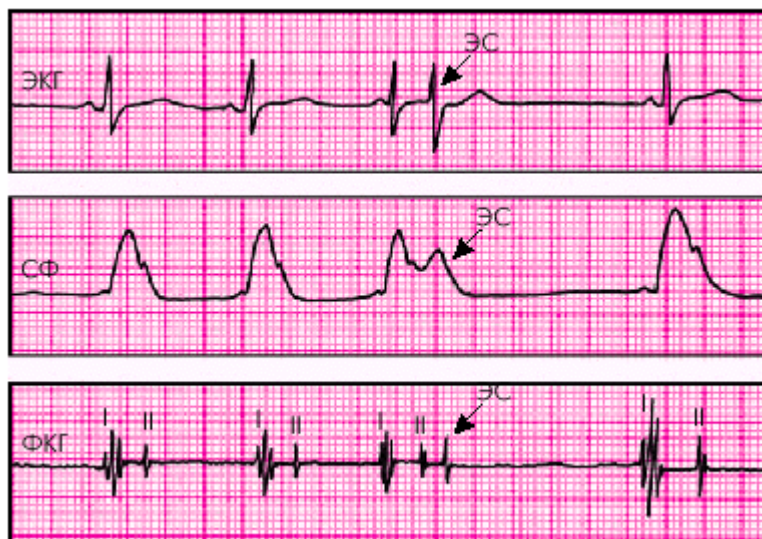
При физикальном обследовании обычно легко устанавливают факт преждевременного сокращения сердца. При исследовании *артериального пульса* экстрасистоле соответствуют преждевременно возникающие пульсовые волны небольшой амплитуды, что указывает на недостаточное диастолическое наполнение желудочков во время короткого предэкстрасистолического периода. Пульсовые волны, соответствующие первому постэкстрасистолическому желудочковому комплексу, возникающему после продолжительной компенсаторной паузы, обычно имеют большую амплитуду (рис. 3.29).

Сходные данные получают при *аускультации сердца*. Во время экстрасистолического сокращения выслушиваются несколько ослабленные преждевременные I и II (или только один) экстрасистолические тоны, а после них — громкие I и II тоны сердца, соответствующие первому постэкстрасистолическому желудочковому комплексу (рис. 3.29).

При клиническом обследовании важно составить хотя бы ориентировочное представление об этиологии экстрасистолии (функциональные, органические или токсические ЭС).

Рис. 3.29. Изменение артериального пульса и тонов сердца при экстрасистолии.

СФ — сфигмограмма сонной артерии. Стрелками показан экстрасистолический комплекс (ЭС)



! **Запомните**

Для пациентов с функциональной, в частности нейрогенной, природой ЭС характерны следующие признаки (А.П.Мешков): отсутствие явной органической патологии сердца; наличие невротической симптоматики (психоэмоциональная лабильность, повышенная раздражительность и т.п.); связь ЭС с нервным напряжением; клинические признаки дисфункции вегетативной нервной системы; функциональные ЭС нередко исчезают во время физической нагрузки.

Более серьезное прогностическое значение имеет органическая экстрасистолия, развивающаяся у больных острым ИМ, миокардитом, кардиомиопатией, хронической СН, АГ и др. По сути прогноз экстрасистолии в большей степени зависит от наличия или отсутствия органического заболевания сердца и его тяжести, чем от характеристик самих ЭС.

Общие ЭКГ-признаки ЭС: Основным электрокардиографическим признаком ЭС является преждевременность возникновения желудочкового комплекса QRST и/или зубца Р (рис. 3.30).

Интервал сцепления — это расстояние от предшествующего ЭС очередного цикла P–QRST основного ритма до ЭС.

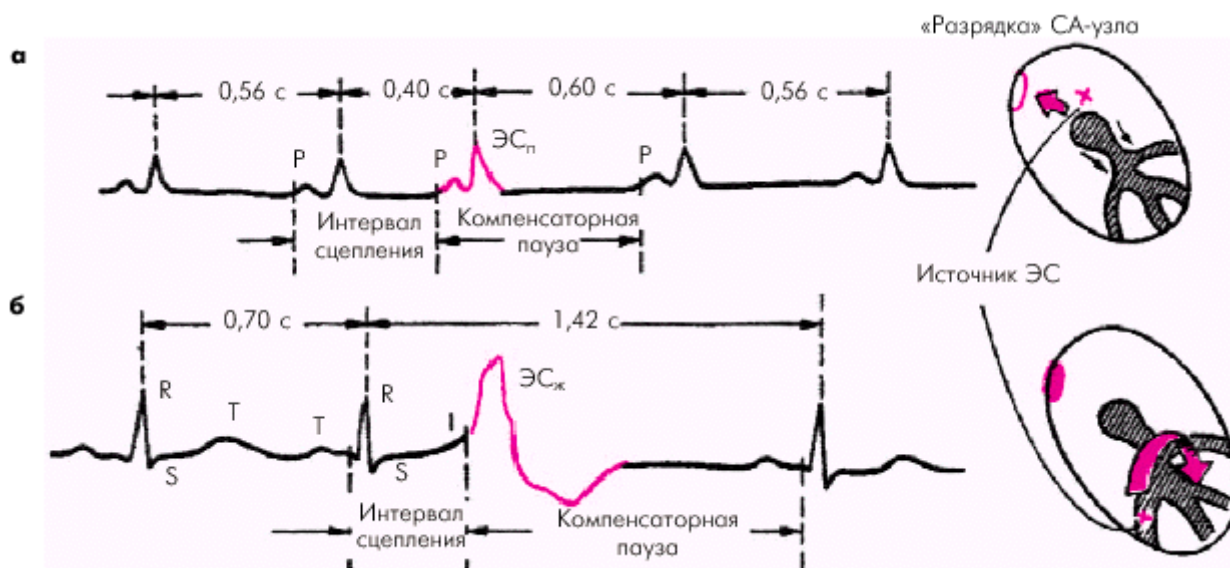


Рис. 3.30. Измерение интервала сцепления и длительности компенсаторной паузы при а — предсердной и б — желудочковой экстрасистолии

Компенсаторная пауза — расстояние от ЭС до следующего за ней цикла P–QRST основного ритма. *Неполная компенсаторная пауза* — пауза, возникающая после предсердной ЭС или ЭС из АВ-соединения, длительность которой чуть больше обычного интервала P–P (R–R) основного ритма. Неполная компенсаторная пауза включает время, необходимое для того, чтобы эктопический импульс достиг СА-узла и “разрядил” его, а также время, которое требуется для подготовки в нем очередного синусового импульса. *Полная компенсаторная пауза* — пауза, возникающая после желудочковой ЭС, причем расстояние между двумя синусовыми комплексами P–QRST (предэкстрасистолическим и постэкстрасистолическим) равно удвоенному интервалу R–R основного ритма.

Алгоритмия — это правильное чередование экстрасистол и нормальных сокращений: 1) бигеминия (после каждого нормального сокращения следует ЭС); 2) тригеминия (ЭС следует после каждых двух нормальных сокращений); 3) квадригеминия и др. *Монотопные ЭС* — экстрасистолы, исходящие из одного эктопического источника. *Политопные ЭС* — экстрасистолы, исходящие из разных эктопических очагов. *Групповая (залповая) экстрасистолия* — наличие на ЭКГ трех и более экстрасистол подряд.

Предсердная экстрасистолия

Предсердная экстрасистолия — это преждевременное возбуждение сердца под действием внеочередного импульса из предсердий.

ЭКГ-признаки (рис. 3.31):

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 (за исключением случаев аберрации комплекса QRS — см. ниже).
4. Наличие неполной компенсаторной паузы.

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.

Блокированные предсердные экстрасистолы — это ЭС, исходящие из предсердий, которые представлены на ЭКГ только зубцом P', после которого отсутствует экстрасистолический желудочковый комплекс QRST' (рис. 3.32).

Предсердные ЭС нередко встречаются у здоровых людей и сами по себе еще не свидетельствуют о наличии болезни сердца. В то же время органические предсердные ЭС, возникающие у больных ИБС, острым ИМ, АГ на фоне выраженных морфологических изменений в предсердиях могут явиться предвестниками пароксизма фибрилляции предсердий или суправентрикулярной тахикардии.

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 (рис. 3.33).

ЭКГ-признаки:

1. Преждевременное внеочередное появление на ЭКГ неизмененного желудочкового комплекса QRS', похожего по форме на остальные комплексы QRS синусового происхождения (кроме случаев аберрации комплекса).
2. Отрицательный зубец P' в отведениях II, III и aVF после экстрасистолического комплекса QRS' или отсутствие зубца P' (за счет слияния P' и QRS').
3. 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.

Рис. 3.31. Предсердная экстрасистола (ЭС)



Рис. 3.32. Блокированная предсердная экстрасистола (ЭС бл)

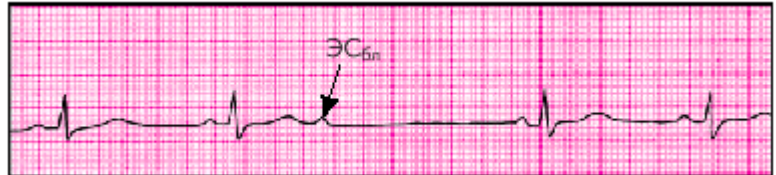
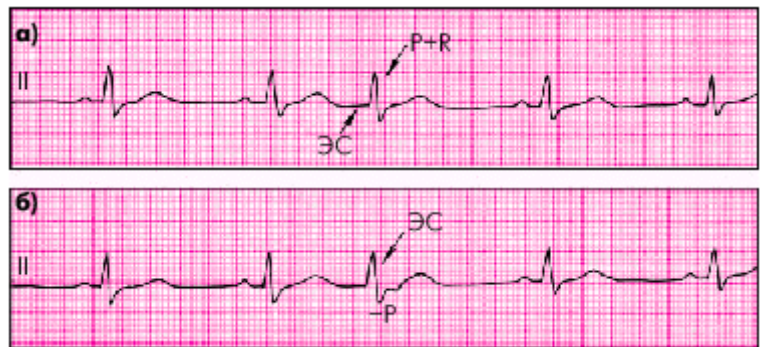


Рис. 3.33. Экстрасистолы из АВ-соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков (а) и более ранним возбуждением желудочков (б)



Своеобразной разновидностью ЭС из АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков являются *стволовые ЭС*. Они отличаются возникновением полной блокады ретроградного ВА-проведения экстрасистолического импульса к предсердиям. Поэтому на ЭКГ регистрируется узкий экстрасистолический комплекс QRS, после которого отсутствует отрицательный зубец P. Вместо него фиксируется положительный зубец P. Это очередной пердсердный зубец P синусового происхождения, который приходится обычно на сегмент RS-T или зубец T экстрасистолического комплекса (рис. 3.34).

Следует помнить, что иногда при предсердных и атриовентрикулярных ЭС желудочковый комплекс QRS может приобретать так называемую *аберрантную форму* за счет возникновения функциональной блокады правой ножки пучка Гиса или других его ветвей (рис. 3.35). При этом экстрасистолический комплекс QRS становится широким, расщепленным и деформированным, напоминающим комплекс QRS при блокадах ножек пучка Гиса или желудочковой ЭС. Отличия аберрантных суправентрикулярных ЭС от ЭС желудочковых описаны ниже.

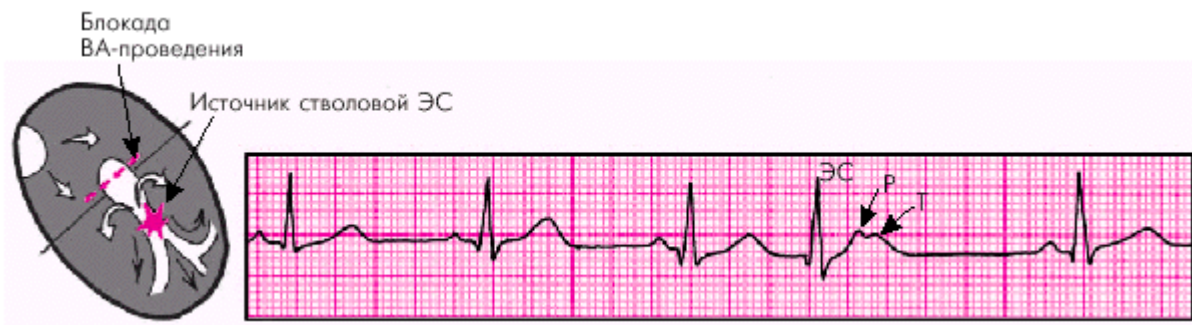
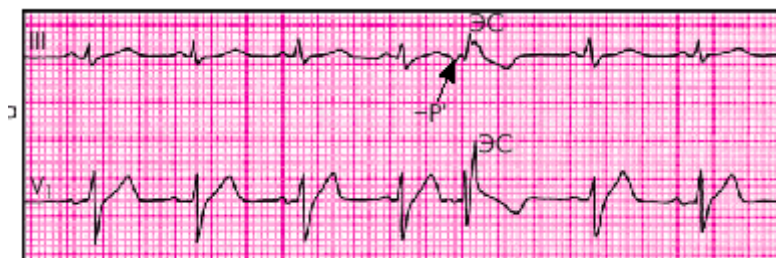


Рис. 3.34. Стволовая экстрасистола (ЭС). После экстрасистолического комплекса QRS заметен положительный зубец P, наслаивающийся на зубец T; имеется полная компенсаторная пауза

Рис. 3.35. Нижнепредсердная экстрасистола (ЭС) с аберрантной формой комплекса QRS, обусловленной преходящей блокадой правой ножки пучка Гиса. Экстрасистолический комплекс QRS расширен, перед ним в отведении III определяется отрицательный зубец P. Компенсаторная пауза неполная



Синдромы преждевременного возбуждения желудочков

Термином синдром (феномен) преждевременного возбуждения желудочков обозначают аномальное распространение возбуждения от предсердий к желудочкам по так называемым дополнительным путям проведения, которые в большинстве случаев частично или полностью шунтируют АВ-узел. В результате часть миокарда желудочков или весь миокард начинают возбуждаться раньше, чем это наблюдается при обычном распространении возбуждения по АВ-узлу, пучку Гиса и его ветвям.

В настоящее время известны несколько дополнительных (аномальных) путей АВ-проведения (рис. 3.36).

1. Пучки Кента, связывающие предсердия и миокард желудочков (рис. 3.36, а).
2. Пучки Махейма, соединяющие АВ-узел с правой стороной МЖП или разветвлениями правой ножки пучка Гиса (рис. 3.36, б).
3. Пучки Джеймса, соединяющие СА-узел с нижней частью АВ-узла (рис. 3.36, в).
4. Пучок Брешенмаше, связывающий ПП с общим стволом пучка Гиса (рис. 3.36, г).

В настоящее время известны и другие аномальные пути проведения, в том числе так называемые скрытые пучки Кента, способные проводить электрический импульс ретроградно от желудочков к предсердиям.

Наличие дополнительных (аномальных) путей приводит к нарушению последовательности деполяризации желудочков. Однако основное клиническое значение дополнительных путей проведения состоит в том, что они нередко включаются в петлю кругового движения волны возбуждения (re-entry) и способствуют, таким образом, возникновению наджелудочковых пароксизмальных тахикардий (см. ниже).

По рекомендации группы экспертов ВОЗ (1980) преждевременное возбуждение желудочков, не сопровождающееся возникновением пароксизмальной тахикардии, называют "феноменом предвозбуждения", а случаи, когда имеются не только ЭКГ-признаки предвозбуждения, но и развиваются пароксизмы наджелудочковой тахикардии — "синдромом предвозбуждения".

В клинической практике наиболее часто встречаются 2 синдрома (феномена) предвозбуждения:

- синдром (феномен) WPW, названный так по имени исследователей, описавших клинко-электрокардиографическую картину предсердно-желудочковых дополнительных путей (L. Wolff, J. Parkinson, P. White, 1930);
- синдром (феномен) укороченного интервала P-Q(R) или синдром CLC.

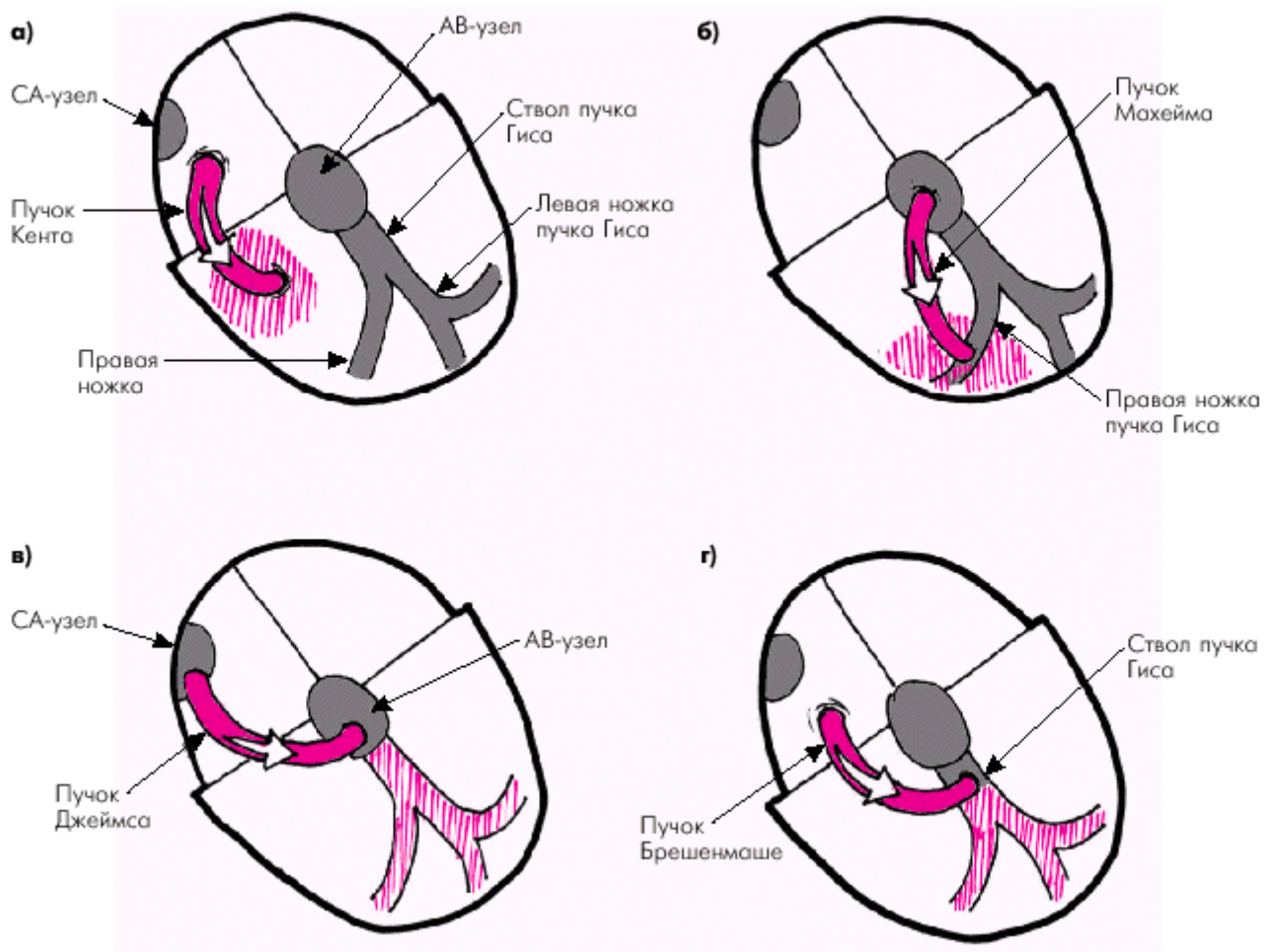


Рис. 3.36. Дополнительные (аномальные) пути АВ-проведения: а — пучок Кента; б — пучок Махейма; в — пучок Джеймса; г — пучок Брешенмаше. Объяснение в тексте

Синдром (феномен) *WPW*

Синдром *WPW* — это комплекс ЭКГ-изменений, обусловленных наличием дополнительных аномальных путей проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам (пучков Кента). Синдром *WPW* является врожденной аномалией, но клинически может проявиться в любом возрасте, спонтанно или после какого-либо заболевания.

Синдром *WPW* 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. Поэтому почти сразу после деполяризации предсердий электрический импульс проводится по аномальному пучку Кента и вызывает активацию части миокарда одного из желудочков (рис. 3.37). Остальные участки желудочков возбуждаются за счет импульса, распространяющегося по обычному пути (по АВ-узлу, пучку Гиса и его ветвям). Комплекс QRS при этом приобретает характер *сливного комплекса*: начальная D-волна отражает возбуждение миокарда, обусловленное импульсом, пришедшим по дополнительному (аномальному) пучку, а основная часть QRS — по обычному пути. Описанная последовательность возбуждения желудочков определяет три главных электрокардиографических признака синдрома *WPW*.

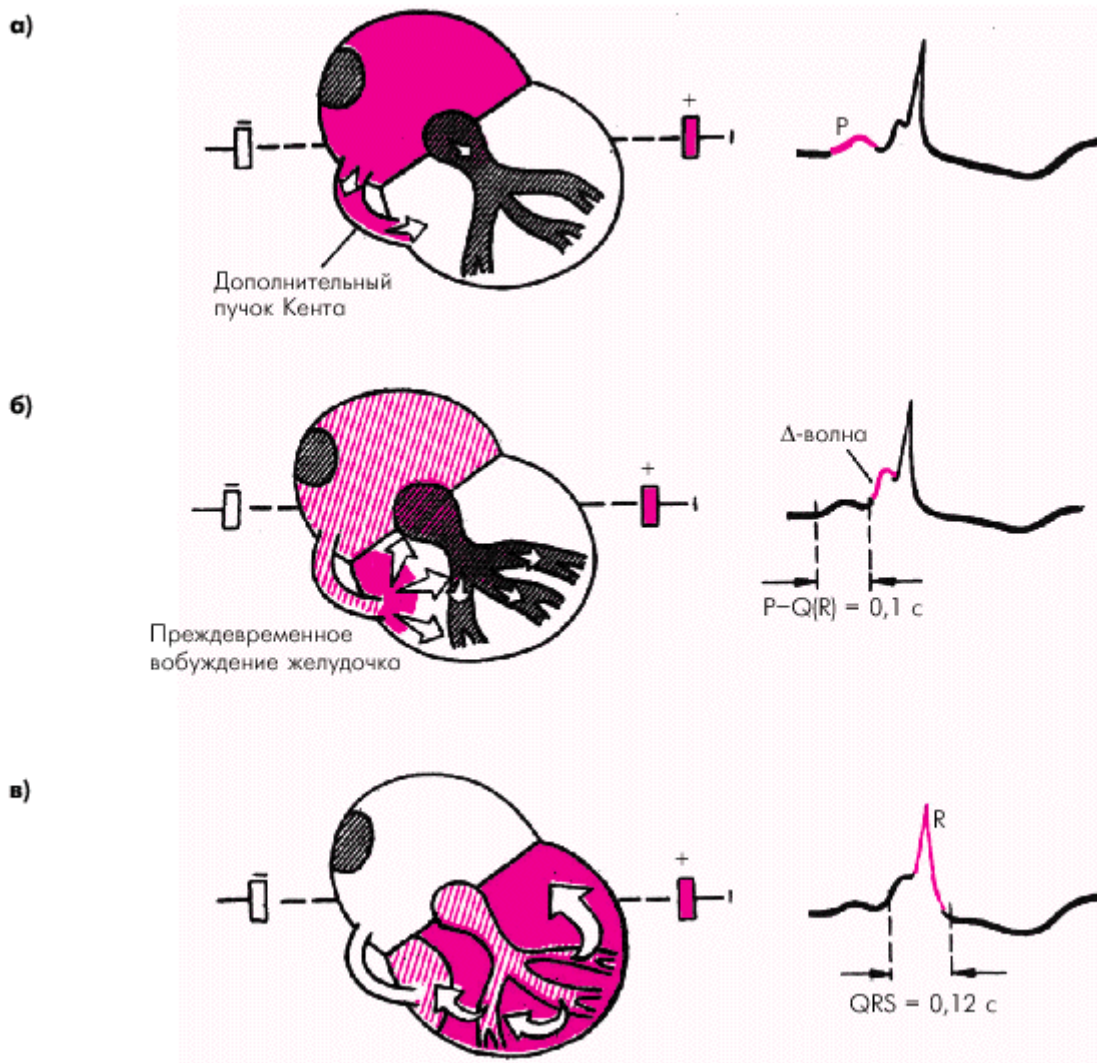


Рис. 3.37. Формирование ЭКГ при синдроме WPW. Возбуждение по дополнительному пучку Кента проводится к желудочкам быстрее, чем по АВ-узлу, образуя дополнительную волну деполяризации базальных отделов желудочков — Δ -волну. Интервал P-Q(R) укорочен, а длительность QRS увеличена. В данном примере P-Q(R) составляет 0,1 с; QRS (вместе с Δ -волной) 0,15 с.

а, б, в — последовательные этапы распространения волны возбуждения по дополнительному пучку Кента и желудочкам. Объяснение в тексте

ЭКГ-признаки *синдрома WPW*:

1. Интервал P-Q(R) меньше 0,12 с.
2. Комплекс QRS сливной, в его составе имеется дополнительная волна возбуждения — Δ -волна.
3. Имеется увеличение продолжительности и деформация комплекса QRST.

Определение локализации дополнительного пути при синдроме WPW. В связи с распространением в последние годы хирургических методов лечения больных с синдромом WPW (деструкция аномального пучка) постоянно совершенствуются способы точного определения его локализации. Наиболее эффективными являются методы внутрисердечного ЭФИ, в частности эндокардиальное (предоперационное) и эпикардиальное (интраоперационное) картирование. При этом с помощью сложной методики определяют область наиболее ранней активации (предвозбуждения) миокарда желудочков, которая соответствует локализации дополнительного (аномального) пучка.

В последние годы с этой целью применяют методику поверхностного многополюсного ЭКГ-картирования сердца, которая

в 70–80% случаев также позволяет ориентировочно определить местоположение пучков Кента (И.И. Полякова, Е.З. Голухова, А.В. Струтынский). Это существенно сокращает время интраоперационного выявления дополнительных (аномальных) пучков.

На ЭКГ₁₂ местоположение пучка Кента обычно определяют по направлению начального моментного вектора деполяризации желудочков (0,02–0,04 с), который соответствует времени формирования аномальной D-волны. В тех отведениях, активные электроды которых располагаются непосредственно над участком миокарда, возбуждающимся аномально, за счет пучка Кента, регистрируется отрицательная D-волна. Это указывает на распространение раннего аномального возбуждения в сторону от активного электрода данного отведения. Например, если пучок Кента локализуется в заднебазальных отделах ЛЖ, вектор преждевременного возбуждения этого участка миокарда направлен вперед, вниз и несколько вправо, т.е. в сторону от отведения I, в котором формируется отрицательная D-волна, иногда имитирующая увеличенный зубец Q (рис. 3.38).

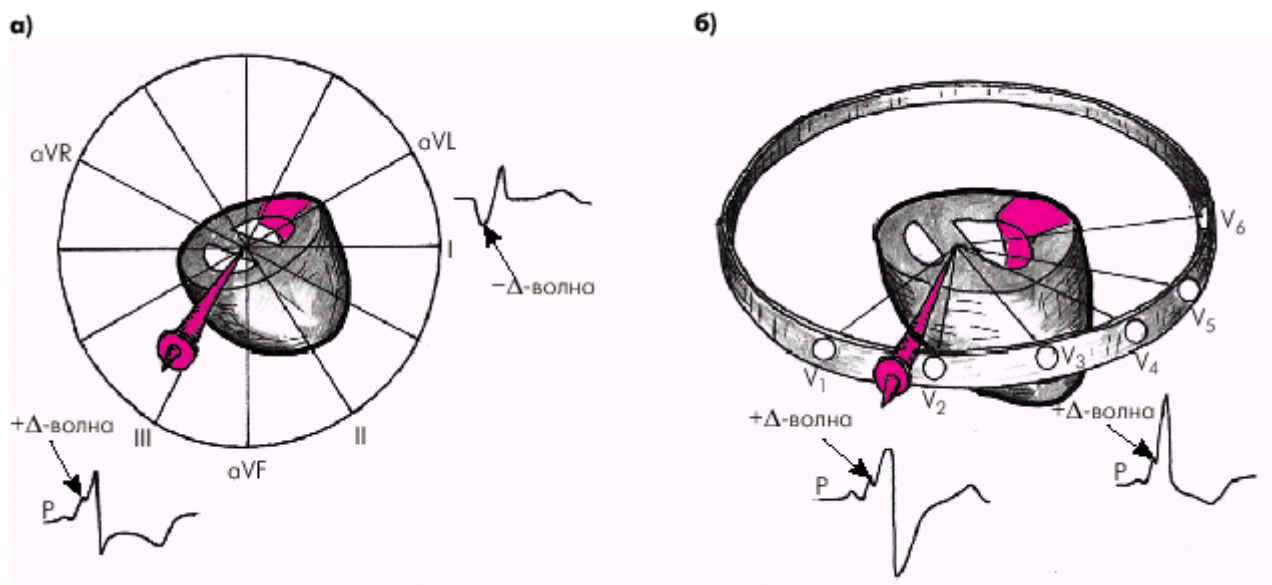


Рис. 3.38. Схема, поясняющая образование отрицательной и положительной D-волн при синдроме WPW (тип А): а — фронтальная плоскость; б — горизонтальная плоскость. Заднебазальная область ЛЖ, возбуждаемая первой, обозначена красным цветом. Стрелки соответствуют направлению начального моментного вектора деполяризации желудочков (0,04 с)

В отведениях III, aVF, V₁₋₆ регистрируется положительная D-волна, поскольку ее вектор направлен в сторону активных электродов этих отведений. Это так называемый тип А синдрома WPW (рис. 3.39).

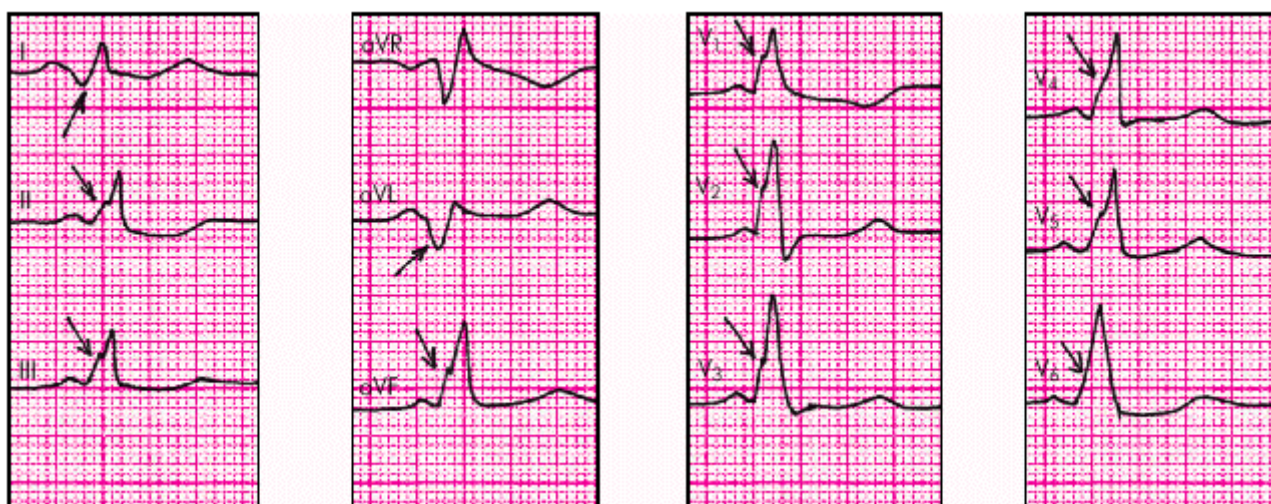


Рис. 3.39. Электрокардиограмма при синдроме WPW (тип А). Стрелками показаны отрицательные и положительные дельта -волны

При локализации пучка Кента в боковой стенке ПЖ вектор Δ-волны направлен влево, вниз и несколько кзади, в сторону от активных электродов отведений III, aVF и правых грудных отведений, где регистрируется отрицательная Δ-волна. Наоборот, в отведениях I, aVL, V₄₋₆, в сторону активных электродов которых направлен вектор аномальной деполяризации (предвозбуждения) желудочков, фиксируется положительная Δ-волна (рис. 3.40). Это так называемый тип В синдрома WPW (рис. 3.41).

Таблица 3.5

Полярность Δ-волны в зависимости от локализации пучка Кента

Пучки Кента	12 электрокардиографических отведений											
	I	II	III	aVR	aVL	aVF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
1	+	+	+(±)	-	±(+)	+	±	±	+(±)	+	+	+
2	+	+	-(±)	-	+(±)	±(-)	±	+(±)	+(±)	+	+	+
3	+	±(-)	-	-	+	-(±)	±	±	±	+	+	+
4	+	-	-	-	+	-	±(+)	±	+	+	+	+
5	+	-	-	-(+)	+	-	±	+	+	+	+	+
6	+	-	-	-	+	-	+	+	+	+	+	+
7	+	-	-	±(+)	+	-	+	+	+	+	+	-(±)
8	-(±)	±	±	±(+)	-(±)	±	+	+	+	+	-(±)	-(±)
9	-(±)	+	+	-	-(±)	+	+	+	+	+	+	+
10	+	+	+(±)	-	±	+	±(+)	+	+	+	+	+

Примечание: (+) — положительные значения начальных 40 мс Δ-волны; (-) — отрицательные значения; (±) — значения изоэлектричны.

На рис. 3.42 и в таблице 3.5 можно найти сведения по более точному определению локализации дополнительного пучка на основании определения полярности Δ-волны (по J. Gallagher с соавт., 1978).

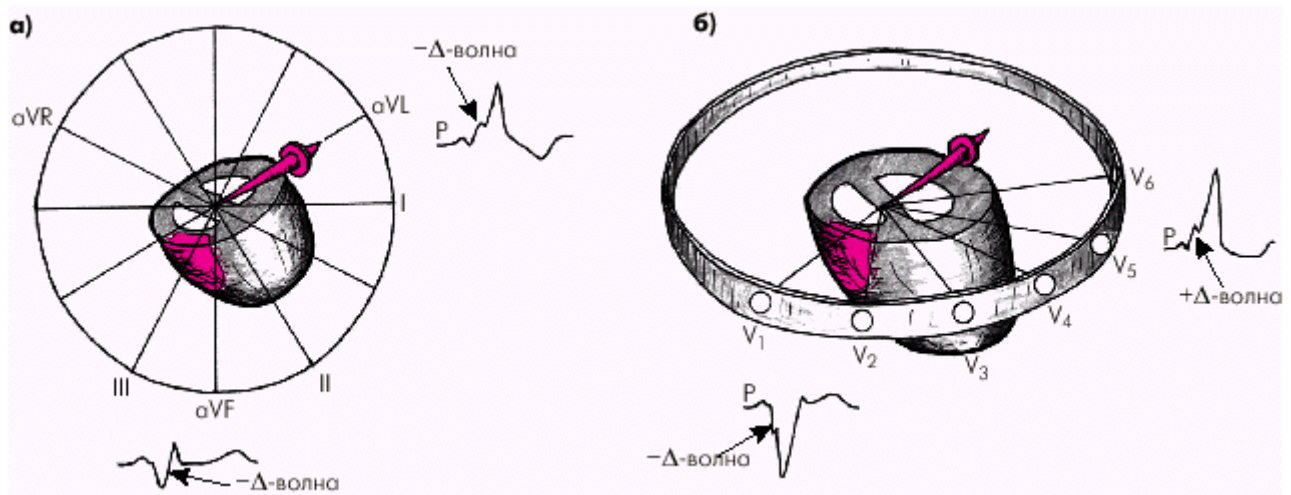


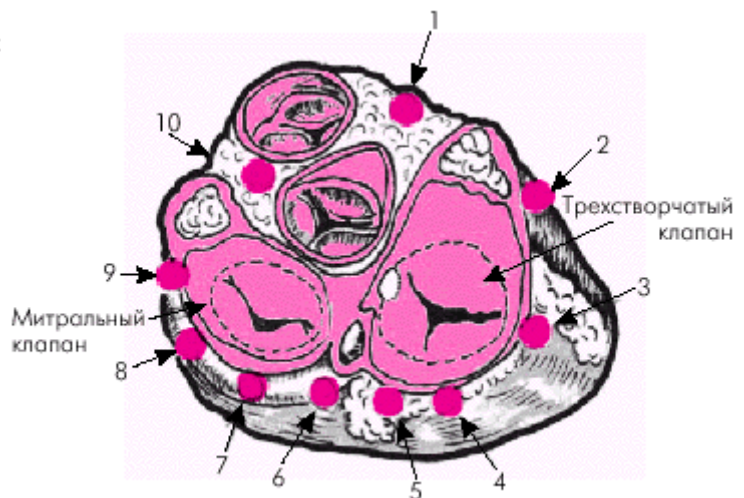
Рис. 3.40. Схема, поясняющая образование отрицательной и положительной дельта -волн при синдроме WPW (тип В). Обозначения те же, что и на рис. 3.38

Рис. 3.41. ЭКГ при синдроме WPW



Рис. 3.42. Десять локализаций дополнительных (аномальных) пучков Кента (по J. Gallagher с соавт., 1978).

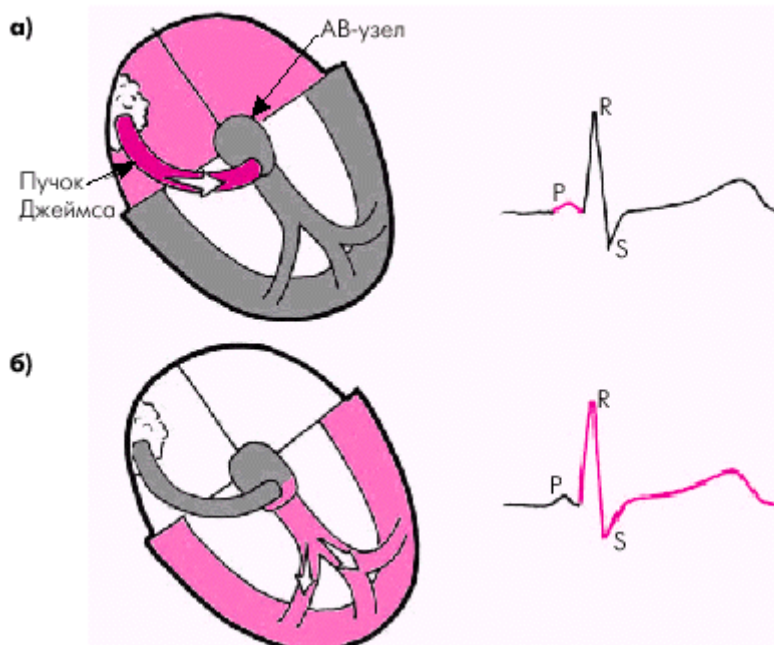
- 1 — правый передний парасептальный пучок;
- 2 — правый передний;
- 3 — правый боковой;
- 4 — правый задний;
- 5 — правый парасептальный;
- 6 — левый задний парасептальный;
- 7 — левый боковой;
- 8 — левый передний;
- 9 — левый боковой;
- 10 — левый передний парасептальный



Синдром укороченного интервала P-Q(R) [синдром CLC]

Синдром **CLC** (Клерка–Леви–Кристеско) обусловлен наличием дополнительного anomального пути проведения электрического импульса (пучка Джеймса) между предсердиями и пучком Гиса. Иногда этот синдром называют синдромом **LGL** (Лауна–Ганонга–Левине). Дополнительный пучок Джеймса как бы шунтирует **AB-узел**, поэтому волна возбуждения, минуя последний, быстро, без нормальной физиологической задержки, распространяется по желудочкам и вызывает их ускоренную активацию (рис. 3.43). Синдром **CLC** также является врожденной аномалией. У больных с этим синдромом имеется повышенная склонность к возникновению пароксизмальных тахикардий.

Рис. 3.43. Формирование ЭКГ при синдроме укороченного интервала P–Q(R): а — возбуждение предсердий (зубец P) и пучка Джеймса; б — возбуждение ситемы Гиса–Пуркинье и миокарда желудочков (без нормальной АВ-задержки)



ЭКГ-признаки (рис. 3.44):

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

Рис. 3.44. ЭКГ при синдроме укороченного интервала P–Q(R) (синдроме CLC)



Пароксизмальные наджелудочковые (суправентрикулярные) тахикардии

Пароксизмальная тахикардия (**ПТ**) — это внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения

сердечных сокращений до 140–250 в минуту при сохранении в большинстве случаев правильного регулярного ритма.

Основными механизмами ПТ являются: 1) повторный вход и круговое движение волны возбуждения (re-entry) и 2) повышение автоматизма клеток проводящей системы сердца — эктопических центров II и III порядка. Оба механизма реализуются в условиях существования выраженной электрической негомогенности различных участков сердца и его проводящей системы. Причинами последней являются:

- органические локальные повреждения сердечной мышцы и проводящей системы сердца при остром ИМ, хронической ИБС, миокардитах, кардиопатиях, пороках сердца и других заболеваниях;
- дополнительные аномальные пути проведения (синдром WPW);
- выраженные вегетативно-гуморальные расстройства, например у больных НЦД;
- наличие висцеро-кардиальных рефлексов и механических воздействий (дополнительные хорды, пролапс митрального клапана, спайки и т.п.).

В зависимости от локализации эктопического центра повышенного автоматизма или постоянно циркулирующей волны возбуждения (re-entry) различают предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую формы ПТ. Предсердные и атриовентрикулярные формы ПТ объединяются термином *наджелудочковая (суправентрикулярная) пароксизмальная тахикардия*.

Предсердная пароксизмальная тахикардия

Предсердная ПТ — относительно редкая форма ПТ; ее частота не превышает 10–15% от общего числа наджелудочковых ПТ. В зависимости от того, какова локализация аритмогенного очага и какой из перечисленных механизмов лежит в основе предсердной ПТ, различают:

- синоатриальную реципрокную ПТ, обусловленную механизмом re-entry в синоатриальной зоне, где ткань СА-узла переходит в миокард предсердий;
- реципрокную предсердную ПТ, также обусловленную механизмом re-entry, локализованном в миокарде предсердий;
- очаговые (фокусные) или эктопические предсердные ПТ, в основе которых лежит аномальный автоматизм предсердных волокон.

Причинами предсердных ПТ являются:

1. Органические заболевания сердца (ИБС, ИМ, легочное сердце, АГ, ревматические пороки сердца, пролапс митрального клапана, дефект межпредсердной перегородки и др.).
2. Дигиталисная интоксикация, гипокалиемия, сдвиги КЩС.
3. Рефлекторное раздражение при патологических изменениях в других внутренних органах (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, желчнокаменная болезнь и др.), а также злоупотребление алкоголем, никотином и другие интоксикации. Предсердные ПТ, развивающиеся вследствие этих причин, часто называют *идиопатической* формой наджелудочковой ПТ, так как при этом в сердце обычно не обнаруживают органической патологии.

Клинические проявления зависят от частоты сердечных сокращений во время приступа, а также от характера и тяжести заболевания сердца. При синоатриальной форме предсердной ПТ, при которой ЧСС обычно не превышает 120–130 в мин (редко более 160 в мин), больные сравнительно легко переносят приступ тахикардии. В более тяжелых случаях, например 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.

ЭКГ-признаки предсердных ПТ (рис. 3.45):

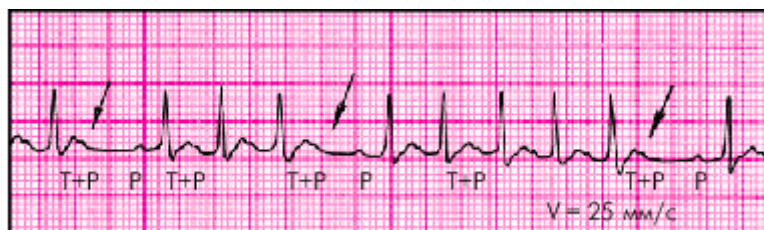
1. Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 ударов в минуту при сохранении правильного ритма.
2. Наличие перед каждым желудочковым комплексом QRS' сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца P'.
3. Нормальные неизмененные желудочковые комплексы QRS', похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа ПТ.

4. В некоторых случаях (рис. 3.46) 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).

Рис. 3.45. Предсердная пароксизмальная тахикардия. Зубцы P наслаиваются на зубцы T



Рис. 3.46. Предсердная пароксизмальная тахикардия с преходящей АВ-блокадой II степени и выпадением отдельных комплексов QRS



Следует добавить, что каждая из перечисленных форм предсердной ПТ имеет некоторые особенности. Так, при синоатриальной форме предсердной тахикардии ЧСС обычно не превышает 120–130 в мин, а зубцы P практически не изменены (положительные P в отведениях II, III и aVF). Для реципрокной тахикардии характерно острое внезапное начало и такое же внезапное прекращение пароксизма, а также некоторое удлинение интервала P–Q(R), в связи с чем зубец P часто накладывается на зубец T предшествующего комплекса.

Для очаговой (фокусной) предсердной ПТ, обусловленной повышением автоматизма или триггерной активностью предсердий, характерно постепенное нарастание ЧСС (феномен “разогрева”) в начале приступа и постепенное уменьшение ЧСС — в конце. Для этой формы ПТ характерна также функциональная неустойчивость эктопического центра, что отражается на регулярности QRS и длительности интервала P–P.

Иногда в клинической практике встречается еще одна форма предсердной тахикардии — *многофокусная (“хаотическая”) предсердная ПТ*. Она характеризуется наличием нескольких очагов эктопической активности в предсердиях, что определяет некоторые особенности этой формы ПТ. При увеличении ЧСС до 100–250 в мин на ЭКГ выявляется неправильный ритм с разными интервалами P–P, R–R (неправильный ритм), интервалов P–Q(R) и изменение морфологии зубцов P.

Следует отметить, что в ряде случаев при любой форме предсердной ПТ желудочковый ритм становится нерегулярным за счет функциональной блокады АВ-соединения II степени, что ведет к периодическим выпадениям желудочкового комплекса QRS.

Рис. 3.47. Многофокусная («хаотическая») предсердная пароксизмальная тахикардия. Имеются колебания продолжительности интервалов P–P, R–R (неправильный ритм), интервалов P–Q(R) и изменение морфологии зубцов P



АВ-реципрокные (re-entry) пароксизмальные тахикардии

АВ-реципрокные ПТ 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).

АВ-реципрокные ПТ составляют около 85–90% всех наджелудочковых ПТ. Причинами этих форм ПТ являются ИБС, пролапс митрального клапана, синдром WPW, скрытые дополнительные (аномальные) пути АВ-проведения. Во всех случаях сохраняются три важнейших условия возникновения повторного входа волны возбуждения (см. выше):

- наличие двух путей проведения, отличающихся скоростью проведения электрического импульса и длительностью рефрактерных периодов;
- наличие однонаправленной антероградной блокады проведения по так называемому “быстрому” каналу;
- возможность ретроградного проведения импульса по “быстрому” каналу.

С практической точки зрения важно различать два варианта АВ-реципрокной ПТ:

1. ПТ с узкими комплексами QRS, к которой относятся:

- 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.

Следует заметить, что существуют и другие, более редкие варианты АВ-реципрокной ПТ, которые подробно описываются в специальных руководствах по аритмологии.

АВ-узловая реципрокная ПТ относится к числу ПТ с узкими комплексами QRS. Она возникает при наличии анатомического или функционального расщепления АВ-узла, в котором существует 2 пути (канала) проведения (рис. 3.48): медленный а-канал и быстрый (b-канал). Последний отличается более продолжительным рефрактерным периодом и возможностью ретроградного проведения импульса.

Рис. 3.48. Механизм АВ-реципрокной узловой пароксизмальной тахикардии.

Стрелками обозначено круговое движение волны возбуждения в пределах АВ-узла (re-entry)

Во время нормального синусового ритма электрические импульсы проводятся от предсердий к пучку Гиса по быстрому b-каналу. При возникновении суправентрикулярной ЭС или при искусственной преждевременной стимуляции предсердий (чреспищеводная или эндокардиальная стимуляция) в тот момент, когда b-канал еще находится в рефрактерном состоянии, электрический импульс распространяется антероградно по медленному а-каналу, который уже восстановил свою возбудимость. Медленное проведение по а-каналу завершается после того, как быстрый b-канал вышел из состояния рефрактерности. Поэтому электрический импульс проводится по быстрому b-каналу в ретроградном направлении и замыкает, таким образом, круг re-entry. В дальнейшем возможно повторение этого процесса и возникновение пароксизма АВ-узловой тахикардии.

ЭКГ-признаки АВ-узловой реципрокной ПТ (рис. 3.49):

- 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

Рис. 3.49. Пароксизмальная тахикардия из АВ-соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков

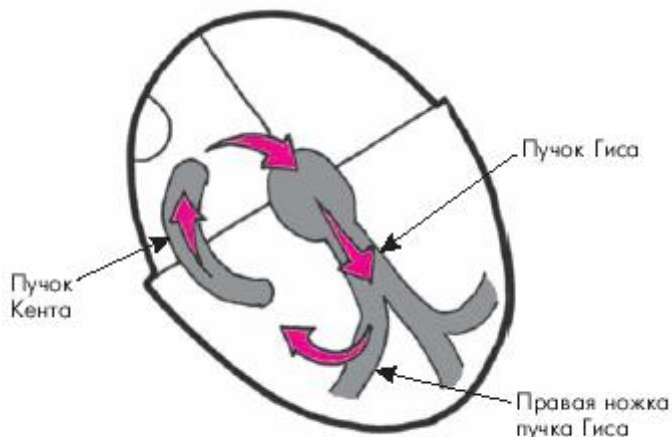


Исключение составляют случаи *абerrантного* проведения импульса по системе Гиса– Пуркинье), которые возникают примерно у 8–10% больных во время приступа ПТ за счет функциональной блокады правой ножки пучка Гиса. В этих случаях абerrантные желудочковые комплексы QRS становятся похожими на таковые при желудочковой ПТ или блокаде ножки пучка Гиса.

При осмотре больных с АВ-узловой реципрокной ПТ в большинстве случаев в момент возникновения пароксизма можно заметить усиленную пульсацию шейных вен, причем с той же частотой, что и сокращения желудочков (совпадение частоты венозного и артериального пульса).

Ортодромная АВ-реципрокная (круговая) ПТ при синдроме WPW возникает при наличии дополнительных (аномальных) путей АВ-проведения. В этих случаях круг macro-re-entry, являющийся морфологическим субстратом ПТ, охватывает не только АВ-узел, но и пучок Гиса, одну из ножек пучка Гиса, волокна Пуркинье, миокард желудочков (антероградное проведение внеочередного импульса), а также дополнительный пучок Кента, по которому возбуждение ретроградно распространяется к предсердиям (рис. 3.50).

Рис. 3.50. Механизм ортодромной АВ-реципрокной (круговой) пароксизмальной тахикардии при синдроме WPW. Объяснение в тексте



ЭКГ-признаки ортодромной АВ-реципрокной ПТ напоминают таковые, описанные ранее для АВ-узловой ПТ (рис. 3.51):

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, распространяющееся по большой петле re-entry, 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 абerrантными.
5. Внезапное окончание пароксизма.



Рис. 3.51. Электрокардиограмма при ортодромной АВ-реципрокной (круговой) пароксизмальной тахикардии при синдроме WPW. Отрицательные зубцы P следуют за узкими комплексами QRS

Диагностика этого вида ПТ значительно облегчается, если у больного ранее (хотя бы раз в жизни) регистрировался синдром WPW (анамнестические данные).

Антидромная АВ-реципрокная (круговая) ПТ при синдроме WPW относится к числу ПТ с широкими комплексами QRS. У больных с синдромом предвозбуждения желудочков она встречается гораздо реже, чем ортодромная АВ-узловая ПТ. Этот вариант ПТ обычно провоцируется предсердной ЭС, которая блокируется в АВ-узле и распространяется к желудочкам через дополнительный (аномальный) путь проведения, имеющий более короткий рефрактерный период (рис. 3.52). При этом на ЭКГ регистрируются широкие сливные комплексы QRS с наличием типичной для синдрома WPW D-волны (рис. 3.53). Позади комплекса QRS можно заметить (не всегда) отрицательные зубцы P, отражающие ретроградное возбуждение предсердий. ЧСС во время пароксизма обычно достигает 170–250 в мин.

Рис. 3.52. Механизм антидромной АВ-реципрокной (круговой) пароксизмальной тахикардии при синдроме WPW. Объяснение в тексте

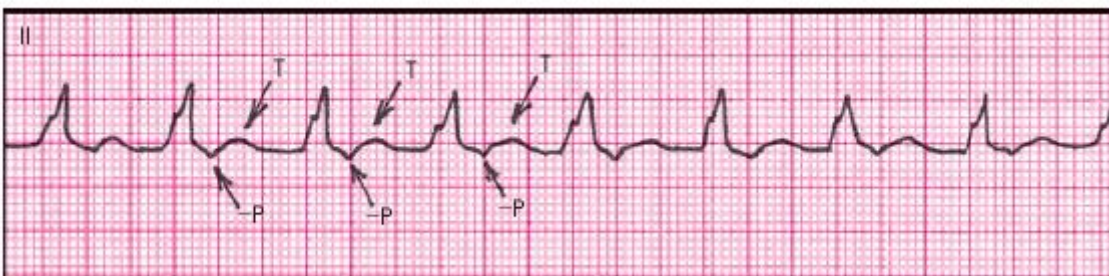
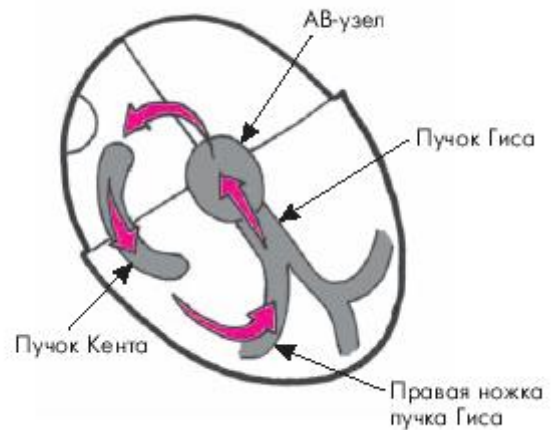


Рис. 3.53. Электрокардиограмма при антидромной АВ-реципрокной (круговой) пароксизмальной тахикардии при синдроме WPW. Отрицательные зубцы P расположены позади широких (сливных) комплексов QRS

Очаговые (фокусные) ПТ из АВ-соединения

Очаговые (фокусные) ПТ, обусловленные усилением автоматизма эктопического очага, расположенного в АВ-соединении или в стволе пучка Гиса, в клинической практике встречаются гораздо реже, чем АВ-реципрокные (re-entry) ПТ. Их чаще выявляют у новорожденных и детей первых 2–3 лет жизни. На ЭКГ при этом определяют узкие комплексы QRS, позади которых регистрируют отрицательные зубцы Р. ЧСС обычно достигает 120–160 в мин, а у новорожденных — 220–300 в мин. В отличие от АВ-реципрокной (re-entry) ПТ приступы очаговых (фокусных) тахикардий, обусловленных повышенным автоматизмом эктопического очага, устойчивы к сверхчастой и программированной электрической стимуляции. При инвазивном ЭФИ у этих больных обнаруживают источник эктопической активности в стволе пучка Гиса или в месте соединения ствола с АВ-узлом.

На рис. 3.54 представлена *рабочая классификация* наиболее частых вариантов наджелудочковой ПТ. Как видно из рисунка, наибольший удельный вес занимают АВ-реципрокные ПТ (около 85–90%), в первую очередь АВ-узловая ПТ. Предсердные варианты ПТ составляют не более 10–15%, причем чаще других встречается очаговая (фокусная) ПТ, связанная с функционированием в предсердиях эктопического центра повышенного автоматизма или триггерной активности.

Обычное клиническое и электрокардиографическое исследование в большинстве случаев не позволяет достаточно надежно дифференцировать различные варианты наджелудочковых ПТ. Большинство из них сопровождаются узкими комплексами QRS, которые предшествуют отрицательным зубцам Р или сливаются с ними. Существенно большей информативностью обладают методы внутрисердечного ЭФИ, а также чреспищеводной электрической стимуляции предсердий (см. выше). Общепринятыми показаниями к проведению ЭФИ в этих случаях являются (М.С. Кушаковский):

1. Необходимость воспроизведения приступа тахикардии, характер и электрофизиологические механизмы которой не совсем ясны или неизвестны.
2. Необходимость дифференциальной диагностики различных клинических форм наджелудочковой ПТ.
3. Выявление скрытых дополнительных (аномальных) путей АВ-проведения и их возможного участия в возникновении реципрокной ПТ.
4. Выбор наиболее эффективного антиаритмического ЛС для лечения и профилактики тахикардии.

Важной задачей ЭФИ и ЧПЭС является уточнение механизма ПТ: возникновение петли re-entry или наличие эктопического очага повышенного автоматизма или триггерной активности. От этого нередко зависит характер лечения, в том числе хирургической коррекции наджелудочковых ПТ.



Запомните

Для реципрокных предсердных или атриовентрикулярных тахикардий, обусловленных механизмом re-entry, характерны следующие признаки.

1. Возможность воспроизведения приступа тахикардии: при программированной электрической стимуляции ПП или ЧПЭС одиночными или парными стимулами; при нарастающей по частоте чреспищеводной или эндокардиальной стимуляции предсердий.
2. Возможность прерывания приступа пароксизмальной тахикардии: предсердным экстрастимулом, проникающим в "окно" возбудимости (см. раздел 3.2); с помощью электрической кардиоверсии или подавляющей кардиостимуляции (см. ниже).

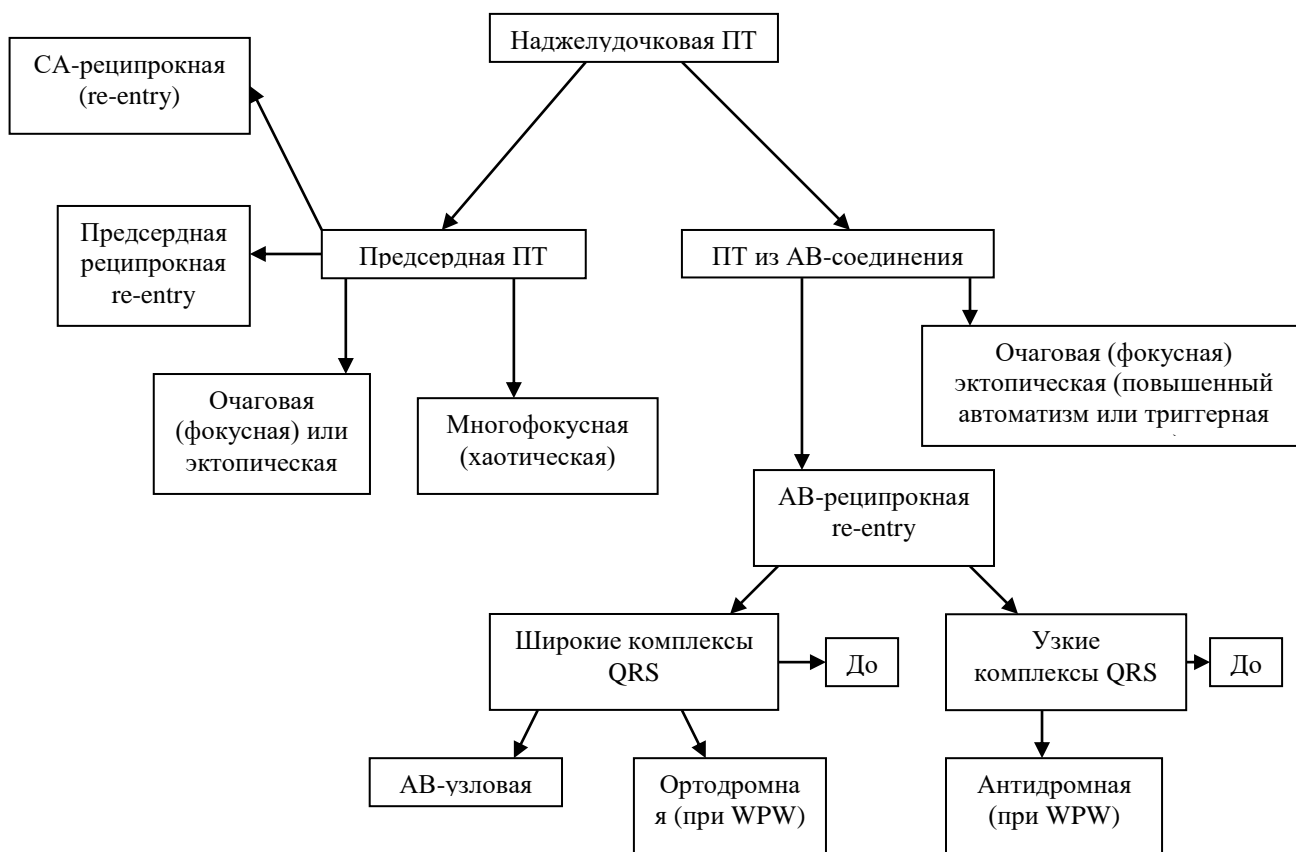


Рис. 3.54. Рабочая классификация наиболее распространенных вариантов наджелудочковой пароксизмальной тахикардии

Фибрилляция (мерцание) и трепетание предсердий

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 предсердий (ТП) последние возбуждаются и сокращаются также с большой частотой (около 300 в мин), но при этом обычно сохраняется правильный предсердный ритм.

В обоих случаях АВ-узел не может “пропустить” к желудочкам столь большое количество предсердных импульсов, так как часть их достигает АВ-узла, когда тот находится в состоянии рефрактерности. Поэтому при ФП наблюдается неправильный хаотичный желудочковый ритм (“абсолютная аритмия желудочков”), причем число сокращений желудочков зависит от продолжительности эффективного рефрактерного периода АВ-соединения. При *брадисистолической* форме ФП число желудочковых сокращений меньше 60 в мин; при *нормосистолической* — от 60 до 100 в мин; при *тахисистолической* форме — от 100 до 200 в мин.

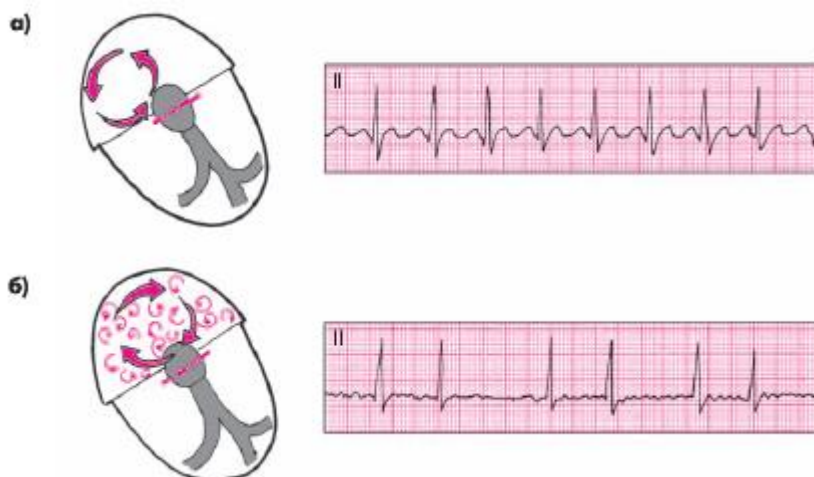
При ТП к желудочкам проводится обычно каждый второй (2 : 1) или каждый третий (3 : 1) предсердный импульс. Такая функциональная АВ-блокада, развивающаяся при ТП, предотвращает слишком частую и неэффективную работу желудочков. Например, если частота регулярных возбуждений предсердий составляет 300 в мин, то при соотношении 2 : 1 ритм желудочков — только 150 в мин. 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 ТТ*).

В основе обеих аритмий лежит электрическая неомогенность миокарда предсердий, отдельные ограниченные участки которого отличаются разными электрофизиологическими свойствами, в частности различной продолжительностью эффективных рефрактерных периодов. В этих условиях распространяющаяся по предсердиям волна возбуждения наталкивается на участки невозбудимой ткани, меняя свое направление. При определенных "благоприятных" условиях в предсердии может возникнуть круговое движение волны возбуждения (re-entry), что и является непосредственным механизмом возникновения этих видов аритмий (рис. 3.55). Считают, что в основе **ТП** лежит ритмичная циркуляция круговой волны возбуждения (macro-re-entry) в предсердиях, например вокруг кольца трехстворчатого клапана или у основания **ПП**, между трикуспидальным клапаном и устьем полых вен (F. Cosio, G. Taylor). В основе формирования **ФП** лежит образование множества петель micro-re-entry в предсердиях, причем основное их количество образуется в **ЛП** (А.Ф. Самойлов, Л.В. Розенштраух, М.С. Кушаковский, М. Allesie с соавт. и др.).

Рис. 3.55. Схема возникновения круговой волны возбуждения (re-entry) при трепетании (а) и фибрилляции (б) предсердий.

Справа — ЭКГ, типичные для этих нарушений ритма



Мерцательная аритмия возникает преимущественно у больных с органическими изменениями миокарда предсердий, в первую очередь, левого предсердия (острый **ИМ**, постинфарктный кардиосклероз, хронические формы **ИБС**, митральный стеноз, тиреотоксикоз, **АГ**, интоксикация сердечными гликозидами и др.). В прошлом наиболее частыми причинами **ФП** считали три заболевания (три "...оза"), для которых характерно поражение **ЛП** в виде его дилатации, гипертрофии и/или очагового фиброза:

- кардиосклероз (атеросклеротический и постинфарктный);
- митральный стеноз;
- тиреотоксикоз.

Однако круг заболеваний и патологических синдромов, при которых возникает **ФП**, особенно ее пароксизмальная форма, оказался гораздо более широким. Помимо перечисленных выше кардиосклероза, митрального стеноза и тиреотоксикоза, к ним относятся:

- 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** (М.С. Кушаковский, P.Coumel), возникающие ночью, в покое в результате рефлекторного воздействия на сердце блуждающего нерва, что укорачивает эффективный рефрактерный период предсердий и замедляет в них проводимость (в том числе у лиц с патологией желудочно-кишечного тракта, грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, язвенной болезнью желудка, хроническими запорами и т.д.);
- гиперadreнергические варианты **ФП**, возникающие днем, при физическом и психоэмоциональном напряжении у лиц с повышенной активностью **САС**.

Наличие у больных с пароксизмальной мерцательной аритмией синдрома WPW или CCCU значительно осложняет течение и прогноз этого нарушения ритма и оказывает решающее влияние на выбор метода лечения фибрилляции.

Трепетание предсердий возникает при тех же патологических состояниях, что и ФП. Однако причиной этого нарушения ритма сердца несколько чаще бывают заболевания, характеризующиеся перегрузкой ПП (дилатация, гипертрофия, дистрофические изменения), в том числе тромбозы легочной артерии, хроническая обструктивная болезнь легких и др.

В таблице 3.6 представлены дифференциально-диагностические признаки "вагусных" и гиперadreнергических пароксизмов ФП.

Следует помнить о нескольких важных факторах, повышающих риск возникновения пароксизмов фибрилляции или трепетания предсердий. К ним относятся:

- расширение предсердий (важнейший, но все же не обязательный признак);
- наличие межпредсердных и внутрисердечных блокад (см. ниже);
- частая стимуляция предсердий;
- ишемия и дистрофия миокарда предсердий;
- повышение тонуса блуждающего нерва;
- повышение тонуса САС и др.

Таблица 3.6

Некоторые дифференциально-диагностические признаки "вагусных" и "гиперadreнергических" вариантов идиопатической пароксизмальной ФП (по А.П.Мешкову)

Признаки	"Вагусный" вариант	"Гиперadreнергический" вариант
Пол	Чаще мужчины	Чаще женщины
Возраст	Чаще средний	Чаще молодой
Условия возникновения приступа	Ночью, в покое, после еды	Утром, днем, во время физической нагрузки или психоэмоционального напряжения

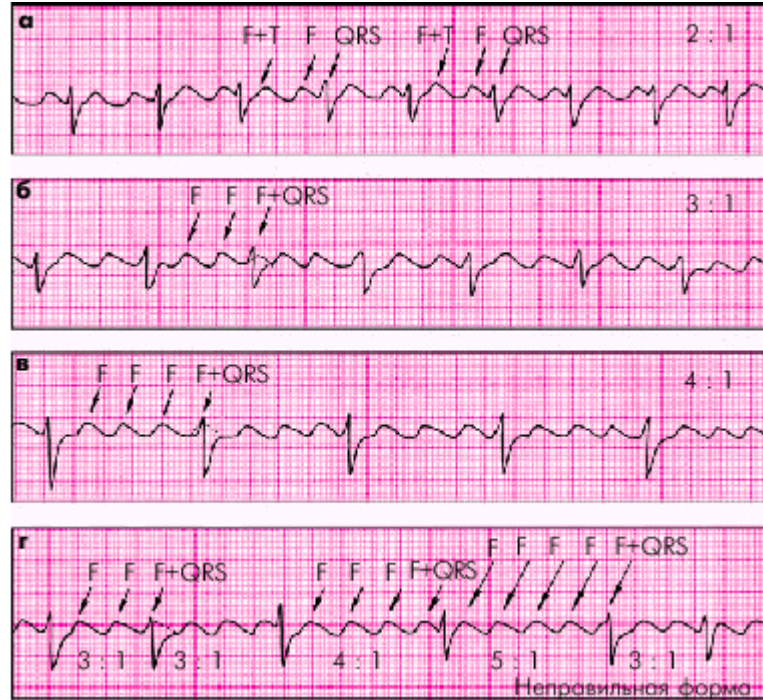
Поскольку при ФП и ТП не происходит одномоментного сокращения предсердий, на 15–25% снижается эффективность диастолического наполнения желудочков, что так или иначе ведет к уменьшению сердечного выброса, возрастанию КДД в желудочках и повышению риска застойных явлений в малом и большом кругах кровообращения. Иными словами, длительно существующая мерцательная аритмия или ТП неизбежно ведут к развитию сердечной недостаточности.

ЭКГ-признаками ТП являются (рис. 3.56):

1. Наличие на ЭКГ частых (до 200–400 в мин), регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную форму (отведения 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, неизменных (узких) желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн F (2 : 1; 3 : 1; 4 : 1 и т.д.).

Рис. 3.56. ЭКГ при трепетании предсердий.

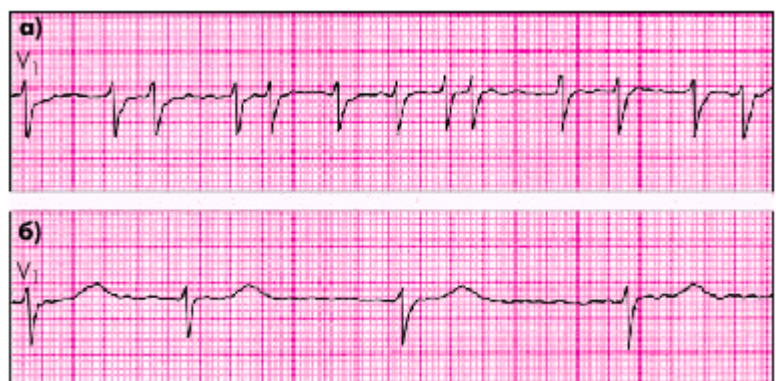
а — правильная форма с функциональной АВ-блокадой (2 : 1), б — правильная форма (3 : 1), в — правильная форма (4 : 1), г — неправильная форма с изменением степени АВ-блокады (3:1,4:1,5:1)



ЭКГ-признаки ФП (рис. 3. 57):

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.

Рис. 3.57. ЭКГ при тахисистолической (а) и брадисистолической (б) формах мерцания (фибрилляции) предсердий

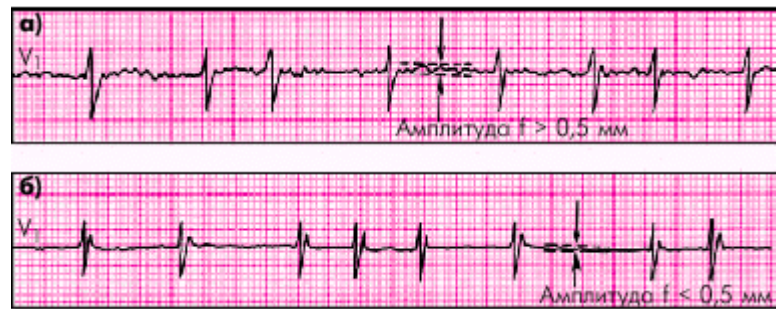


В зависимости от величины волны f различают крупно- и мелковолнистую формы ФП (рис. 3.58). При крупноволнистой форме амплитуда волн f превышает 0,5 мм, а их частота обычно не превышает 350–400 в мин. Такие волны обычно хорошо распознаются на ЭКГ. Крупноволнистая форма ФП часто встречается у больных тиреотоксикозом, митральным стенозом и при некоторых других патологических состояниях.

При мелковолнистой 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. Такая форма мерцательной аритмии нередко

наблюдается у пожилых людей, страдающих ИБС, острым ИМ, атеросклеротическим кардиосклерозом.

Рис. 3.58. ЭКГ при фибрилляции предсердий. а — крупноволнистая форма; б — мелковолнистая форма



3.4.2. Желудочковые аритмии

Желудочковые нарушения ритма довольно часто встречаются в клинической практике и в большинстве случаев требуют тщательного обследования пациентов не только для уточнения характера и источника аритмии, но и с целью определения индивидуального прогноза этих аритмий и возможного риска развития фибрилляции желудочков (ФЖ) и внезапной сердечной смерти. К наиболее частым желудочковым аритмиям относятся:

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

Желудочковая экстрасистолия

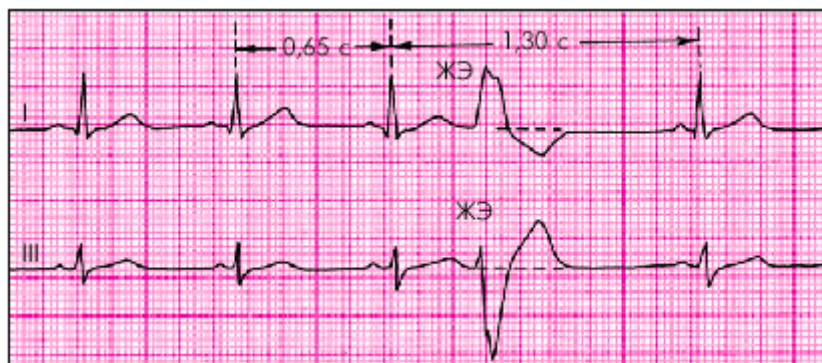
Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) — это преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы желудочков.

Одиночные мономорфные ЖЭ могут возникать в результате как формирования повторного входа волны возбуждения (re-entry), так и функционирования механизма постдеполяризации. Повторяющаяся эктопическая активность в виде нескольких следующих друг за другом ЖЭ обычно обусловлена механизмом re-entry.

Источником ЖЭ в большинстве случаев являются разветвления пучка Гиса и волокна Пуркинье. Это ведет к значительному нарушению процесса распространения волны возбуждения по ПЖ и ЛЖ: вначале возбуждается тот желудочек, в котором возник экстрасистолический импульс, и только после этого с большим опозданием происходит деполяризация другого желудочка. Это приводит к значительному увеличению общей продолжительности экстрасистолического желудочкового комплекса QRS. Экстрасистолические комплексы при этом очень напоминают по форме комплексы QRS при блокадах ножек пучка Гиса.

При ЖЭ изменяется также последовательность реполяризации, в связи с чем наблюдается смещение сегмента RS–T выше или ниже изолинии, а также формирование асимметричного отрицательного или положительного зубца Т. При этом смещение сегмента RS–T и полярность зубца Т дискордантны основному зубцу желудочкового комплекса, т.е. направлены в сторону, противоположную этому зубцу (рис. 3.59).

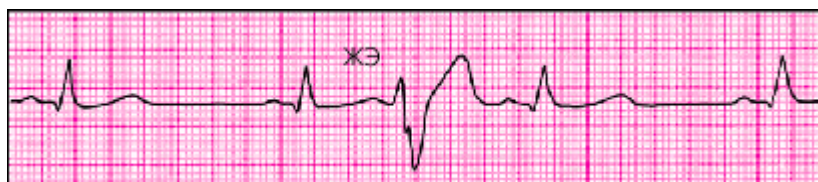
Рис. 3.59. ЭКГ при желудочковой экстрасистоле



Важным признаком **ЖЭ** является отсутствие перед экстрасистолическим комплексом QRS зубца P, а также наличие полной компенсаторной паузы. При **ЖЭ** обычно не происходит "разрядки" **СА-узла**, поскольку эктопический импульс, возникающий в желудочках, как правило, не может ретроградно пройти через **АВ-узел** и достичь предсердий и **СА-узла**. В этом случае очередной синусовый импульс беспрепятственно возбуждает предсердия, проходит по **АВ-узлу**, но в большинстве случаев не может вызвать очередной деполяризации желудочков, так как после **ЖЭ** они находятся еще в состоянии рефрактерности. Обычное нормальное возбуждение желудочков произойдет только после следующего (второго после **ЖЭ**) синусового импульса. Поэтому продолжительность компенсаторной паузы при **ЖЭ** заметно больше продолжительности неполной компенсаторной паузы. Расстояние между нормальным (синусового происхождения) желудочковым комплексом QRS, предшествующим **ЖЭ**, и первым нормальным синусовым комплексом QRS, регистрирующимся после экстрасистолы, равно удвоенному интервалу R–R и свидетельствует о полной компенсаторной паузе.

Лишь иногда, обычно на фоне относительно редкого основного **синусового ритма**, компенсаторная пауза после **ЖЭ** может отсутствовать. Это объясняется тем, что очередной (первый после экстрасистолы) синусовый импульс достигает желудочков в тот момент, когда они уже вышли из состояния рефрактерности. Как видно на рис. 3.60, в этих случаях **ЖЭ** как бы вставлена между двумя синусовыми желудочковыми комплексами без какой бы то ни было компенсаторной паузы. Это так называемые вставочные или интерполированные **ЖЭ**. Компенсаторная пауза может отсутствовать и при **ЖЭ** на фоне мерцательной аритмии.

Рис. 3.60. Интерполированная экстрасистола



Запомните

ЭКГ-признаками желудочковой экстрасистолии (**ЖЭ**) являются:

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

При **левожелудочковой ЭС** (рис. 3.61) происходит увеличение интервала внутреннего отклонения в правых грудных отведениях V_1 и V_2 (больше 0,03 с), а при **правожелудочковой ЭС** (рис. 3.62) — в левых грудных отведениях V_5 и V_6 (больше

0,05 с).

Для оценки прогностической значимости ЖЭ В. Lown и М. Wolf (1971) была предложена система градаций, в дальнейшем модифицированная М. Ryan с соавт. По результатам суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру различают 6 классов ЖЭ:

- 0 класс — отсутствие ЖЭ за 24 ч мониторингового наблюдения;
- 1 класс — регистрируется менее 30 ЖЭ за любой час мониторирования;
- 2 класс — регистрируется более 30 ЖЭ за любой час мониторирования;
- 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).

Рис. 3.61. Левожелудочковая экстрасистола. Интервал внутреннего отклонения увеличен в отведении V₁ до 0,10 с

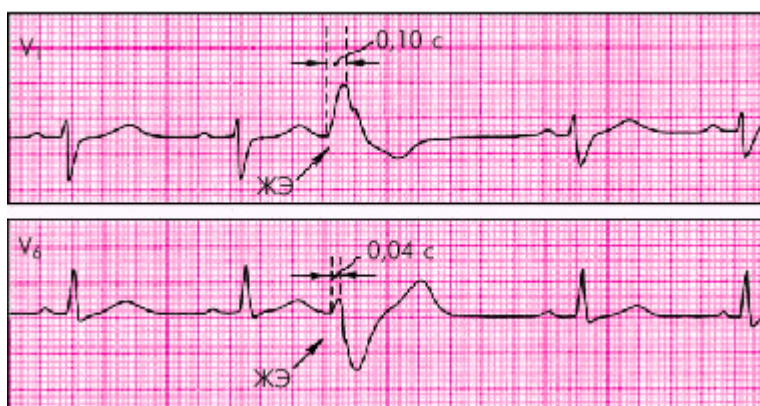
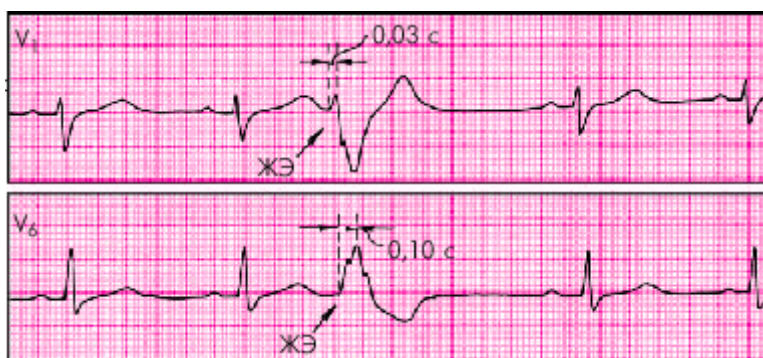


Рис. 3.62. Правожелудочковая экстрасистола. Интервал внутреннего отклонения увеличен в отведении V₆ до 0,1 с



В целом ЖЭ более высоких градаций (2–5 класса) ассоциируются с большим риском возникновения фибрилляции желудочков (ФЖ) и внезапной сердечной смерти, хотя из этого основного правила имеются исключения.

Прогностическое значение. Оценивая прогностическое значение ЖЭ, следует подчеркнуть, что примерно у 65–70% людей со здоровым сердцем при холтеровском мониторировании регистрируются отдельные ЖЭ, источник которых в большинстве случаев локализуется в ПЖ. Такие мономорфные изолированные ЖЭ, как правило, относящиеся к 1-му классу по классификации В. Lown и М. Wolf, не сопровождаются клиническими и эхокардиографическими признаками органической патологии сердца и изменениями гемодинамики. Поэтому они получили название "функциональные ЖЭ". Следует, правда, заметить, что нередко сами пациенты именно такие "безобидные" экстрасистолы расценивают как признаки тяжелого заболевания сердца, очень красочно описывая свои ощущения при возникновении аритмии. Функциональные ЖЭ регистрируются у больных с нарушениями гормонального профиля, шейным остеохондрозом, НЦД, а также при употреблении некоторых ЛС (эуфиллин, глюкокортикоиды, антидепрессанты, диуретики и т.д.), у ваготоников. У лиц с повышенной активностью парасимпатической нервной системы ЖЭ обычно исчезают на фоне физической нагрузки, вновь появляясь в покое.

"Органические ЖЭ", отличающиеся более серьезным прогнозом, возникают, как правило, у пациентов с органическими заболеваниями сердца (хроническая ИБС, острый ИМ, постинфарктный кардиосклероз, АГ, пороки сердца, ПМК,

миокардиты, перикардиты, ДКМП, ГКМП, ХСН и др.). В этих случаях чаще регистрируют политопные, полиморфные, парные ЖЭ и даже короткие эпизоды (“пробежки”) неустойчивой ЖТ. Следует помнить, что даже наличие “органической” экстрасистолии, в основе которой лежит неомогенность электрофизиологических свойств сердечной мышцы, не исключает определенную роль нейрогормональных нарушений в возникновении аритмии. Еще большее значение у больных с кардиальной патологией имеют нарушения электролитного обмена, в первую очередь, гипокалиемия и гипомagneмия, нередко возникающие при длительном бессистемном употреблении диуретиков. Поэтому пациенты, у которых предполагают наличие органических ЖЭ, должны быть подвергнуты тщательному клиническому и инструментальному обследованию, которое, как минимум, должно включать:

- биохимический анализ крови (в том числе, содержание K^+ , Mg^{2+} и другие параметры);
- суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру;
- ЭхоКГ-исследование с определением ФВ, диастолической дисфункции и других гемодинамических параметров;
- исследование variability сердечного ритма;
- регистрация сигнал-усредненной ЭКГ и др.

Эти исследования, наряду с анализом клинической картины заболевания, позволяют достаточно надежно оценить возможный риск возникновения ФЖ и внезапной сердечной смерти и определить общую тактику лечения пациентов с ЖЭ.

Желудочковая тахикардия

Желудочковая тахикардия (ЖТ) — в большинстве случаев это 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 (рис. 3.63).

Рис. 3.63. Пароксизмальная желудочковая тахикардия



В возникновении пароксизмов ЖТ могут принимать участие все 3 механизма аритмий, описанных в разделе 3.2:

- повторный вход волны возбуждения (re-entry), локализующийся в проводящей системе или рабочем миокарде желудочков;
- эктопический очаг повышенного автоматизма;
- эктопический очаг триггерной активности.

В большинстве случаев у взрослых ЖТ развиваются по механизму re-entry, т.е. являются реципрокными. Для реципрокных ЖТ характерно внезапное острое начало сразу после ЖЭ (реже после предсердной ЭС), индуцирующей начало приступа. Обрывается пароксизм реципрокной тахикардии так же внезапно, как и начался. Очаговые автоматические ЖТ не индуцируются экстрасистолами и нередко развиваются на фоне учащения сердечных сокращений, вызванного физической нагрузкой и увеличением содержания катехоламинов. Наконец, триггерные ЖТ также возникают после ЖЭ или учащения сердечного ритма. Для автоматической и триггерной ЖТ характерен так называемый период “разогрева” тахикардии с постепенным достижением частоты ритма, при котором сохраняется устойчивая ЖТ.

Практически во всех случаях ЖТ возникает у лиц с кардиальной патологией (острый ИМ, постинфарктная аневризма, ДКМП, ГКМП, аритмогенная дисплазия ПЖ, пороки сердца, ПМК, дигиталисная интоксикация). Чаще всего (около 85%) ЖТ развивается у больных ИБС, причем у мужчин в 2 раза чаще, чем у женщин. Только в 2% случаев ЖТ регистрируется у пациентов, не имеющих достоверных клинических и инструментальных признаков органического поражения сердца (“идиопатическая” форма ЖТ).

ЭКГ-признаками ЖТ являются (рис. 3.64):

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 T.

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).

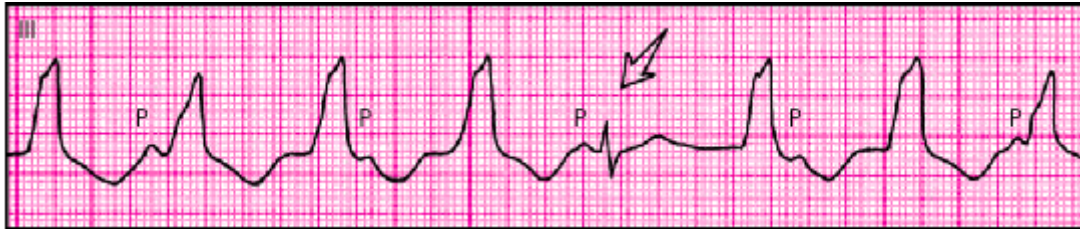


Рис. 3.64. Устойчивая желудочковая тахикардия (частота 120 в мин) с захватом желудочков.

5-й комплекс QRS (показан стрелкой) — синусового происхождения (захват желудочков). Неотчетливо видны зубцы P синусового происхождения (частота 80 в мин), что подтверждает наличие АВ-диссоциации. 2-й и последний тахикардические комплексы QRS — сливные (частичный захват желудочков)

Обследование больных с **ЖТ** (или подозрением на наличие **ЖТ**) преследует несколько целей:

1. Убедиться в том, что имеется действительно желудочковая, а не суправентрикулярная, тахикардия с аберрантным проведением электрического импульса и уширенными комплексами QRS.
2. Уточнить клинический вариант **ЖТ** (по данным холтеровского мониторирования ЭКГ).
3. Определить ведущий механизм **ЖТ** (реципрокная, автоматическая или триггерная **ЖТ**) (внутрисердечное **ЭФИ** и программируемая электрическая стимуляция сердца).
4. По возможности уточнить локализацию эктопического очага (внутрисердечное **ЭФИ**).
5. Оценить прогностическое значение **ЖТ**, риск возникновения **ФЖ** и внезапной сердечной смерти (внутрисердечное **ЭФИ**, сигнал-усредненная **ЭКГ** с определением поздних потенциалов желудочков, **ЭхоКГ** с оценкой глобальной и регионарной функции **ЛЖ** и др.).
6. Подобрать эффективные **ЛС** для купирования и профилактики рецидивов **ЖТ**, а также оценить целесообразность хирургических методов лечения тахикардии (внутрисердечное **ЭФИ**).

В практике работы кардиореанимационных отделений стационаров, куда госпитализируются в экстренном порядке большинство больных с **ЖТ**, важнейшим является решение первой, второй и пятой задач. Остальные решаются обычно в специализированных, в том числе кардиохирургических, учреждениях.

*Дифференциальная диагностика **ЖТ** и суправентрикулярной **ПТ** с широкими комплексами QRS (аберрантное проведение) имеет первостепенное значение, поскольку лечение этих двух нарушений ритма основано на разных принципах, и прогноз **ЖТ** гораздо более серьезен, чем наджелудочковой **ПТ**.*



Запомните

Разграничение **ЖТ** и наджелудочковой **ПТ** с аберрантными комплексами QRS основано на следующих признаках.

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** удастся 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.

Таким образом, самым надежным признаком той или иной формы ПТ является наличие (ЖТ) или отсутствие (наджелудочковая ПТ) АВ-диссоциации с периодическими “захватами” желудочков, что в большинстве случаев требует внутрисердечной или чреспищеводной регистрации зубцов Р ЭКГ (рис. 3.65). Однако уже при обычном клиническом обследовании больного с пароксизмальной тахикардией, в частности, при осмотре вен шеи и аускультации сердца, можно выявить признаки, характерные для каждого вида ПТ. Так, при наджелудочковой тахикардии с АВ-проведением 1 : 1 наблюдается совпадение частоты артериального и венозного пульса (рис. 3.66, а). Причем пульсация шейных вен однотипна и носит характер отрицательного венозного пульса, а громкость I тона остается одинаковой в разных сердечных циклах (рис. 3.67, а). Лишь при предсердной форме наджелудочковой ПТ наблюдается эпизодическое выпадение артериального пульса, связанное с преходящей АВ-блокадой II степени.

При ЖТ наблюдается АВ-диссоциация: редкий венозный пульс и гораздо более частый артериальный. При этом периодически появляются усиленные “гигантские” волны положительного венозного пульса, обусловленные случайным совпадением сокращения предсердий и желудочков при закрытых АВ-клапанах (рис. 3.66, б). I тон сердца при этом также меняет свою интенсивность: от ослабленного до очень громкого (“пушечного”) при совпадении систолы предсердий и желудочков (рис. 3.67, б).



Рис. 3.65. Устойчивая желудочковая тахикардия (предыдущее наблюдение).

На нижней кривой (чреспищеводная ЭКГ) отчетливо видно разобщение двух ритмов: синусового (с частотой 80 в мин) и тахикардического желудочкового (с частотой 120 в мин). 2-й комплекс QRS — полный захват желудочков. Комплексы, отмеченные стрелкой, — сливные (частичный захват желудочков)

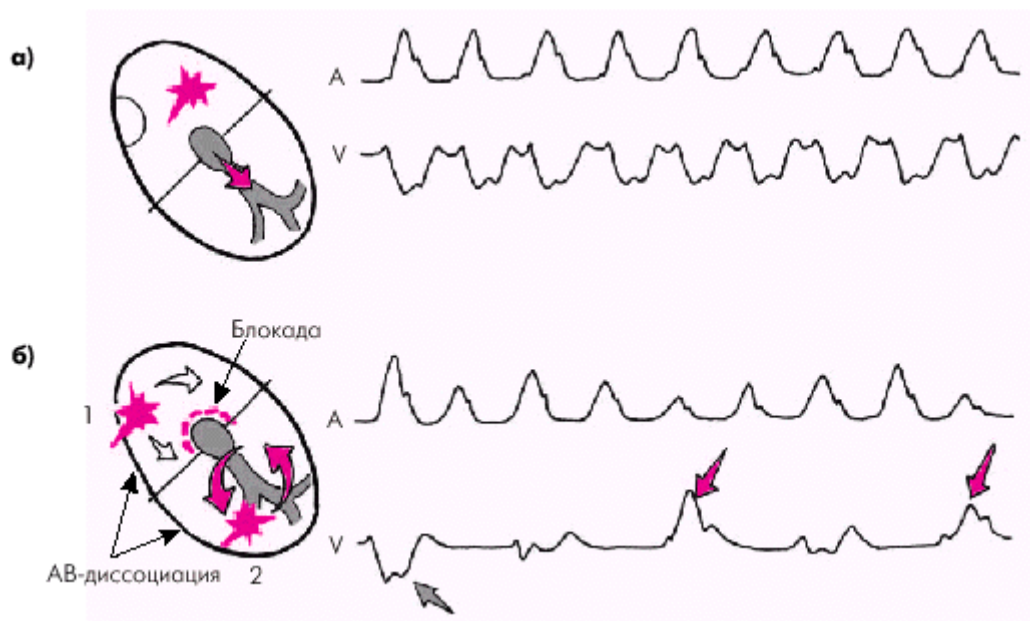


Рис. 3.66. Изменение артериального (А) и венного (V) пульса при наджелудочковой (а) и желудочковой (б) пароксизмальной тахикардии.

Красными стрелками на кривой венного пульса (V) обозначены «гигантские» волны, возникающие во время случайного совпадения сокращения предсердий и желудочков, имеющие характер положительного венного пульса. Серой стрелкой обозначена волна отрицательного венного пульса во время очередного захвата желудочков. Слева на схеме: 1 — нормальный синусовый ритм; 2 — идиовентрикулярный тахикардический ритм

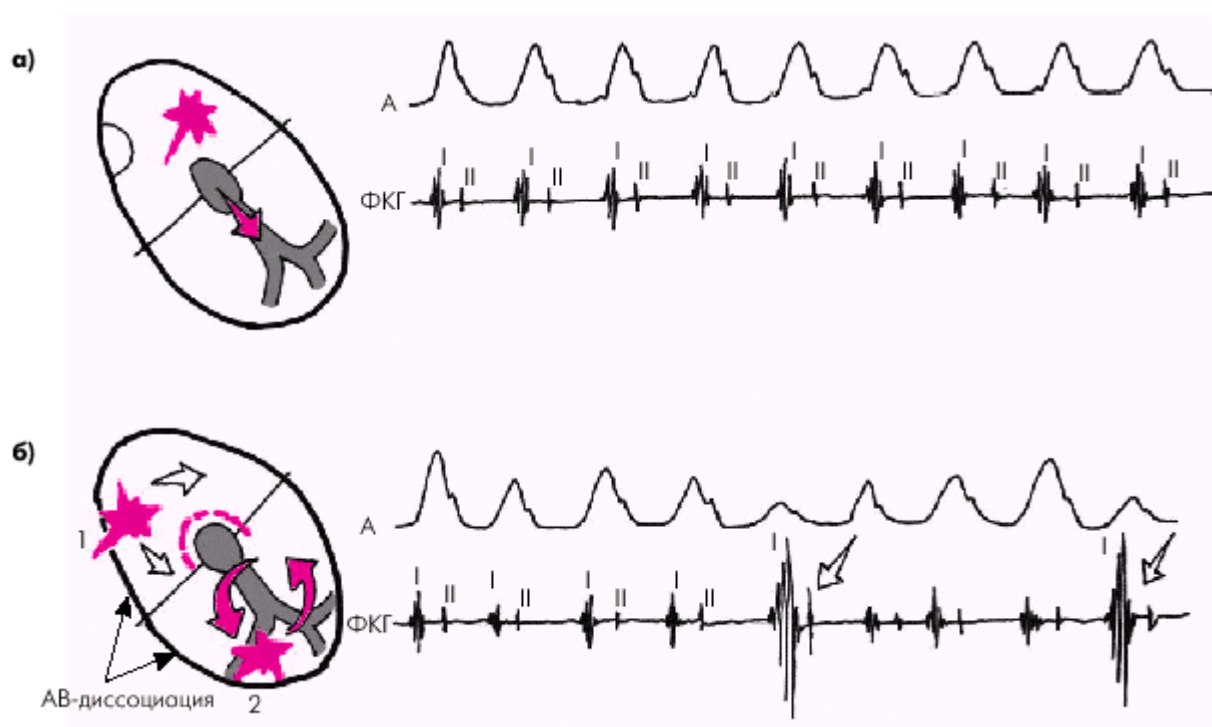


Рис. 3.67. Изменения I тона сердца при наджелудочковой (а) и желудочковой (б) пароксизмальной тахикардии.

Стрелками на ФКГ обозначен «пушечный» I тон. Объяснение в тексте

Уточнение клинического варианта ЖТ осуществляется с помощью суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру. Различают три клинических варианта ЖТ.

1. Пароксизмальные неустойчивые ЖТ характеризуются появлением трех и более подряд эктопических комплексов QRS, регистрирующихся при мониторной записи ЭКГ в пределах не более 30 с (рис. 3.68). Такие пароксизмы не оказывают влияния на гемодинамику, но повышают риск ФЖ и внезапной сердечной смерти.
2. Пароксизмальные устойчивые ЖТ, продолжающиеся более 30 с (см. рис. 3.64 и 3.65). Эта разновидность ЖТ отличается высоким риском внезапной сердечной смерти и сопровождается значительными изменениями гемодинамики (аритмогенный шок, острая левожелудочковая недостаточность).
3. Хроническая или постоянно-возвратная (непрерывно рецидивирующая) ЖТ — длительно (недели и месяцы) повторяющиеся относительно короткие тахикардические "пробежки", которые отделяются друг от друга одним или несколькими синусовыми комплексами (рис. 3.69). Этот вариант ЖТ также увеличивает риск внезапной сердечной смерти и приводит к постепенному, сравнительно медленному нарастанию гемодинамических нарушений.

Оценка функции ЛЖ методом ЭхоКГ является не менее важной частью обследования больных с ЖТ, чем идентификация механизма развития аритмий или его топическая диагностика. Нормальная функция ЛЖ указывает на низкий риск возникновения в ближайшее время нарушений желудочкового ритма высоких градаций, в том числе ФЖ, а также внезапной сердечной смерти. Низкая ФВ, как правило, ассоциируется с высоким риском возобновления желудочковых аритмий или возникновения внезапной сердечной смерти. Эти данные подтверждаются обычно при исследовании вариабельности сердечного ритма (ВСР) и оценке поздних потенциалов желудочков, хотя результаты этих тестов не являются строго специфичными.

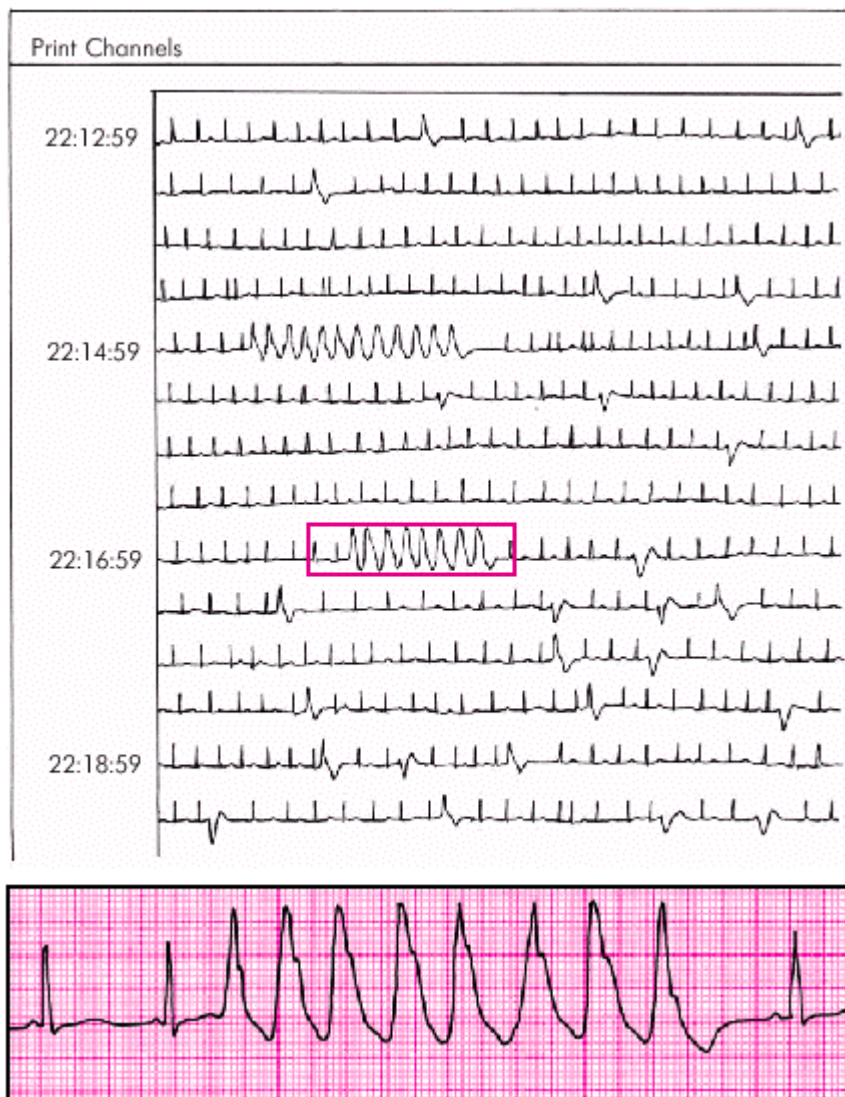


Рис. 3.68. Два коротких пароксизма желудочковой тахикардии, зарегистрированные при холтеровском мониторинге ЭКГ



Рис. 3.69. Хроническая желудочковая тахикардия

Важная информация о *прогностическом значении ЖТ* может быть получена при внутрисердечном *ЭФИ* и проведении попыток спровоцировать тахикардию с помощью электрической стимуляции. Пациенты, у которых удастся таким образом индуцировать устойчивую *ЖТ* (длительностью более 30 с) или *ЖТ*, сопровождающуюся клиническими симптомами, имеют наибольший риск внезапной сердечной смерти. Правда, следует иметь в виду, что разные по механизму *ЖТ* имеют разную степень воспроизводимости при проведении *ЭФИ*.

Наконец, риск внезапной сердечной смерти и возникновения сложных нарушений сердечного ритма (устойчивой *ЖТ* и *ФЖ*) увеличивается в 3–5 раз у больных, у которых выявляется медленная фрагментированная электрическая активность миокарда желудочков (*ППЖ*), которая регистрируется с помощью сигнал-усредненной *ЭКГ* в терминальной части комплекса QRS продолжительностью более 40 мс.

Для уточнения **конкретных механизмов ЖТ**, от знания которых зависит тактика дальнейшего ведения больных, обычно используют внутрисердечное ЭФИ.

1. Для реципрокных ЖТ, обусловленных механизмом re-entry, характерно:

- возможность воспроизведения типичного для данного больного приступа тахикардии во время программированной электрической стимуляции желудочка одиночными или парными экстрасимулами с меняющейся длиной интервала сцепления;
- возможность устранения ЖТ электрической кардиоверсией, а также преждевременными экстрасимулами;
- внутривенное введение верапамила или пропранолола не купирует уже развившуюся реципрокную ЖТ и не препятствует ее воспроизведению, тогда как введение новокаинамида сопровождается положительным эффектом (М.С. Кушаковский).

2. ЖТ, вызванная аномальным автоматизмом эктопического очага, отличается следующими признаками:

- ЖТ не вызывается программированной электрической стимуляцией;
- ЖТ можно индуцировать внутривенным введением катехоламинов или физической нагрузкой;
- ЖТ не устраняется электрической кардиоверсией, программируемой или частой стимуляцией;
- ЖТ устраняется внутривенным введением пропранолола или новокаинамида;
- ЖТ обычно устраняется верапамилом.

3. ЖТ, обусловленная триггерной активностью:

- возникает на фоне учащения синусового ритма или под действием навязанной частой электрической стимуляции предсердий или желудочков, а также под влиянием одиночных или парных экстрасимулов;
- ЖТ провоцируется введением катехоламинов;
- верапамил препятствует индукции триггерной ЖТ;
- пропранолол замедляет ритм триггерной ЖТ.

Полиморфная желудочковая тахикардия типа "пируэт"

Особой формой пароксизмальной ЖТ является полиморфная (двунаправленная) веретенообразная ЖТ ("пируэт", *torsade de pointes*), которая характеризуется нестабильной, постоянно меняющейся формой комплекса QRS и развивается на фоне удлинённого интервала Q–T. Полагают, что в основе двунаправленной веретенообразной ЖТ 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. Правда, следует иметь в виду, что в ряде случаев двунаправленная ЖТ может развиваться на фоне нормальной продолжительности интервала Q–T.

Наиболее характерным для ЖТ типа "пируэт" является постоянное изменение амплитуды и полярности желудочковых тахикардических комплексов: положительные комплексы QRS могут быстро трансформироваться в отрицательные и наоборот (рис. 3.70). Это послужило основанием для предположения, что данный тип ЖТ вызывается существованием как минимум двух независимых, но взаимодействующих друг с другом кругов re-entry или нескольких очагов триггерной активности.

Существуют врожденные (наследственные) и приобретенные формы ЖТ типа "пируэт". Предполагают, что по наследству передается морфологический субстрат данной ЖТ — синдром удлинённого интервала Q–T, который в части случаев (при аутосомно-рецессивном типе наследования) сочетается с врожденной глухотой. *Приобретенная* форма ЖТ типа "пируэт", которая встречается значительно чаще, чем наследственная, также в большинстве случаев развивается на фоне удлинённого интервала Q–T и выраженного асинхронизма реполяризации желудочков.



Рис. 3.70. Полиморфная двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия типа «пируэт».

Видны захваты желудочков. Объяснение в тексте



Запомните

К числу причин, вызывающих удлинение интервала Q–T, относятся: электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомagneмия, гипокальциемия); выраженная брадикардия любого генеза; ишемия миокарда (больные ИБС, острым ИМ, нестабильной стенокардией и т.д.); интоксикация сердечными гликозидами; применение противоаритмических ЛС I и III классов (хинидина, новокаинамида, дизопирамида, амиодарона, соталола и др.); пролапс митрального клапана и т.д.

ЭКГ-признаками ЖТ типа "пируэт" являются:

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 (АВ–диссоциация).
5. Пароксизм ЖТ обычно длится несколько секунд, прекращаясь самопроизвольно (неустойчивая ЖТ), но имеется выраженная склонность к многократному рецидивированию приступов.
6. Приступы ЖТ провоцируются ЖЭ.
7. Вне приступа ЖТ на ЭКГ регистрируется значительное удлинение интервала Q–T.

Поскольку продолжительность каждого приступа ЖТ типа "пируэт" невелика, диагноз чаще устанавливается на основании результатов холтеровского мониторирования и оценки продолжительности интервала Q–T в межприступный период. Диагностическое значение имеют также:

- 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 (гипомagneмии, гипокалиемии, гипокальциемии);
- жалобы на кратковременные приступы сердцебиений, сопровождающиеся головокружением и обмороками.



Запомните

Прогноз при двунаправленной (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.

Трепетание и фибрилляция желудочков

Трепетание желудочков (ТЖ)— это частое (до 200–300 в мин) и ритмичное их возбуждение и сокращение. Фибрилляция (мерцание) желудочков (ФЖ)— столь же частое (до 200–500 в мин), но беспорядочное, нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон, ведущее к прекращению систолы желудочков (асистолии желудочков).

Основными ЭКГ-признаками этих тяжелых нарушений сердечного ритма являются (рис. 3.71):

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.

Основным механизмом **ТЖ** является быстрое и ритмичное круговое движение волны возбуждения по миокарду желудочков (re-entry), например, по периметру инфарцированной зоны или участка аневризмы **ЛЖ**. В основе **ФЖ** лежит возникновение множественных беспорядочных волн micro-re-entry, образующихся в результате выраженной электрической негомогенности миокарда желудочков (см. выше).

Рис. 3.71. ЭКГ при трепетании (а) и фибрилляции (б) желудочков



Причинами **ТЖ** и **ФЖ** являются 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, т.е. выраженной сердечной недостаточности, кардиогенного шока и др. Причинами первичной **ФЖ** могут быть острая коронарная недостаточность (**ИМ**, нестабильная стенокардия), реперфузия миокарда после эффективной реваскуляризации сердечной мышцы, хирургические манипуляции на сердце (например, **КАГ**) и др. Первичная **ФЖ** в большинстве случаев успешно устраняется с помощью электрической кардиоверсии (см. ниже), хотя в последующем у больных сохраняется высокий риск рецидивов **ФЖ**. *Вторичная ФЖ* по сути является механизмом смерти больных с тяжелой органической патологией: кардиогенным шоком, **ХСН**, постинфарктным кардиосклерозом, **ДКМП**, пороками сердца и т.д. Вторичная **ФЖ** обычно очень плохо поддается лечению и в большинстве случаев заканчивается смертью больного.

Следует помнить о некоторых факторах, способных вызвать или усугубить электрическую негомогенность и нестабильность сердечной мышцы, которая всегда лежит в основе возникновения **ФЖ**. К числу таких факторов (или **маркеров высокого риска ФЖ**), прежде всего, относятся некоторые *нарушения ритма и проводимости*, которые часто предшествуют развитию фибрилляции (М.С.Кушаковский):

- **ЖЭ** высоких градаций (частые, парные, групповые);
- рецидивирующие приступы **ЖТ** (как устойчивой, так и неустойчивой);
- двунаправленная веретенообразная **ЖТ** типа “пируэт” у больных с синдромом удлинённого интервала Q–T и/или дигиталисной интоксикацией;
- пароксизмы фибрилляции или трепетания предсердий у больных с синдромом **WPW**;
- полная АВ-блокада, особенно дистального типа (см. ниже);
- внутрижелудочковые блокады со значительным расширением комплексов QRS.

Среди *клинических ситуаций*, способных спровоцировать возникновение **ФЖ** даже без предшествующих нарушений ритма и проводимости, можно выделить следующие:

- 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.

Следует учитывать также возможность некоторых антиаритмических и других лекарственных препаратов повышать риск возникновения ФЖ, благодаря так называемому проаритмическому действию этих ЛС (см. ниже).

3.4.3. Нарушения проводимости

Синоатриальная блокада

Синоатриальная блокада (СА-блокада) характеризуется замедлением и периодически наступающим прекращением распространения на предсердия отдельных импульсов, вырабатываемых СА-узлом. Нарушение проведения локализуется в области СА-соединения, т.е. 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.

ЭКГ-признаками СА-блокады II степени являются (рис. 3.72):

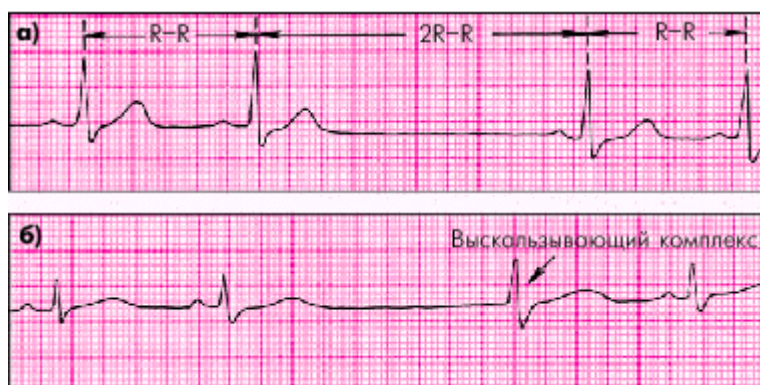
1. Ритм синусовый, но неправильный: периодически выпадают отдельные сердечные циклы (зубцы Р и комплексы QRST).
2. Удлиненные интервалы Р–Р во время пауз (блокирование импульса) равны или чуть короче по продолжительности, чем 2 интервала Р–Р (реже 3–4 интервала Р–Р).
3. После длинных пауз интервал Р–Р постепенно укорачивается.
4. Во время длинных пауз возможно появление медленных выскальзывающих комплексов и ритмов (рис. 3.72, б).

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 частыми причинами СА-блокады являются:

- органическое повреждение предсердий (при остром ИМ, хронической ИБС, миокардитах, пороках сердца и т.д.);
- интоксикация препаратами дигиталиса, хинидином, передозировка β-адреноблокаторов, антагонистов кальция и других ЛС;
- выраженная ваготония.

Рис. 3.72. Неполная синоатриальная блокада (а) и выскальзывающий комплекс на фоне синоатриальной блокады (б)



Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада

Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада — это нарушение проведения электрического импульса по проводящей системе предсердий.

Основным механизмом возникновения этого вида нарушения проводимости является замедление или прекращение проведения по пучку Бахмана (от СА-узла к ЛП).

Различают 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 частыми причинами СА-блокады являются органические повреждения предсердий при различных заболеваниях сердца, а также интоксикация препаратами дигиталиса, хинидином, передозировка β -адреноблокаторов, антагонистов кальция и других ЛС.

ЭКГ-признаки межпредсердной блокады:

I степень блокады (рис. 3.73):

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

II степень блокады (рис. 3.74):

1. Постепенное нарастание продолжительности и расщепления зубца Р в отведениях от конечностей.
2. Периодическое исчезновение левопредсердной фазы зубца Р в отведении V_1 .

III степень блокады встречается редко.

Рис. 3.73. Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада I степени. Заметно постоянное расщепление зубца Р

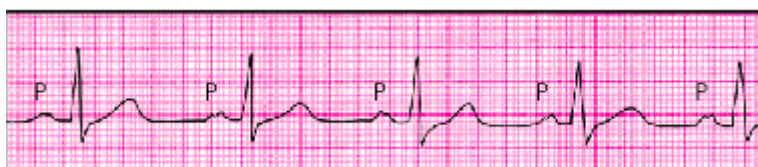
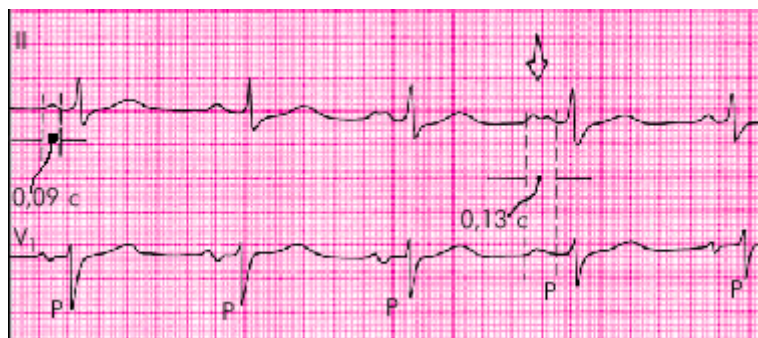


Рис. 3.74. Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада II степени. Стрелкой обозначен момент возникновения максимальной блокады проведения (расщепление зубца Р II и исчезновение второй отрицательной фазы зубца Р V_1)



Атриовентрикулярные блокады

Атриовентрикулярные блокады (АВ-блокады) — это нарушения проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

Можно выделить несколько причин возникновения АВ-блокад:

- органические заболевания сердца: хроническая ИБС, кардиосклероз, острый 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 (МЖП), а также колец митрального и аортального клапанов (болезнь Леви).

Диагноз АВ-блокады по возможности должен включать три классификационных признака:

1. Устойчивость АВ-блокады:

- преходящая (транзиторная);
- перемежающаяся (интермиттирующая);
- хроническая (постоянная).

2. Топографический уровень блокирования (рис. 3.75):

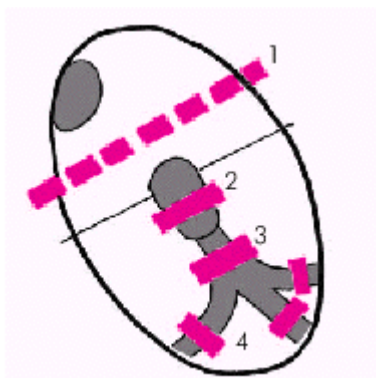
- проксимальный (на уровне предсердий или АВ-узла);
- дистальный (ствол пучка Гиса или его ветви); этот тип блокад является наиболее неблагоприятным в прогностическом отношении.

3. Степень блокады:

- *I степень АВ-блокады (неполной)* — это замедление проводимости на любом уровне проводящей системы сердца;
- *II степень АВ-блокады (неполной)* — это 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 (полной)* — полное прекращение АВ-проводимости и функционирование эктопических центров II и III порядка.

Рис. 3.75. Различные варианты локализации АВ-блокад.

- 1 — предсердная проксимальная,
- 2 — узловая проксимальная,
- 3 — дистальная стволковая и
- 4 — дистальная трехпучковая АВ-блокады



Если степень АВ-блокады обычно хорошо распознается по данным ЭКГ₁₂, а их устойчивость — по результатам суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру, то для достоверной верификации уровня блокирования необходимо проведение внутрисердечного ЭФИ, в частности электрографии пучка Гиса (см. ниже). Ниже приведены ЭКГ-признаки АВ-блокад I–III степени.

АВ-блокада I степени. При всех формах АВ-блокады I степени 1) сохраняется правильный [синусовый ритм](#) и 2) имеется 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 составляет около 50% всех случаев АВ-блокады I степени. Два ЭКГ-признака характеризуют этот вид блокады (рис. 3.76):

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

Рис. 3.76. АВ-блокада I степени (узловая форма)



Предсердная проксимальная форма (рис. 3.77):

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.

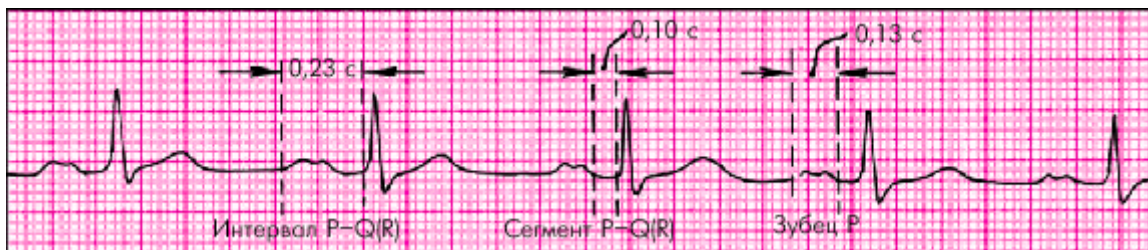


Рис. 3.77. АВ-блокада I степени (предсердная форма)

Дистальная (трехпучковая) форма блокады (рис. 3.78):

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.



Рис. 3.78. АВ-блокада I степени (дистальная, трехпучковая форма)

АВ-блокада II степени. При всех формах АВ-блокады II степени: 1) сохраняется синусовый, но в большинстве случаев неправильный, ритм и 2) периодически полностью блокируется проведение отдельных электрических импульсов от предсердий к желудочкам (после зубца Р отсутствует комплекс QRS).

I тип, или тип I Мобитца (чаще встречается при *узловой форме* блокады). АВ-блокады данного типа характеризуются двумя ЭКГ-признаками (рис. 3.79):

1. Постепенным, от одного комплекса к другому, увеличением длительности интервала P-Q(R), которое прерывается выпадением желудочкового комплекса QRS (при сохранении на ЭКГ зубца Р).

2. После выпадения комплекса QRS вновь регистрируется нормальный или слегка удлинённый интервал P-Q(R). Далее все повторяется (периодика Самойлова– Венкебаха). Соотношение зубцов Р и комплексов QRS, зарегистрированных на ЭКГ, составляет обычно 3 : 2, 4 : 3 и т.д.

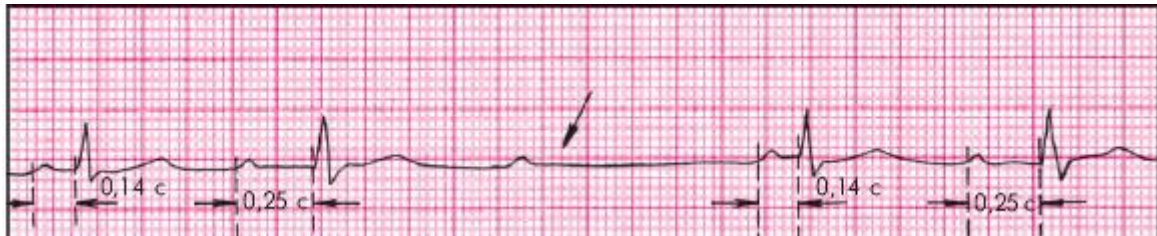


Рис. 3.79. АВ-блокада II степени (тип I Мобитца, 3:2). Стрелкой указано выпадение желудочкового комплекса

II тип, или тип II Мобитца чаще встречается при *дистальной форме* блокады. ЭКГ-признаки этого типа блокады следующие (рис. 3.80):

1. Регулярное (по типу 3 : 2; 4 : 3; 5 : 4; 6 : 5 и т.д.) или беспорядочное выпадение комплекса QRS (при сохранении зубца Р).

2. Наличие постоянного (нормального или удлинённого) интервала P-Q(R) без прогрессирующего его удлинения.

3. Иногда — расширение и деформация комплекса QRS.



Рис. 3.80. АВ-блокада II степени (тип II Мобитца) с наличием постоянного нормального (а) или увеличенного (б) интервала P-Q(R)

АВ-блокада II степени типа 2 : 1 характеризуется (рис. 3.81):

1. Выпадением каждого второго комплекса QRST при сохранении правильного [синусового ритма](#).
2. Нормальным или удлинённым интервалом P-Q(R).
3. При дистальной форме блокады возможно расширение и деформация желудочкового комплекса QRS (непостоянный признак).

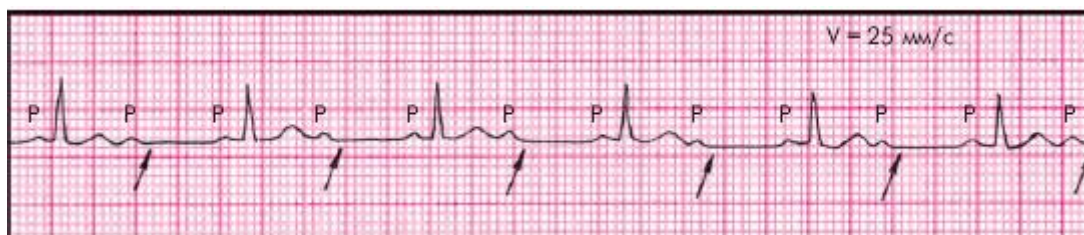


Рис. 3.81. АВ-блокада II степени типа 2 : 1

Прогрессирующая АВ-блокада II степени (рис. 3.82):

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 удлинённого) 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).



Рис. 3.82. Прогрессирующая АВ-блокада II степени типа 3 : 1

Атриоventрикулярная блокада III степени (полная). При всех формах АВ-блокады III степени сохраняются: 1) полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриоventрикулярная диссоциация) и 2) регулярный желудочковый ритм.

При *проксимальной* форме АВ-блокады III степени эктопический [водитель ритма](#) расположен в АВ-соединении ниже места блокады. На ЭКГ выявляются следующие признаки (рис. 3.83):

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).

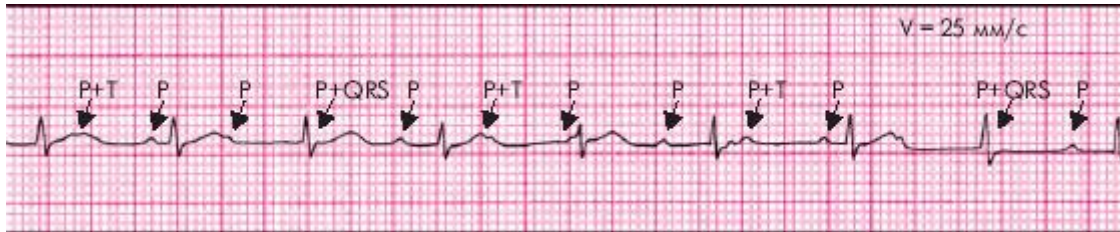


Рис. 3.83. ЭКГ при проксимальной форме АВ-блокады III степени

При *дистальной (трифасцикулярной) форме* АВ-блокады III степени источник эктопического ритма желудочков расположен в одной из ветвей ножек пучка Гиса. ЭКГ-признаками дистальной АВ-блокады III степени являются (рис. 3.84):

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.

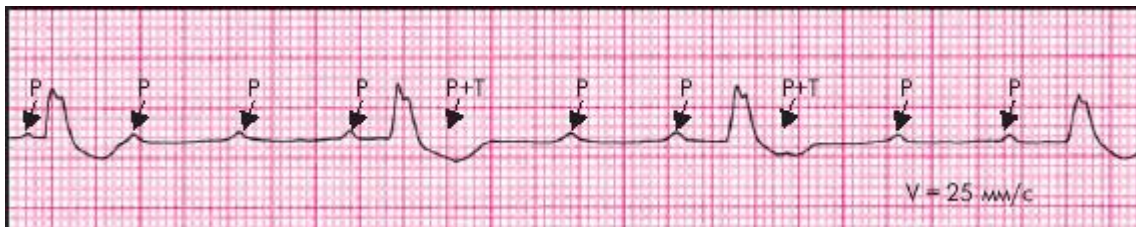


Рис. 3.84. ЭКГ при дистальной форме АВ-блокады III степени

Синдром Фредерика — это сочетание полной АВ-блокады с фибрилляцией или трепетанием предсердий. При этом синдроме имеется частое и беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий. Однако проведение импульсов от предсердий к желудочкам полностью прекращается. Последние регулярно возбуждаются [водителем ритма](#), расположенным в АВ-соединении или в проводящей системе желудочков.

Синдром Фредерика указывает на наличие тяжелых органических заболеваний сердца, сопровождающихся склеротическими, воспалительными или дегенеративными процессами в миокарде (хроническая ИБС, острый ИМ, кардиомиопатии, миокардиты).

ЭКГ-признаками этого синдрома являются (рис. 3.85):

1. Отсутствие на ЭКГ зубцов P, 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.

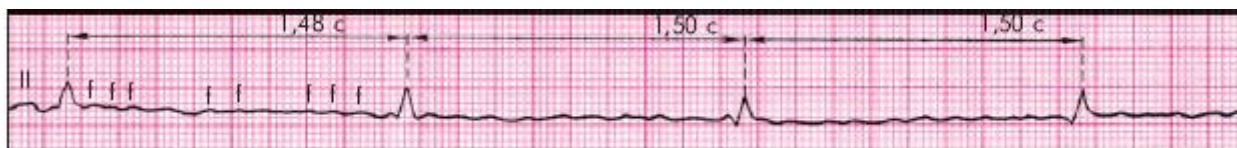


Рис. 3.85. Синдром Фредерика (сочетание фибрилляции предсердий и полной АВ-блокады)

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 в этом отношении длительные периоды асистолии желудочков, т.е. периоды отсутствия эффективных сокращений желудочков, возникающие в результате перехода АВ-блокады II степени в полную АВ-блокаду, когда еще не начал функционировать новый эктопический водитель ритма желудочков, расположенный ниже уровня блокады. Асистолия желудочков может развиваться и при резком угнетении автоматизма эктопических центров II и III порядка при блокаде III степени. Наконец, причиной асистолии могут служить трепетание и фибрилляция желудочков, часто наблюдающиеся при полной АВ-блокаде.

Если асистолия желудочков длится дольше 10–20 с, больной теряет сознание, развивается судорожный синдром, что обусловлено гипоксией головного мозга. Такие приступы получили название *приступов Морганьи–Адамса–Стокса*. Прогноз больных с приступами Морганьи–Адамса–Стокса плохой, поскольку каждый из этих приступов может закончиться летальным исходом.

Электрография пучка Гиса

Использование метода внутрисердечного ЭФИ, в частности электрографии пучка Гиса, позволяет уточнить локализацию атриовентрикулярной блокады. В зависимости от уровня блокирования электрического импульса в атриовентрикулярной системе М.С. Кушаковский и Н.Б. Журавлева выделяют 5 типов АВ-блокад (табл. 3.7). Характерно, что каждый из этих типов может достигать различной степени блокирования электрического импульса (от I до III степени) и, наоборот, каждой из трех степеней блокады может соответствовать разный уровень нарушения проводимости.

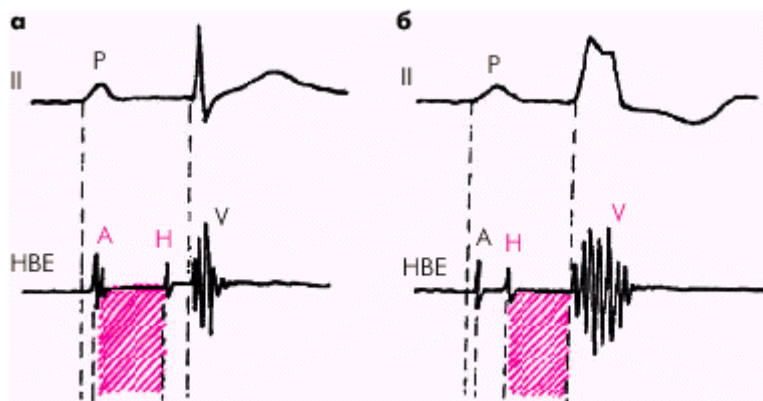
Так, при **АВ-блокаде I степени** в половине случаев наблюдается *узловая форма блокады*, проявляющаяся увеличением интервала А–Н электрограммы пучка Гиса больше 120 мс, тогда как интервалы Р–А и Н–V имеют нормальную продолжительность (рис. 3.86, а). Часто встречается также *трехпучковая АВ-блокада I степени*, для которой характерно увеличение Н–V — интервала больше 55 мс (рис. 3.86, б). При *стволовом типе АВ-блокады I степени* наблюдается увеличение продолжительности группы осцилляций Н (Н₁, Н₂) больше 20 мс, а при комбинированной блокаде — удлинение интервалов А–Н и Н–V.

Таблица 3.7

Топографическая классификация АВ-блокад (по М.С. Кушаковскому и Н.Б. Журавлевой)

Тип АВ-блокады	Уровень блокирования	Возможные степени АВ-блокады
Межузловая (Р–А-блокада)	Правое предсердие (межузловые тракты)	I II степень (тип I Мобитца) степень
Узловая (А–Н-блокада)	АВ-соединение	I II степень (тип I и III Мобитца) степень III степень
Стволовая (Н ₁ –Н ₂ -блокада)	Общий ствол пучка Гиса	I II степень (тип I, II и III) степень III степень
Трехпучковая (Н–V-блокада)	Обе ножки пучка Гиса	I II степень (тип I, II и III) степень III степень

Рис. 3.86. Электрограмма пучка Гиса (НВЕ) при узлом (а) и трехпучковым (б) типах АВ-блокады I степени. Объяснение в тексте



Такая же картина может наблюдаться при **АВ-блокаде II степени**, проявляющейся периодическим выпадением желудочкового комплекса. Наиболее часто встречающийся *узловой тип блокады* характеризуется увеличением интервала А-Н электрограммы пучка Гиса (рис. 3.87, а), тогда как при редко встречающейся *стволовой АВ-блокаде II степени* наблюдается увеличение продолжительности группы осцилляций Н (H_1, H_2) (рис. 3.87, б).

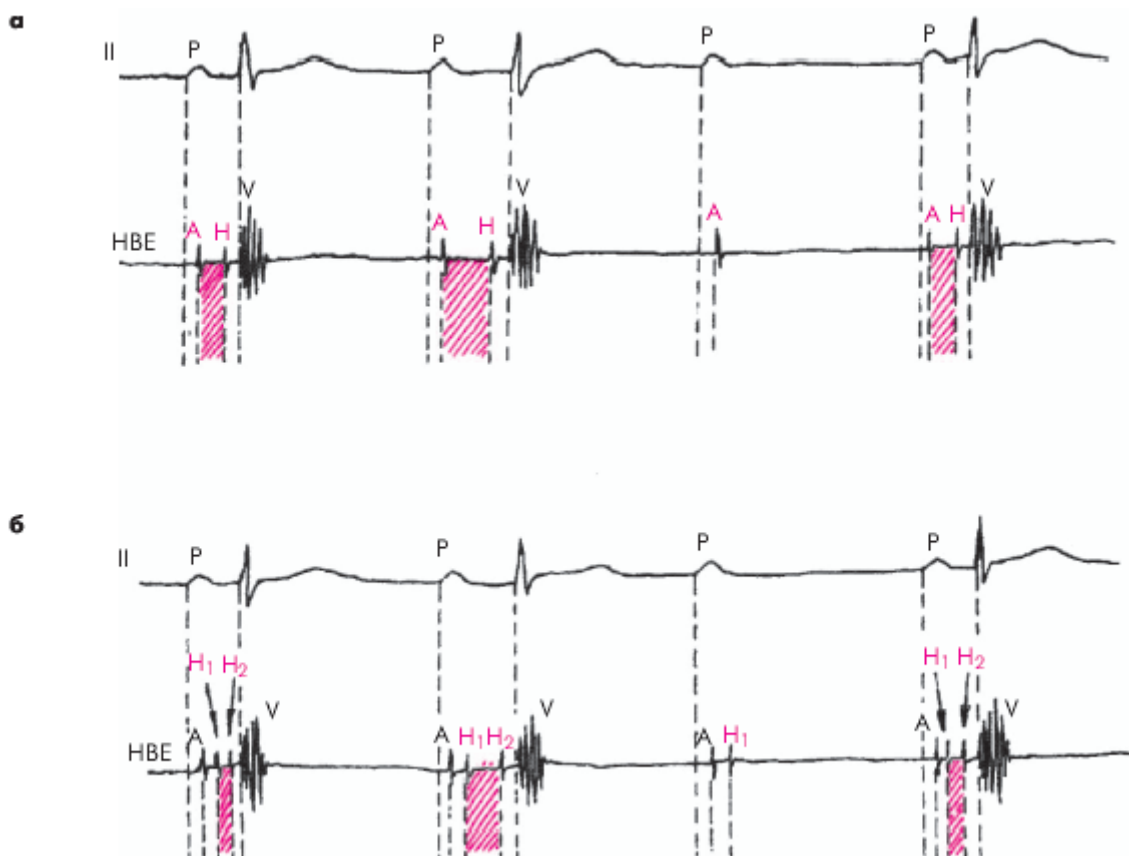


Рис. 3.87. Электрограмма пучка Гиса (НВЕ) при АВ-блокаде II степени типа I Мобитца: а — узловой тип блокады; б — стволовой тип блокады

Полная АВ-блокаде III степени чаще носит характер *трехпучковой блокады*, хотя блокирование электрического импульса может происходить и на уровне АВ-соединения (узловой тип) и общего ствола пучка Гиса (стволовой тип).

Таким образом, уточнение локализации атриовентрикулярной блокады I–III степени с помощью электрографии пучка Гиса позволяет лучше понять конкретные механизмы, вызвавшие нарушение проводимости, и оценить прогноз заболевания. Однако следует помнить, что эта важная информация, получаемая с помощью сложного инвазивного метода исследования, не должна являться самоцелью. Проведение этого дополнительного исследования может быть оправдано только в том случае, если решается вопрос показаний к оперативному вмешательству, например, у больных с постинфарктным кардиосклерозом и хронической аневризмой левого желудочка, осложненными прогрессирующей сердечной недостаточностью и/или тяжелыми нарушениями ритма и проводимости, требующими хирургической коррекции.

Клиническое значение АВ-блокад

АВ-блокада I степени. Оценивая клиническое значение АВ-блокад I степени, следует помнить о возможном различном генезе этих блокад у разных больных. Так, узловая проксимальная форма АВ-блокады I степени может быть обусловлена тремя группами причин.

1. Функциональная вагусная блокада наблюдается у лиц с отчетливым преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы. Обычно это молодые люди с НЦД, спортсмены и т.д. В этих случаях 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 (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.

АВ-блокада II степени. В целом прогноз при АВ-блокадах II степени типа I Мобитца является относительно благоприятным, хотя дистальные блокады этого типа с периодикой Венкебаха иногда могут трансформироваться в АВ-блокаду III степени.

Значительно более тяжелым представляется прогноз при АВ-блокаде II степени типа II Мобитца. В большинстве случаев, локализуясь в стволе или ножках пучка Гиса (дистальный тип блокады), этот вариант нарушения АВ-проводимости нередко указывает на тяжелое поражение миокарда желудочков (некроз, ишемия, воспаление, фиброз), которое само по себе отягощает прогноз заболевания. Частые выпадения желудочкового комплекса могут сопровождаться головокружениями, слабостью и даже обмороками. Кроме того, именно этот тип АВ-блокады отличается неустойчивостью и часто переходит в АВ-блокаду III степени, что сопровождается синдромом Морганьи–Адамса–Стокса. По данным H. Lange с соавт. за 4 года наблюдения погибает более 1/3 больных с АВ-блокадой II степени типа II Мобитца.

Наконец, АВ-блокады II степени типа 2 : 1; 3 : 1 и т.д., особенно локализующиеся в стволе пучка Гиса, как правило, сопровождаются нарастанием симптомов хронической сердечной недостаточности, головокружениями и обмороками. В большинстве случаев АВ-блокада II степени типа 2 : 1 и прогрессирующая АВ-блокада обусловлены тяжелым органическим заболеванием сердца (за исключением выраженной тахикардии, когда блокаду типа 2 : 1 можно рассматривать как *функциональную*).

АВ-блокада III степени. Наиболее тяжелыми бывают последствия полной АВ-блокады III степени, особенно у больных с выраженным органическим поражением сердца. Поэтому резкое урежение сердечных сокращений и удлинение диастолы сопровождается у этих больных не компенсаторным увеличением ударного объема, а, наоборот, его падением. Кривая Старлинга смещается вниз и вправо (см. главу 2). Наблюдается прогрессирующая миогенная дилатация желудочков, возрастание КДД, КДО и снижение ФВ и МО. В результате относительно быстро нарастают признаки застойной сердечной недостаточности.

Вторым следствием полной АВ-блокады является прогрессирующее ухудшение периферического кровообращения и перфузии жизненно важных органов: сердца, почек, головного мозга. При острой ишемии мозга развивается синдром Морганьи–Адамса–Стокса — наиболее тяжелое осложнение полной АВ-блокады.

Распознавание полной АВ-блокады обычно не представляет большой сложности. Помимо типичных ЭКГ-признаков блокады, важно оценить ее клинические проявления, в частности признаки АВ-диссоциации. Так, при осмотре можно выявить неодинаковую частоту венозного пульса, обусловленного более частыми сокращениями предсердий, и артериального пульса, связанного с более редкими сокращениями желудочков. Кроме того, при осмотре яремных вен в большинстве случаев можно заметить отдельные, очень большие ("гигантские") пульсовые волны, имеющие характер положительного венозного пульса и возникающие в период случайного совпадения систолы предсердий и желудочков, сокращающихся каждый в своем ритме. Тот же механизм лежит в основе периодического появления очень громкого ("пушечного") I тона при

аускультации сердца (см. выше).

Достоверная диагностика проксимальных (например, узловых) и дистальных блокад III степени, от которой во многом зависит выбор лечения больных возможна только при проведении внутрисердечного ЭФИ и регистрации электрограммы пучка Гиса. Особенно следует настаивать на проведении ЭФИ у больных с АВ-блокадой, которые хотя бы один раз в жизни перенесли приступ Морганьи–Адамса–Стокса, даже в его стертой форме. Средняя продолжительность жизни таких больных, если они не получают адекватного лечения, не превышает 2–2,5 лет.



Запомните

1. При АВ-блокаде I степени и II степени типа I по Мобитца прогноз относительно благоприятен, а сама блокада нередко носит функциональный характер. Эти типы блокады редко трансформируются в полную АВ-блокаду или АВ-блокаду II степени типа II Мобитца. 2. Более серьезным представляется прогноз при АВ-блокаде II степени типа II Мобитца и прогрессирующей АВ-блокаде, 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

Блокадой ножек или ветвей пучка Гиса называют замедление или полное прекращение проведения возбуждения по одной, двум или трем ветвям пучка Гиса. Различают следующие виды блокад (рис. 3.88).

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 — синусовых или эктопических (суправентрикулярных) — через одну, две или три ветви пучка Гиса замедлено (*неполная блокада*) или прервано (*полная блокада*). Вследствие этого резко изменяется последовательность охвата возбуждением одного из желудочков или его части.

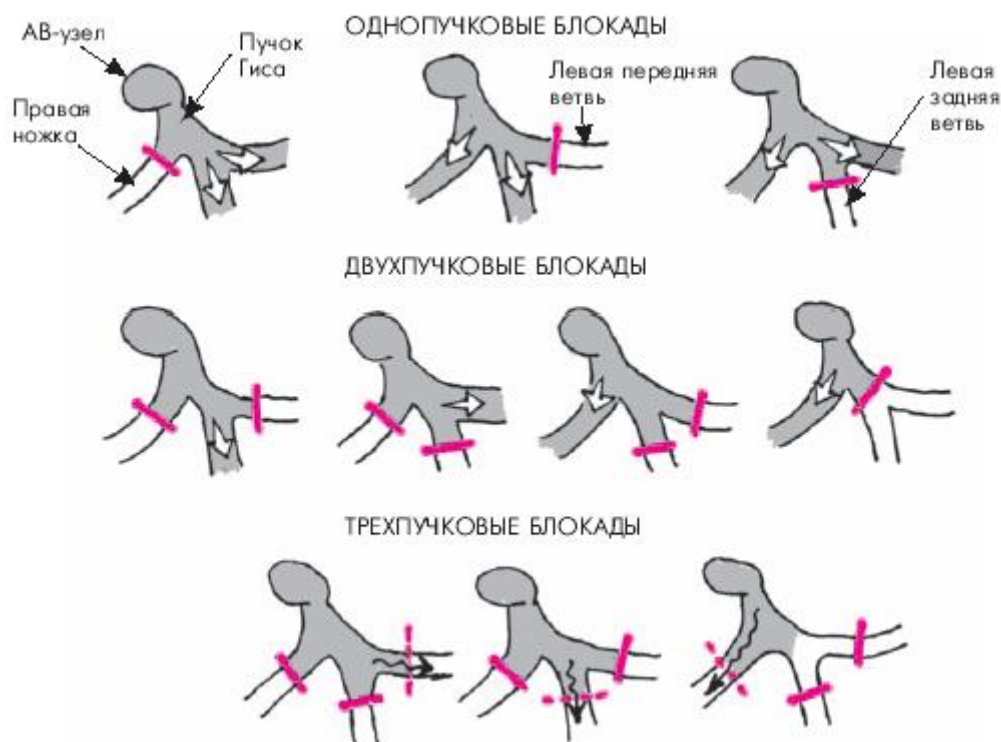


Рис. 3.88. Схематическое изображение локализации нарушений проводимости при однопучковых, двухпучковых и трехпучковых внутрижелудочковых блокадах

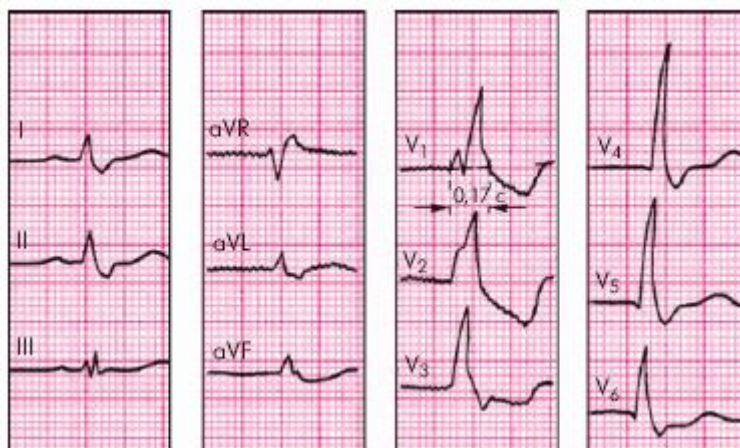
Полная блокада правой ножки (ветви) пучка Гиса. Полное прекращение проведения возбуждения по правой ветви пучка Гиса приводит к тому, что ПЖ и правая половина МЖП возбуждаются необычным путем: волна деполяризации переходит сюда с левой половины МЖП и от ЛЖ, возбуждающихся первыми, и по сократительным мышечным волокнам медленно охватывает миокард ПЖ.

Причинами возникновения полной блокады правой ножки являются заболевания, вызывающие перегрузку и гипертрофию ПЖ (легочное сердце, митральный стеноз, некоторые врожденные пороки сердца), хроническая ИБС, особенно в сочетании с артериальной гипертензией, острый ИМ (чаще заднедиафрагмальный и верхушечный). Очень редко полная блокада правой ножки пучка Гиса встречается у лиц без признаков заболевания сердца.

ЭКГ-признаки (рис. 3.89):

1. Наличие в правых грудных отведениях $V_{1,2}$ (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 (V_5, V_6) 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 V_1 (реже в отведении III).

Рис. 3.89. ЭКГ при полной блокаде правой ножки пучка Гиса. Объяснение в тексте



Неполная блокада правой ножки (ветви) пучка Гиса. В основе этого типа блокады лежит некоторое замедление проведения импульса по правой ветви пучка Гиса. К основным причинам, вызывающим неполную блокаду правой ветви пучка Гиса, относятся:

- заболевания, сопровождающиеся поражением ПЖ (легочное сердце, митральный стеноз, недостаточность трехстворчатого клапана, легочная гипертензия и другие) или ЛЖ (хроническая ИБС, острый ИМ, кардиосклероз, миокардиты, гипертоническое сердце и др.);
- 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).

ЭКГ-признаки (рис. 3.90):

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 ветви пучка Гиса. При этом типе блокады нарушено проведение возбуждения к переднебоковой стенке ЛЖ. Вначале по левой задней ветви пучка Гиса возбуждаются МЖП и нижние отделы задней стенки, а затем (через 0,02 с) — переднебоковая стенка ЛЖ (по анастомозам системы волокон Пуркинье). Волна активации передней стенки ЛЖ распространяется, таким образом, снизу вверх.

Рис. 3.90. ЭКГ при неполной блокаде правой ножки пучка Гиса. Объяснение в тексте



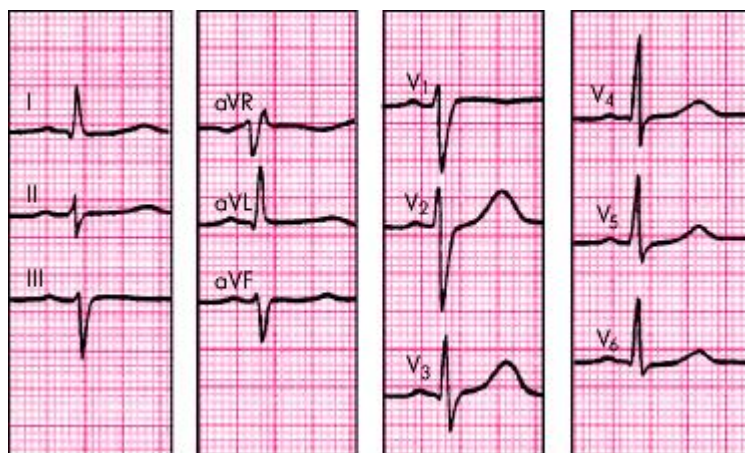
Причинами блокады левой передней ветви пучка Гиса могут быть передний или переднебоковой ИМ, кардиосклероз, заболевания, сопровождающиеся выраженной гипертрофией ЛЖ (АГ, аортальные пороки сердца, недостаточность митрального клапана и др.), дефект межпредсердной перегородки, идиопатический кальциноз проводящей системы сердца, миокардиты, кардиомиопатии, миокардиодистрофии различной этиологии и т.п.

ЭКГ-признаки (рис. 3.91):

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.

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.

Рис. 3.91. ЭКГ при блокаде левой передней ветви пучка Гиса. Объяснение в тексте



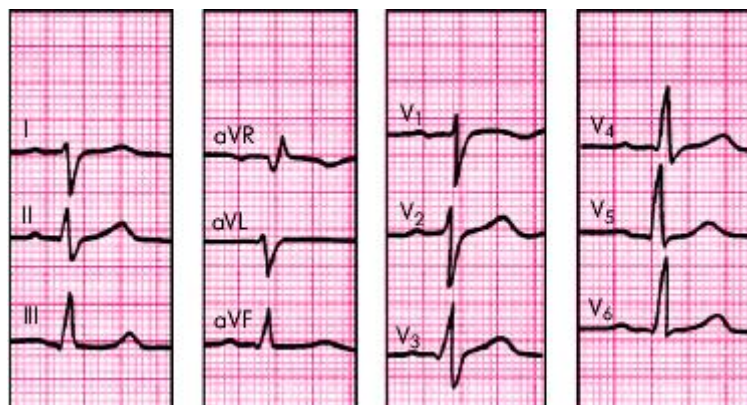
Блокада левой задней ветви пучка Гиса. При этом типе блокады нарушено проведение возбуждения к задненижним отделам ЛЖ. Вначале по левой передней ветви пучка Гиса быстро возбуждается миокард передней и переднебоковой стенки ЛЖ, а затем (через 0,02 с) — задненижние отделы ЛЖ (по анастомозам системы волокон Пуркинье). Волна активации передней стенки ЛЖ распространяется, таким образом, сверху вниз.

Изолированная блокада левой задней ветви пучка Гиса встречается значительно реже, чем блокада левой передней ветви. Чаще она сочетается с блокадой правой ножки пучка Гиса. Наиболее частыми причинами, вызывающими появление этой блокады, являются заднедиафрагмальный (нижний) ИМ, атеросклеротический кардиосклероз, миокардиты и кардиомиопатии различной этиологии, идиопатический склероз и кальциноз проводящей системы сердца.

ЭКГ-признаки (рис. 3.92):

1. Резкое отклонение электрической оси сердца вправо (угол α + 120° 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.

Рис. 3.92. ЭКГ при блокаде левой задней ветви пучка Гиса. Объяснение в тексте



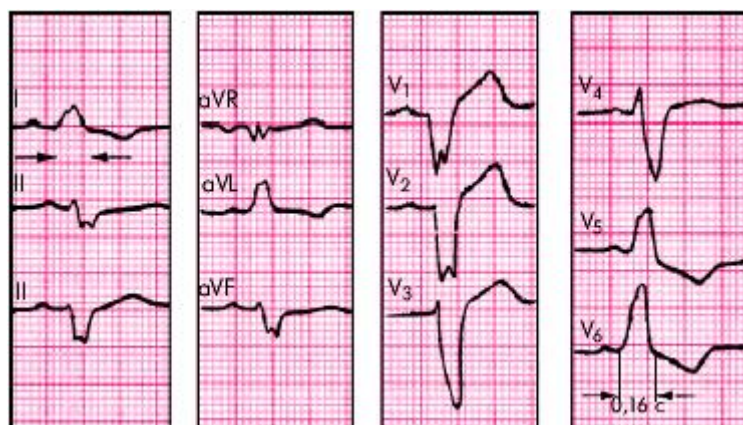
Полная блокада левой ножки пучка Гиса развивается в результате прекращения проведения импульса по основному стволу ножки до его разветвления на две ветви или при одновременном поражении левой передней и левой задней ветвей пучка Гиса (двухпучковая блокада). По правой ножке пучка Гиса электрический импульс проводится обычным путем, вызывая возбуждение правой половины МЖП и ПЖ. Лишь после этого волна активации медленно, по сократительным волокнам, распространяется на ЛЖ. В связи с этим общее время желудочковой активации увеличено.

В большинстве случаев возникновение полной блокады левой ножки пучка Гиса указывает на распространенное поражение ЛЖ (острый ИМ, кардиосклероз, АГ, аортальные пороки сердца, коарктация аорты и др.).

ЭКГ-признаки (рис. 3.93):

1. Наличие в отведениях V_5 , V_6 , I, aVL уширенных деформированных зубцов R с расщепленной или широкой вершиной.
2. Наличие в отведениях V_1 , V_2 , 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 V_5 , V_6 , 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).

Рис. 3.93. ЭКГ при полной блокаде левой ножки пучка Гиса. Объяснение в тексте



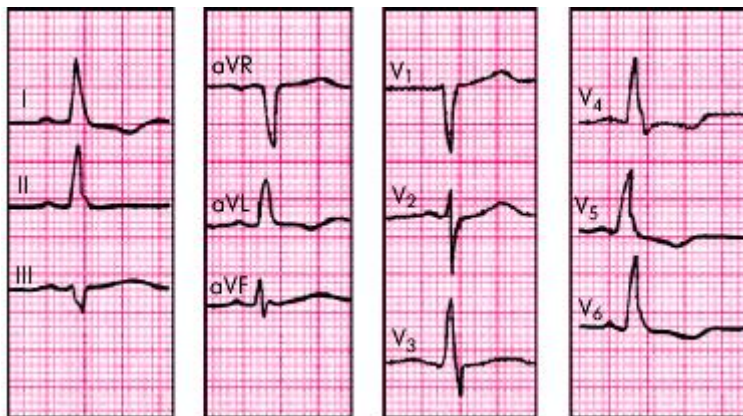
Неполная блокада левой ножки пучка Гиса (двухпучковая) характеризуется выраженным замедлением проведения электрического импульса по основному стволу до его разделения на две ветви либо одновременным поражением левой передней и левой задней ветвей пучка Гиса (двухпучковая блокада). При неполной блокаде возбуждение по левой ножке медленно распространяется на ЛЖ или его часть. Значительная часть ЛЖ возбуждается импульсами, распространяющимися

по правой ножке и транссептально справа налево.

ЭКГ-признаки (рис. 3.94):

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).

Рис. 3.94. ЭКГ при неполной блокаде левой ножки пучка Гиса. Объяснение в тексте



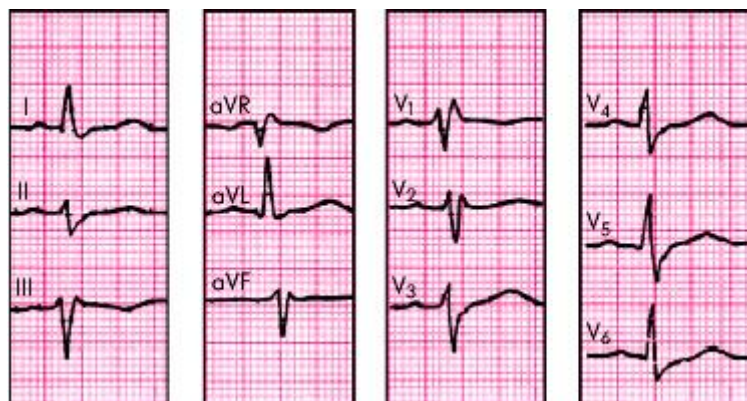
Блокада правой ножки и левой передней ветви пучка Гиса. При этом типе блокады нарушение проводимости локализуется одновременно в правой ножке и левой передней ветви пучка Гиса. Вначале, через левую заднюю ветвь пучка Гиса, возбуждаются задненижние отделы ЛЖ, а затем, по анастомозам с левой передней ветвью, — переднебоковые его отделы. Только после этого возбуждение окольным путем (преимущественно по сократительным волокнам) медленно распространяется на ПЖ.

Блокада правой ножки и левой передней ветви пучка Гиса — один из наиболее частых вариантов внутрижелудочковых блокад. Такое сочетанное нарушение проводимости встречается при хронической ИБС, остром ИМ, в частности при поражении МЖП, пороках сердца и других диффузных воспалительных, склеротических и дегенеративных поражениях ЛЖ и ПЖ, а также при болезни Ленегра (идиопатическая дегенерация, склероз и кальциноз внутрижелудочковой проводящей системы) и болезни Леви (фиброз МЖП).

ЭКГ-признаки (рис. 3.95):

1. Наличие ЭКГ-признаков блокады правой ножки пучка Гиса:
 - комплексы rSR', rsR' или rSr' в отведениях V_{1, 2};
 - уширенный зазубренный зубец S в отведениях V₅, V₆;
 - длительность комплекса QRS больше 0,11–0,12 с.
2. Резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол от –30° до –90°).

Рис. 3.95. ЭКГ при сочетании неполной блокады правой ножки пучка Гиса и блокады левой передней ветви пучка Гиса. Объяснение в тексте



Блокада правой ножки и левой задней ветви пучка Гиса. Нарушение проводимости локализуется одновременно в правой ножке и левой задней ветви пучка Гиса. Вначале, через левую переднюю ветвь пучка Гиса, возбуждаются переднебоковые отделы ЛЖ, а затем, по анастомозам с левой задней ветвью — задненижние его отделы. После этого возбуждение окольным путем (преимущественно по сократительным волокнам) медленно распространяется на ПЖ.

Данный вид двухпучковой блокады встречается при тех же патологических состояниях, которые описаны выше, в большинстве случаев свидетельствуя о наличии глубоких и распространенных изменений миокарда.

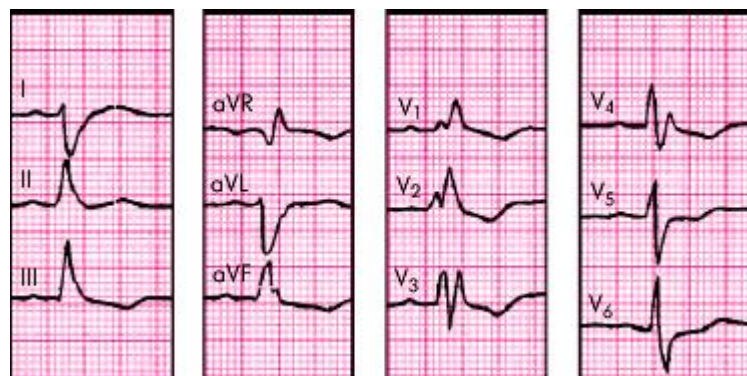
ЭКГ-признаки (рис. 3.96):

1. Наличие ЭКГ-признаков блокады правой ножки пучка Гиса:

- в отведениях $V_{1,2}$ (реже III и aVF) регистрируются комплексы типа rSR', rsR' или rSr';
- в отведениях V_5, V_6 , иногда I и aVL фиксируется уширенный, нередко зазубренный зубец S;
- длительность комплекса QRS больше 0,11–0,12 с.

2. Отклонение электрической оси сердца вправо (угол α равен или больше $+120^\circ$).

Рис. 3.96. ЭКГ при сочетании блокады правой ножки пучка Гиса и блокады левой задней ветви пучка Гиса. Объяснение в тексте



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.

Причинами трехпучковой блокады, как правило, являются тяжелые органические поражения сердечной мышцы

(хроническая ИБС, АГ, острый ИМ и другие заболевания, сопровождающиеся распространенными патологическими процессами в сердце, а также болезнь Ленегра и болезнь Леви).

ЭКГ-признаки неполной трехпучковой блокады (рис. 3.97 и 3.98):

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

ЭКГ-признаки полной трехпучковой блокады (рис. 3.99):

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

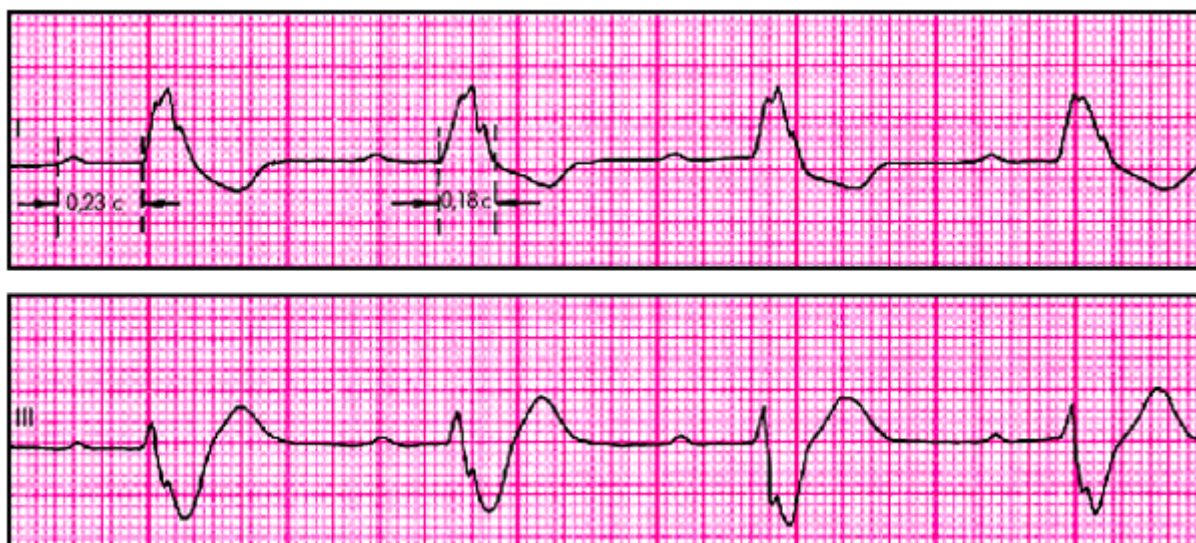


Рис. 3.97. ЭКГ при неполной трехпучковой блокаде в сочетании с АВ-блокадой I степени. Объяснение в тексте

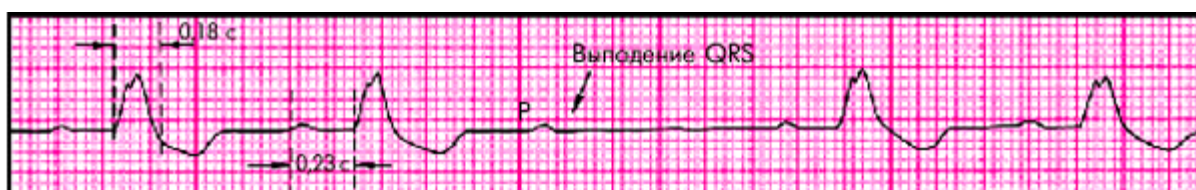
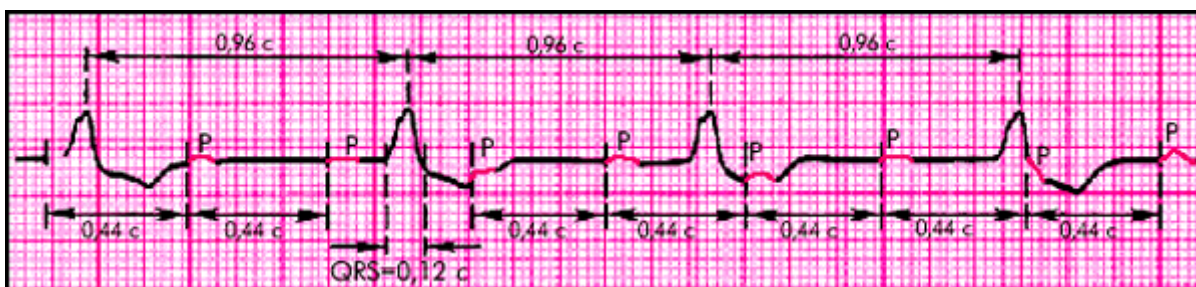


Рис. 3.98. ЭКГ при неполной трехпучковой блокаде в сочетании с АВ-блокадой II степени (4 : 3)



3.4.5. Лечение нарушений сердечного ритма и проводимости

Современные способы лечения нарушений сердечного ритма делятся на:

- фармакологические (применение антиаритмических ЛС);
- электрические;
- хирургические;
- физические и др.

В клинической практике чаще всего (примерно у 4/5 больных с аритмиями) используется фармакологический подход к лечению.

3.5.1. Медикаментозное лечение аритмий

Антиаритмическое действие разнообразных ЛС зависит от того, насколько они способны оказывать влияние на основные электрофизиологические механизмы аритмий: автоматизм СА-узла, аномальный автоматизм эктопических центров, триггерный механизм аритмий, механизм повторного входа (re-entry) и др. Это влияние так или иначе реализуется благодаря воздействию антиаритмических ЛС на трансмембранные ионные потоки (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} и др.), определяющие основные характеристики ПД (скорость начальной деполяризации сердечного волокна, продолжительность реполяризации, длительность рефрактерных периодов, скорость спонтанной диастолической деполяризации, величину потенциалов покоя и др.). Следует помнить, что все лекарственные средства, используемые в клинике при лечении нарушений сердечного ритма, замедляют проводимость или/и угнетают автоматизм.

Классификация антиаритмических лекарственных средств

Согласно наиболее распространенной в настоящее время классификации, предложенной в 1970 г Vaughann Williams и модифицированной Н. Singh (1972) и D. Harrison (1979), все лекарственные препараты с антиаритмическим действием делят на четыре группы в зависимости от их преимущественного влияния на отдельные параметры ПД:

- *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 ЛС I класса (блокаторы натриевых каналов), в свою очередь, делят на три группы в зависимости от степени угнетения начальной деполяризации и их дополнительного влияния на продолжительность ПД (длительность фазы реполяризации):

- группа Ia — умеренно выраженное угнетение начальной деполяризации и увеличение продолжительности реполяризации за счет блокады калиевых каналов;
- группа Ib — слабо выраженное угнетение начальной деполяризации и уменьшение продолжительности реполяризации;
- группа Ic — резко выраженное угнетение начальной деполяризации и отсутствие влияния на реполяризацию.

Приведенная классификация антиаритмических ЛС в последние годы подвергается серьезной критике, поскольку многие препараты, отнесенные к тому или иному классу, на самом деле обладают смешанными свойствами. Так, ЛС Ia группы, помимо блокады быстрых натриевых каналов, угнетает калиевый ток, выходящий из клетки, что сопровождается увеличением продолжительности ПД, преимущественно за счет длительности реполяризации (фаза 3 ПД). Антиаритмический препарат III класса соталол является также β -адреноблокатором, т.е. проявляет свойства ЛС II класса. Другой представитель III класса — амиодарон — обладает свойствами блокаторов натриевых каналов (I класс), β -адреноблокаторов (II класс) и блокаторов медленных кальциевых каналов (IV класс). Кроме того, в классификацию Williams–Singh–Harrison не могут быть включены такие ЛС, как сердечные гликозиды и аденозин (АТФ), обладающие уникальными антиаритмическими свойствами.

В связи с этим на специальном совещании ведущих аритмологов мира, проходившем в 1990 г на Сицилии, была сделана

попытка разработать современную концепцию деления антиаритмических ЛС, которая учитывала бы воздействие этих препаратов на все известные электрофизиологические механизмы аритмий (автоматизм, триггерную активность, механизм re-entry и т.д.). В результате была предложена новая классификация антиаритмических ЛС, в основу которой положено влияние каждого из них на клеточные механизмы формирования ПД: натриевые, кальциевые и калиевые каналы, α- и β-адренергические, мускариновые и пуриновые рецепторы, а также на активность К⁺-Na⁺-АТФ-азы. Эта классификация получила название "Сицилианский гамбит" (табл. 3.8).

Таблица 3.8

Влияние антиаритмических лекарственных средств на клеточные механизмы формирования потенциала действия ("Сицилианский гамбит")

Лекарственные средства	Каналы				Рецепторы				АТФаза	
	Натриевые			м Са2+	К+	а	б	М		Р
	б	с	м							
Лидокаин	+									
Мексилетин	+									
Морацизин	+++									
Новокаиамид		+								
Дизопирамид		++								
Хинидин		++				+		+		
Пропафенон		+++					++			
Верапамил	+			+++		+				
Дилтиазем				++						
Бретилия тозилат					+++	A/a	A/a			
Соталол					+++		++			
Амиодарон	+			+	+++	++	++	++		
Пропранолол	+						+++			
Атропин								+++		
Аденозин (АТФ)									A	
Дигоксин								A		+++

Примечание: +, или ++, или +++ — слабое, умеренное (среднее) и сильное влияние на каналы или рецепторы; А — агонистическое действие; A/a — антагонистическое действие; а и б — адренергические рецепторы; М — мускариновые рецепторы; Р — пуриновые рецепторы; натриевые каналы: быстрые (б), средние (с) и медленные (м); АТФаза — Na⁺-K⁺-АТФаза.

Несмотря на то, что создание этой классификации является одним из крупных достижений современной аритмологии, принципы "Сицилианского гамбита" пока не могут быть полностью использованы для лечения большинства больных с аритмиями, поскольку такое лечение предполагает точное знание механизмов аритмии в каждом конкретном случае заболевания (В.А. Люсов). К сожалению, внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ), которое уже сегодня позволяет подробно изучить патогенез большинства аритмий, до сих пор является малодоступным и дорогостоящим видом обследования больных.

С другой стороны, известные неинвазивные методы исследования пока не позволяют в клинических условиях идентифицировать механизмы многих аритмий. Поэтому антиаритмические ЛС до настоящего времени подбираются главным образом эмпирически. В этой связи описанная выше классификация антиаритмических ЛС по Williams– Singh–Harrison до сих пор не потеряла своего практического значения.

Краткая характеристика антиаритмических ЛС

Класс I — блокаторы натриевых каналов

Блокаторы натриевых каналов — основная группа ЛС, используемых для лечения многих нарушений сердечного ритма. Практически все препараты I класса объединяются несколькими общими для них свойствами (рис. 3.100):

- уменьшают скорость начальной деполяризации (фаза 0 ПД) в тканях с "быстрым ответом", что сопровождается

существенным замедлением проведения электрического импульса по предсердиям и системе Гиса–Пуркинье;

- уменьшают скорость спонтанной диастолической деполяризации (фаза 4 ПД), что приводит к снижению автоматизма эктопических центров II и III порядка, а также СА-узла (ЛС Ia и Ic групп);
- снижают амплитуду ПД и увеличивают пороговый потенциал, в связи с чем возбудимость миокарда предсердий и желудочков уменьшается.

Следует добавить, что многие препараты I класса обладают также местноанестезирующим действием, что достигается, правда, при значительно более высоких концентрациях.

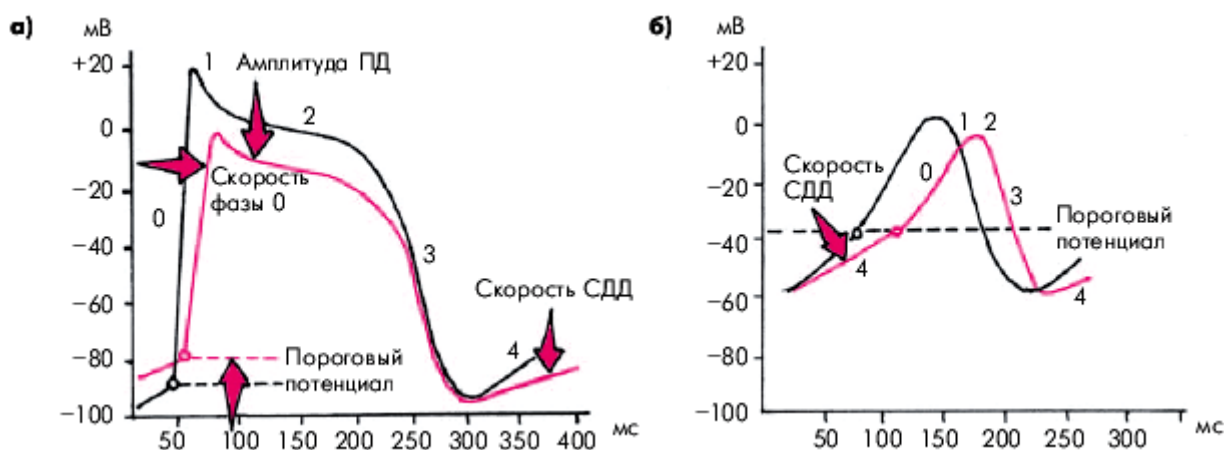


Рис. 3.100. Влияние антиаритмических препаратов I класса на ПД клеток «быстрого» (а) и «медленного» (б) ответа.

СДД — спонтанная диастолическая деполяризация. Стрелками показаны основные эффекты антиаритмических препаратов I класса: снижение скорости фазы 0 ПД и СДД, уменьшение амплитуды ПД и увеличение порогового потенциала

Класс Ia. Препараты этой группы (хинидин, новокаинамид, дизопирамид, аймалин и др.), помимо основного блокирующего влияния на быстрые натриевые каналы и умеренного снижения скорости начальной деполяризации, обладают свойствами угнетать выходящие калиевые токи, что сопровождается замедлением процесса реполяризации (преимущественно во время фазы 3 ПД) и увеличением продолжительности ПД и рефрактерных периодов предсердий и желудочков. В результате происходит значительное замедление проведения в тканях с «быстрым» ответом, т.е. в специализированной проводящей системе Гиса–Пуркинье и в миокарде предсердий и желудочков.

Более сложным оказывается влияние препаратов Ia класса на электрофизиологические параметры тканей с «медленным» ответом, в частности, на автоматизм СА-узла и АВ-узловое проведение. Здесь основному эффекту препаратов данной группы (прямому угнетающему действию на автоматизм СА-узла и нарушению АВ-проведения) препятствует дополнительное свойство этих препаратов — их антихолинергическое (холинолитическое, атропиноподобное) действие, которое, как известно, оказывает противоположное влияние на функцию СА-узла и АВ-соединения. В результате конечный эффект лечения может быть различным. Если преобладает антихолинергическое действие препаратов этой группы, синусовый ритм умеренно учащается, а проведение по АВ-соединению — слегка ускоряется. Последний эффект обычно проявляется лишь небольшим укорочением интервала А–Н на электрограмме пучка Гиса, тогда как интервал Р–Q(R) на ЭКГ₁₂ остается увеличенным, поскольку значительно замедлено проведение по системе Гиса–Пуркинье (интервал Н–V удлинен).

Следует все же иметь в виду, что при высокой (токсической) концентрации хинидина и других препаратов Ia группы так же, как при исходной дисфункции СА-узла, может преобладать основной эффект препаратов, связанный с резким угнетением функции СА-узла и АВ-проводимости. В этих случаях синусовый ритм может урежаться, а в некоторых случаях развивается синдром слабости синусового узла (СССУ), блокады ножек или АВ-блокада дистального типа.



Запомните

1. Под влиянием антиаритмических препаратов Ia класса в большинстве случаев происходит:

- небольшое учащение **синусового ритма**;
- расширение зубца Р (замедление проводимости по предсердиям);
- удлинение интервала Р–Q(R) (преимущественно за счет ухудшения проводимости по *системе Гиса–Пуркинье*);
- расширение комплекса QRS (замедление деполяризации миокарда желудочков);
- увеличение продолжительности интервала Q–T (замедление реполяризации желудочков).

2. При высокой (токсической) концентрации препаратов в крови или исходной дисфункции синусового узла возможно:

- угнетение функции СА-узла с развитием синусовой брадикардии и даже **СССУ**;
- возникновение блокад ножек пучка Гиса и АВ-блокад дистального типа.

Антиаритмические средства Ia класса подавляют триггерную активность сердечного волокна за счет уменьшения амплитуды поздних (задержанных) постдеполяризаций. Однако свойство этих препаратов увеличивать продолжительность реполяризации желудочков может провоцировать возникновение ранних постдеполяризаций и развитие одного из тяжелых осложнений лечения — рецидивирующую полиморфную двунаправленную веретенообразную **ЖТ** типа “пируэт” (*torsade de pointes*), которая может явиться причиной синкопальных состояний и фибрилляции желудочков (**ФЖ**).

Большинство препаратов Ia класса (за исключением дизопирамида) обладают свойством снижать **АД** за счет уменьшения **ОПСС**. Особенно часто гипотоническая реакция наблюдается при внутривенном введении этих препаратов.

Следует также иметь в виду, что препараты рассматриваемой группы вызывают снижение сократимости миокарда, что необходимо учитывать при назначении антиаритмического лечения больным с сердечной недостаточностью и острым **ИМ**.

Таким образом, лекарственные средства Ia класса обладают уникальным антиаритмическим действием, что позволяет достаточно широко использовать их для лечения наджелудочковых и желудочковых аритмий. Вместе с тем при назначении лечения следует учитывать большое количество побочных эффектов препаратов этой группы.

Побочные эффекты. Применение антиаритмических **ЛС** Ia класса ограничивается сравнительно большим числом неблагоприятных побочных эффектов и осложнений (до 20%). К наиболее частым из них относятся:

1. Сердечно-сосудистые осложнения:

- артериальная гипотензия (в том числе развитие коллапса при внутривенном введении препаратов);
- уменьшение фракции выброса (**ФВ**) **ЛЖ**;
- проаритмическое действие, в том числе возникновение полиморфной **ЖТ** типа “пируэт”;
- блокада ножек пучка Гиса;
- АВ-блокада дистального типа;
- синдром слабости синусового узла (**СССУ**);
- **ФЖ** и внезапная сердечная смерть.

2. Церебральные осложнения (за счет проникновения препарата в спинномозговую жидкость):

- “легкие” — головная боль, головокружения, затуманивание зрения, тремор;
- “тяжелые” — диплопия, сужение полей зрения, ночная слепота, ухудшение слуха, психозы.

3. Желудочно-кишечные осложнения (преимущественно за счет антихолинергического действия):

- диарея;
- тошнота, рвота;
- абдоминальная колика и др.

4. Другие осложнения:

- нарушение мочеиспускания (при аденоме предстательной железы);

- повышение внутриглазного давления (при глаукоме);
- развитие синдрома Рейно, миалгии, миозитов, СКВ.



Запомните

Основными противопоказаниями к назначению препаратов 1а класса являются:

- СА-блокада;
- СССУ;
- АВ-блокады II–III степени (особенно дистальные);
- наличие внутрисердечных блокад;
- появление на ЭКГ медленных (замещающих) выскальзывающих комплексов и ритмов;
- сердечная недостаточность с кардиомегалией;
- артериальная гипотензия;
- ХПН с азотемией;
- наличие дигиталисной интоксикации;
- наличие синдрома “удлиненного интервала QT” (врожденного или приобретенного).

Следует помнить, что антиаритмическое действие ЛС Ia класса значительно снижается при гипокалиемии. Одновременно увеличивается проаритмический эффект препаратов этой группы.

Ib класс. К препаратам этого класса относятся лидокаин, тримекаин, мексилетин (мекситил), дифенин и др. Эти препараты оказывают влияние преимущественно на скорость начальной деполяризации (фазы 0 ПД) клеток системы Гиса–Пуркинье и миокарда желудочков, особенно на фоне значительных органических изменений сердечной мышцы (ишемия, острый ИМ и т.п.). Скорость деполяризации миокарда предсердий практически не изменяется под влиянием препаратов этой группы. Поэтому лидокаин, мексилетин и дифенин не находят своего применения для лечения наджелудочковых аритмий.

Клетки “медленного” электрического ответа (СА-узел, АВ-соединение) также не реагируют на терапевтические концентрации этих препаратов. Поэтому функция СА-узла и АВ-проводение не изменяются на фоне лечения.

В отличие от ЛС Ia класса, препараты данной группы не оказывают влияния на калиевые каналы и не замедляют процесс реполяризации. В связи с этим продолжительность ПД, рефрактерных периодов, а также интервала Q–T в процессе лечения не изменяется или даже уменьшается.

Антиаритмические ЛС Ib класса применяются почти исключительно для лечения желудочковых аритмий. Например, *лидокаин* или *мексилетин* показаны при реципрокной (re-entry) ЖТ, особенно ишемической природы, а также ЖТ типа “пируэт”, развившейся на фоне гликозидной интоксикации. Вместе с тем свойство лидокаина и мексилетина увеличивать рефрактерность дополнительных проводящих путей может использоваться для купирования реципрокных АВ-тахикардий у больных с синдромом WPW.

В течение многих лет лидокаин широко применялся у больных с острым ИМ с целью профилактики ФЖ и внезапной сердечной смерти. Однако в последнее время с этой целью лидокаин используют значительно реже в связи с повышенным риском развития асистолии желудочков.

Дифенин используется почти исключительно для лечения желудочковых аритмий, развивающихся на фоне гликозидной интоксикации.

Лидокаин и другие препараты Ib класса в терапевтической концентрации мало влияют на сократимость миокарда, а также на тонус сосудистой стенки, поэтому гипотензивные реакции могут развиваться только при быстром внутривенном введении лидокаина или мексилетина.

Побочные эффекты. В целом лидокаин и мексилетин рассматриваются как относительно безопасные препараты. Побочные реакции связаны с дозой и скоростью введения препарата. Иногда при лечении лидокаином и мексилетином развиваются сонливость, головокружение, спутанность сознания, нарушение чувствительности, тремор, дизартрия, клонические и клонико-тонические судороги

Препараты Ib класса *противопоказаны*:

- при полной блокаде одной из ножек пучка Гиса;
- при значительной артериальной гипотензии;
- при значительном снижении ФВ (ниже 25%).



Запомните

1. Антиаритмические ЛС Ib класса оказывают преимущественное влияние на процесс начальной деполяризации клеток с “быстрым” ответом (система Гиса–Пуркинье и миокард желудочков), практически не влияя на проводимость в предсердиях, АВ-соединении и на функцию СА-узла. 2. Лидокаин и мексилетин эффективны главным образом при желудочковых нарушениях ритма, в том числе при фатальных желудочковых аритмиях (ФЖ и ЖТ). 3. Дифенин используется почти исключительно при нарушениях ритма, развившихся на фоне дигиталисной интоксикации.

Ic класс. К препаратам этой группы относятся этmozин, этацизин, пропafenон, аллапинин и др. Препараты этой группы вызывают резко выраженное угнетение фазы 0 ПД в тканях с “быстрым” ответом, но не влияют на длительность реполяризации, ПД и эффективный рефрактерный период. В результате под действием препаратов этой группы происходит значительное замедление проведения возбуждения в системе Гиса–Пуркинье, а также в миокарде предсердий и желудочков. На продолжительность интервала Q–T и рефрактерных периодов препараты влияния не оказывают.

Особенностью действия препаратов этой группы является также способность замедлять процесс начальной деполяризации (фаза 0 ПД) в тканях с “медленным” ответом (СА-узел и АВ-соединение) и, соответственно, оказывать влияние на СА-узел и АВ-проводимость.

Препараты Ic класса обладают, таким образом, широким спектром терапевтического действия и высокоэффективны как при наджелудочковых, так и при желудочковых нарушениях ритма сердца. Они используются для купирования суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол, реципрокной АВ-тахикардии у больных с синдромом WPW, профилактики наджелудочковых и желудочковых пароксизмальных тахикардий и т.п.

Вместе с тем они, как правило, не предотвращают тяжелых фатальных желудочковых пароксизмальных тахиаритмий (ФЖ и ЖТ) и не увеличивают продолжительность жизни этих больных.

Побочные эффекты при применении препаратов этой группы развиваются у 15–20% больных, что ограничивает их применение. К числу наиболее распространенных побочных эффектов относятся:

- СА-блокады;
- АВ-блокады;
- неврологические нарушения (головокружение, металлический вкус во рту, нарушения зрения и др.);
- желудочно-кишечные расстройства (анорексия, тошнота, рвота, запоры и др.).

Препараты Ic группы *противопоказаны* при:

1. CCCY.
2. Нарушениях внутрижелудочковой проводимости.
3. Тяжелых заболеваниях печени.
4. АВ-блокадах II и III степени.
5. Обструктивных заболеваниях легких.



Запомните

1. Антиаритмические препараты Ic класса угнетают начальную деполяризацию в тканях с “быстрым” ответом, замедляя проведение возбуждения в системе Гиса–Пуркинье, миокарде предсердий и желудочков. 2. ЛС этой группы

действуют также на клетки с "медленным" ответом, угнетая функцию СА-узла и АВ-проводимость. 3. Препараты 1с класса используются для купирования и профилактики некоторых наджелудочковых и желудочковых аритмий, хотя они не купируют пароксизмов ЖТ и ФЖ.

Класс II — блокаторы β -адренергических рецепторов

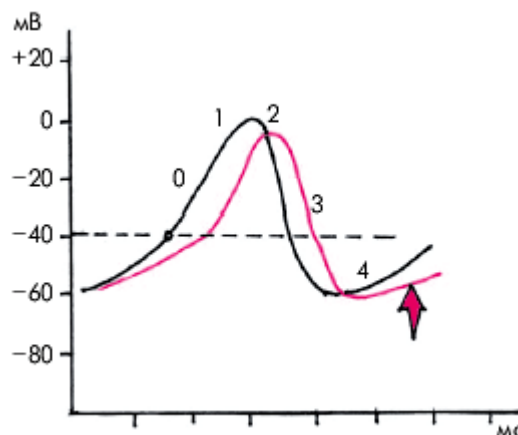
Блокада β -адренергических рецепторов, помимо многообразных гемодинамических эффектов, описанных в главе 2, сопровождается отчетливым антиаритмическим действием, которое обусловлено, главным образом, устранением аритмогенных влияний катехоламинов на сердце, в частности влияний медиаторов САС на автоматизм и проводимость сердечных волокон. Поэтому наибольшая эффективность блокаторов β -адренергических рецепторов проявляется при наджелудочковых и желудочковых аритмиях, связанных с повышением активности САС или провоцируемых физическими нагрузками.

Антиаритмическое действие β -адреноблокаторов прежде всего связано с их влиянием на скорость *спонтанной диастолической деполяризации*, особенно в пейсмекерных клетках. Пропранолол и другие препараты этого класса подавляют автоматизм СА-узла и других водителей ритма, особенно если этот автоматизм усилен под действием катехоламинов.

Кроме того, β -адреноблокаторы могут подавлять потенциалзависимые *медленные кальциевые каналы*, по понятным причинам, оказывая максимальное влияние на СА- и АВ-проводимость (рис. 3.101). В результате происходит урежение синусового ритма, удлиняются интервал А–Н на электрограмме пучка Гиса и рефрактерные периоды АВ-узла. На ЭКГ₁₂ при этом наблюдается увеличение продолжительности интервала P–Q(R).

Важно, что электрофизиологические параметры клеток системы Гиса–Пуркинье и миокарда предсердий и желудочков (т.е. тканей с "быстрым" ответом) при обычных терапевтических концентрациях β -адреноблокаторов практически не изменяются, причем ПД и интервал Q–T могут даже слегка укорачиваться.

Рис. 3.101. Уменьшение скорости спонтанной диастолической деполяризации пейсмекерных клеток под влиянием бета₁-адреноблокаторов



Препараты этой группы угнетают также anterogradное проведение импульсов по дополнительным проводящим путям, например по пучку Кента. Retrogradное проведение угнетается в меньшей степени.

Наконец, важнейшим свойством β -адреноблокаторов является их способность повышать порог фибрилляции в ишемизированном миокарде. Доказано, что длительный прием пропранолола или других β -адреноблокаторов достоверно снижает число случаев внезапной смерти у больных, перенесших ИМ.

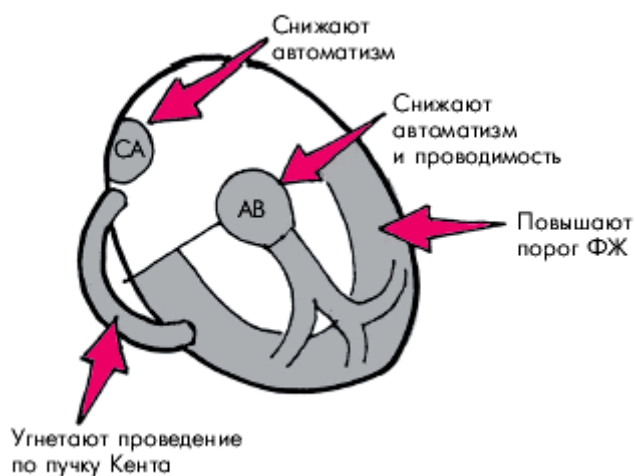


Запомните

К основным электрофизиологическим эффектам β -адреноблокаторов относятся (рис. 3.102): 1. Снижение автоматизма СА-узла и других эктопических центров. 2. Замедление проведения возбуждения по АВ-соединению и дополнительным проводящим путям (пучку Кента и др.). 3. Повышение порога фибрилляции ишемизированного миокарда желудочков.

4. Отсутствие значительного влияния на скорость проведения и длительность рефрактерных периодов клеток системы Гиса–Пуркинье и миокарда предсердий и желудочков (при обычных терапевтических концентрациях β -адреноблокаторов в крови).

Рис. 3.102. Основные электрофизиологические эффекты β -адреноблокаторов



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*).

Следует иметь в виду, что максимальным антиаритмическим эффектом обладают β -адреноблокаторы без внутренней симпатомиметической активности.

Побочные эффекты и противопоказания к назначению β -адреноблокаторов подробно описаны в главе 2.

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. Свойством, объединяющим все три препарата данного класса, является значительное замедление реполяризации (фазы 2 и 3 ПД) и удлинение ПД и ЭРП специализированных клеток СА-узла, АВ-соединения, системы Гиса–Пуркинье, дополнительных проводящих путей (пучка Кента), а также миокарда предсердий и желудочков. Замедление реполяризации обусловлено блокадой калиевых каналов, ответственных, как известно, за формирование фаз 2 и 3 ПД (рис. 3.103). Этот эффект сопровождается удлинением интервалов Q–T и P–Q(R).

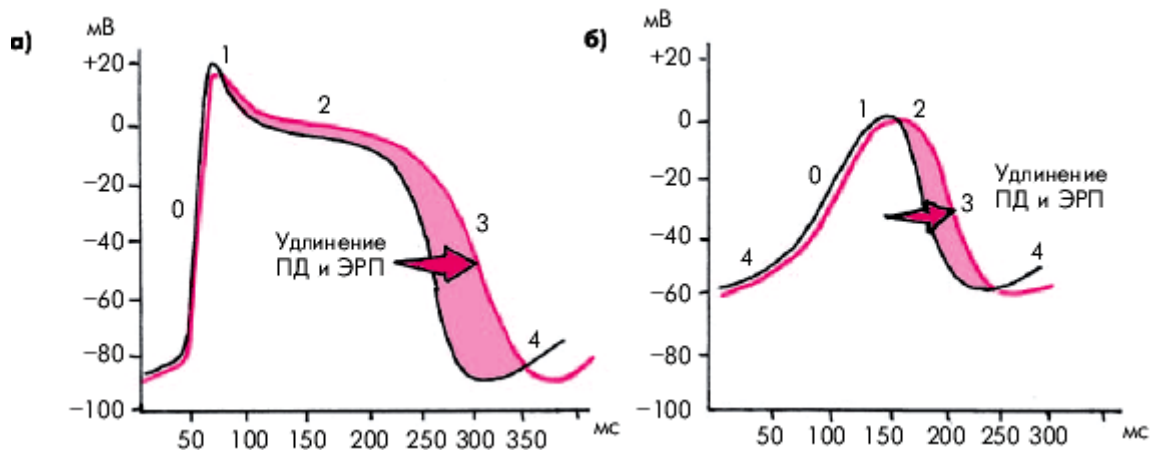


Рис. 3.103. Увеличение продолжительности ПД и ЭРП под действием антиаритмических препаратов III класса (кривые красного цвета)

Вторым свойством, объясняющим антиаритмический эффект амиодарона и соталола, является их β -адреноблокирующее действие, устраняющее влияние САС на автоматизм и проводимость в клетках сердца.

Амиодарон обладает также свойством блокировать быстрые натриевые каналы, что ведет к существенному замедлению начальной деполяризации сердечного волокна и увеличению продолжительности комплекса QRS. Этот эффект напоминает действие антиаритмических ЛС I класса (хинидина и др.). Наконец, влияние амиодарона на медленные кальциевые каналы сопровождается еще большим замедлением АВ-проводимости, свойственным препаратам IV класса — антагонистам кальция (см. ниже).

Таким образом, амиодарон обладает уникальным набором свойств антиаритмических препаратов I, II, III и IV классов, что обеспечивает его значительную эффективность при разнообразных наджелудочковых и желудочковых нарушениях сердечного ритма.



Запомните

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–Пуркинью 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).

Следует также отметить, что амиодарон расширяет коронарные сосуды, незначительно уменьшает систолическую функцию ЛЖ и потребность миокарда в кислороде, что позволяет использовать этот препарат в качестве антиангинального и антиишемического средства для лечения больных ИБС.

Амиодарон с успехом используют при следующих нарушениях ритма (М.С. Кушаковский):

- 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 соталола 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.

Побочные эффекты. При применении больших доз или длительном лечении амиодароном возможны следующие побочные реакции.

1. Иммунологическое повреждение легких — интерстициальный пневмонит, требующий отмены амиодарона и назначения глюкокортикоидов.
2. Нарушения функции щитовидной железы (гипер- или гипотиреоз).
3. Дерматологическая токсичность (высыпания, связанные с повышением чувствительности к ультрафиолетовому излучению).
4. CCCУ и АВ-блокады.
5. Пароксизмальная ЖТ типа “пируэт” (за счет замедления реполяризации и возникновения ранних постдеполяризаций).

Побочные эффекты соталола связаны в основном с его β-адреноблокирующими свойствами (синусовая брадикардия, усугубление признаков СН, пароксизмы двунаправленной веретенообразной ЖТ, особенно на фоне брадикардии и гипокалиемии и др.).



Запомните

Назначение амиодарона противопоказано при:

- ХСН IIб–III стадии;
- кардиогенном шоке и коллапсе;
- АВ-блокаде II степени;
- аритмиях, связанных с интоксикацией сердечными гликозидами;
- CCCУ;
- синдроме удлинённого интервала Q–T;
- дисфункциях щитовидной железы.

Противопоказания против назначения соталола те же, что и для других β-адреноблокаторов.

Класс IV — блокаторы медленных кальциевых каналов (антагонисты кальция)

Этот класс антиаритмических ЛС представлен в основном двумя препаратами — верапамилем и дилтиаземом. Антиаритмическое действие этих препаратов обусловлено их способностью блокировать медленные кальциевые каналы мембраны и воздействовать, таким образом, на ткани с “медленным ответом”. При этом происходит уменьшение скорости начальной деполяризации (фазы 0 ПД) и спонтанной диастолической деполяризации (фазы 4 ПД) клеток СА-узла и АВ-соединения, что сопровождается уменьшением нормального физиологического автоматизма синусового узла, автоматизма и проводимости АВ-соединения. Угнетается также патологический автоматизм эктопических центров. В результате замедляется синусовый ритм и увеличивается продолжительность интервала P–Q(R).

Следует помнить, что верапамил и дилтиазем не изменяют скорость проведения по миокарду предсердий и желудочков, специализированным волокнам системы Гиса–Пуркинье, а также по дополнительным проводящим путям (пучку Кента). В результате длительность зубца P, комплекса QRS и интервала Q–T на ЭКГ₁₂ не изменяется.

Верапамил и дилтиазем угнетают также триггерную активность сердечных волокон, связанную с появлением ранних

и поздних постдеполяризаций, в том числе на фоне дигиталисной интоксикации, повышения концентрации катехоламинов и ишемии миокарда. Кроме того, оба препарата повышают порог фибрилляции миокарда желудочков и предсердий.

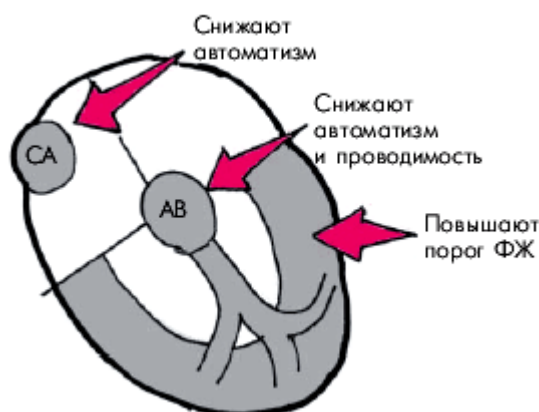


Запомните

Электрофизиологические эффекты блокаторов медленных кальциевых каналов (верапамила и дилтиазема) характеризуются следующими особенностями (рис. 3.104):

- снижением автоматизма СА-узла, АВ-соединения и других эктопических центров;
- угнетением АВ-проводимости;
- сохранением нормальной проводимости в миокарде предсердий, желудочков, специализированных волокнах системы Гиса–Пуркинье и в дополнительных проводящих путях (пучке Кента);
- угнетением триггерной активности сердечных волокон;
- повышением порога фибрилляции миокарда желудочков и предсердий.

Рис. 3.104. Основные электрофизиологические эффекты блокаторов медленных кальциевых каналов. Объяснение в тексте



Показания. Антиаритмические ЛС IV класса применяют преимущественно при наджелудочковых нарушениях сердечного ритма:

- для купирования и профилактики пароксизмальных наджелудочковых тахикардий, 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.

Побочные эффекты блокаторов медленных кальциевых каналов заключаются в возникновении:

- СА- и АВ-блокад;
- артериальной гипотензии;
- СССУ (синусовая брадикардия и другие проявления);
- усугублении признаков СН.

Следует помнить, что дилтиазем реже, чем верапамил, вызывает брадикардию и усугубление признаков СН, но чаще — артериальную гипотензию.

Противопоказаниями к назначению верапамила и дилтиазема являются:

- СССУ и выраженная брадикардия;
- артериальная гипотензия (САД < 100 мм рт. ст.);

- тяжелая ХСН.

Другие антиаритмические ЛС

Помимо описанных выше ЛС, относящихся к I–IV классам антиаритмических препаратов, в клинической практике для лечения и профилактики аритмий используют еще три препарата, не вошедших в известную классификацию антиаритмических ЛС Williams.

Сердечные гликозиды. Антиаритмическое действие сердечных гликозидов связано с основным механизмом их действия — блокадой K^+-Na^+-ATP -азы, что сопровождается уменьшением потенциала покоя клеток миокарда и проводящей системы сердца, а также скорости начальной деполяризации сердечного волокна (фаз 0 ПД). Кроме того, имеет значение характерный для сердечных гликозидов ваготропный эффект, который приводит к увеличению рефрактерности АВ-соединения.

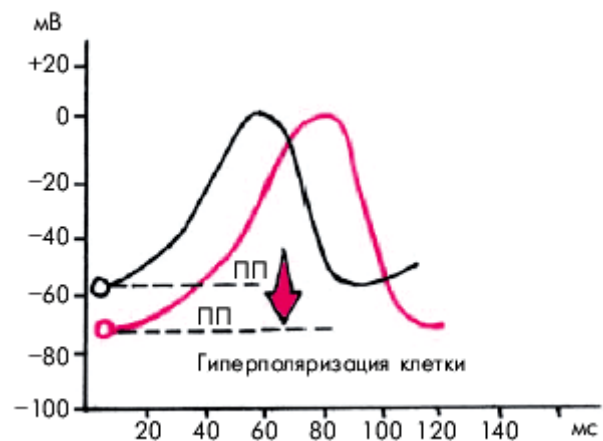
В связи с этими свойствами сердечных гликозидов они могут применяться:

- для купирования *реципрокных АВ-тахикардий*, хотя эффективность сердечных гликозидов в этих случаях ниже, чем верапамила и аденозина (АТФ) (см. ниже);
- для *контроля ЧСС* при фибрилляции предсердий.

Применение сердечных гликозидов в качестве антиаритмических ЛС целесообразно при наличии у больных признаков систолической дисфункции ЛЖ.

Аденозин (АТФ) угнетает проведение по АВ-соединению и автоматизм СА-узла, преимущественно за счет гиперполяризации клеточной мембраны (увеличение отрицательных значений трансмембранного потенциала покоя) (рис. 3.105).

Рис. 3.105. Увеличение абсолютных значений потенциала покоя (ПП) под влиянием аденозина (кривая красного цвета)



АТФ является препаратом выбора для купирования *реципрокных АВ-тахикардий*. Следует помнить, что аденозин обладает кратковременным купирующим эффектом, так как очень быстро метаболизируется тканями и форменными элементами крови. При внутривенном введении АТФ часто развивается кратковременные побочные эффекты: гиперемия кожи, головокружение, боль в груди, одышка. Иногда возникают синусовая брадикардия и преходящие АВ-блокады.

Антагонистами аденозина являются теофиллин и другие ксантиновые производные, которые способны связываться с аденозиновыми рецепторами и быстро купировать нежелательные эффекты аденозина.

Сульфат магния используют преимущественно для купирования *ЖТ типа "пируэт"*, а также *ЖТ, рефрактерных к другим антиаритмическим средствам*, особенно в тех случаях, когда имеется гипокалиемия.

Выбор антиаритмического ЛС

Индивидуальный выбор антиаритмического препарата или других способов лечения аритмий представляет собой чрезвычайно сложную задачу. Несмотря на то, что электрофизиологические эффекты отдельных антиаритмических ЛС изучены достаточно хорошо, в каждом конкретном случае результат лечения зависит от множества, иногда

трудноучитываемых, факторов. Эффективность лечения во многом определяется характером и тяжестью основного заболевания, наличием сопутствующих ИБС, ИМ, АГ, сахарного диабета и др., наличием и степенью развития гипертрофии миокарда и дилатации полостей сердца, степенью систолической и диастолической дисфункции желудочков, состоянием электролитного обмена, степенью активации симпатической и парасимпатической нервных систем, всасывательной способностью желудочно-кишечного тракта, нарушением функции почек, печени, эндокринных систем и т.п.

Назначая тот или иной антиаритмический препарат, следует придерживаться некоторых общих принципов.

1. Перед началом лечения необходимо четко определить его основную задачу:

- полное купирование аритмии;
- нормализация ЧСС на фоне сохраняющейся аритмии;
- профилактика возникновения более тяжелых жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости и т.п.

2. Назначая лечение, следует по возможности исходить из знания основных механизмов возникновения того или иного вида аритмии (нарушение автоматизма, триггерная активность, механизм re-entry, парасистолия) и влияния на эти механизмы данного антиаритмического средства.

3. При выборе антиаритмического препарата необходимо ориентироваться на среднестатистические данные о его эффективности при данном виде аритмии, помня тем не менее о возможных существенных различиях показателей индивидуальной и среднестатистической эффективности.

4. Назначая антиаритмический препарат, следует прогнозировать его влияние на течение основного заболевания, сократительную способность миокарда, уровень АД и т.д. Предпочтительным является выбор препарата, одновременно уменьшающего проявления основного заболевания и реально снижающего риск внезапной смерти (например, β-адреноблокаторы при ИБС).

5. Необходимо особо учитывать наличие противопоказаний к назначению того или иного антиаритмического средства.

6. Следует стремиться к тому, чтобы риск возникновения побочных реакций и осложнений лечения (в том числе — проаритмические эффекты) не превышал возможную пользу от применения данного антиаритмического препарата.

Наджелудочковая экстрасистолия

При наджелудочковой экстрасистолии антиаритмические ЛС назначаются только при плохой переносимости больными аритмии, а также в случаях, когда наджелудочковые ЭС закономерно инициируют у данного больного пароксизмы наджелудочковой тахикардии или фибрилляции предсердий. В последних случаях речь идет по сути о профилактике пароксизмальных тахиаритмий.

В большинстве случаев, особенно у больных с отчетливо выраженным преобладанием симпатической активности, препаратом выбора являются блокаторы β-адренорецепторов (класс II). Предпочтительны препараты, не обладающие внутренней симпатомиметической активностью (пропранолол, метопролол, тразикор и др.). При органических заболеваниях сердца, осложненных наджелудочковой ЭС и систолической дисфункцией ЛЖ, возможно применение сердечных гликозидов, в том числе в сочетании с β-адреноблокаторами.

При активации САС рекомендуется упорядочить режим труда и отдыха, по возможности избегать стрессов, психоэмоционального возбуждения, ограничить употребление кофе, крепкого чая, алкоголя, прекратить курить.

При неэффективности β-адреноблокаторов или невозможности их применения показано назначение верапамила. При этом следует помнить, что верапамил эффективен преимущественно при ЭС, исходящих из АВ-соединения, поскольку воздействует преимущественно на ткани с "медленным" ответом (АВ-соединение).

При необходимости более эффективного подавления эктопической активности в предсердиях и АВ-соединении, например у больных с пароксизмами наджелудочковой тахикардии, инициируемыми суправентрикулярными ЭС, возможно назначение антиаритмических ЛС Ia и Ic класса. Учитывая побочные эффекты этих двух групп антиаритмических препаратов, стараются подобрать минимальные эффективные дозы и используют их в течение ограниченного времени.

Фибрилляция предсердий

Лечение больных с фибрилляцией предсердий (ФП) складывается из:

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

Восстановление [синусового ритма](#) (кардиоверсия) как правило осуществляется врачами скорой медицинской помощи или (при необходимости) в специализированных кардиологических отделениях стационаров. Чем больше времени прошло с момента возникновения пароксизма, тем меньше вероятность восстановления и, в дальнейшем, “удержания”, [синусового ритма](#). При длительности пароксизма менее 2–3 суток медикаментозная кардиоверсия оказывается эффективной в 70–80% случаев, тогда как в более поздние сроки (более 3-х суток) — не превышает 25–30%.

В целом можно указать на несколько факторов, оказывающих неблагоприятное влияние на результаты кардиоверсии:

- длительный срок, прошедший от начала пароксизма ФП;
- выраженные органические изменения в сердце ([гипертрофия ЛЖ](#), дилатация полостей сердца, рубцовые изменения миокарда после перенесенного ИМ, аневризма ЛЖ и др.);
- размеры ЛП больше 40 мм (по данным [эхокардиографического](#) исследования);
- возраст больного старше 65–70 лет;
- наличие тяжелых сопутствующих и фоновых заболеваний (ХСН, сахарный диабет, АГ, легочное сердце и др.).

Во всех этих случаях следует рассматривать вопрос о целесообразности повторных попыток восстановления [синусового ритма](#).

Следует также помнить, что при тахисистолической форме ФП успех медикаментозной кардиоверсии во многом зависит от исходной (перед началом лечения) ЧСС. Чем выше частота сердечных сокращений, тем менее вероятно успешное восстановление [синусового ритма](#). Поэтому, если позволяет ситуация, вначале следует добиться снижения ЧСС до 60–80 в 1 мин. Это достигается назначением (при отсутствии противопоказаний):

- дигоксина (внутривенные капельные инфузии 0,25–0,5 мг);
- пропранолола (3–5 мг внутривенно) или
- верапамила (5 мг внутривенно).

Возможен прием этих препаратов внутрь. Предпочтение следует отдавать β-адреноблокаторам, поскольку они не только быстро снижают ЧСС, но в ряде случаев могут купировать пароксизм ФП.



Запомните

В случаях, когда возникновение ФП сопровождается быстрым прогрессированием гемодинамических нарушений (артериальная гипотензия, острая левожелудочковая недостаточность, повторяющиеся приступы стенокардии, ухудшение церебрального кровообращения и т.п.) показана экстренная электроимпульсная терапия (ЭИТ) — дефибрилляция сердца (см. ниже).

Для медикаментозного купирования пароксизма ФП можно использовать антиаритмические препараты Ia, Ic и III классов:

- 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;
- пропafenон (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.



Запомните

Наиболее эффективными антиаритмическими ЛС для купирования пароксизма ФП являются:

- амиодарон (кордарон);
- соталол и
- пропafenон.

При неэффективности медикаментозной кардиоверсии проводят *электроимпульсную терапию (ЭИТ)* — электрическую дефибрилляцию сердца (см. ниже).

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 тромбозов.

Критериями высокого риска развития тромбозов, требующего у больных с ФП обязательной антикоагулянтной терапии, являются:

- возраст более 65 лет;
- артериальная гипертензия;
- сахарный диабет;
- ХСН и систолическая дисфункция ЛЖ;
- ревматизм;
- тромбозы в анамнезе.

При отсутствии этих признаков риск тромбозов значительно меньше, что позволяет ограничиться приемом ацетилсалициловой кислоты (аспирина) в дозе 125–325 мг в сутки.

Профилактика пароксизмов ФП требует еще более тщательного подбора антиаритмических препаратов, поскольку речь идет, как правило, о длительном их приеме. Поэтому целесообразно подбирать такие антиаритмические средства, которые, с одной стороны, обладали бы достаточной эффективностью, а с другой, — вызывали меньшее число нежелательных побочных реакций, в том числе проаритмических эффектов. Иными словами, вопросы безопасности длительного лечения становятся решающими при выборе оптимальной тактики ведения больных с пароксизмами ФП после восстановления [синусового ритма](#).

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 описанных выше критериев высокого риска тромбозов, 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. Наиболее эффективными и безопасными из них являются *соталол* и *амиодарон* (класс III), хотя и им присущи проаритмический и другие побочные эффекты, например удлинение интервала Q–T и возникновение двунаправленной веретенообразной ЖТ типа “пируэт”. Оба препарата увеличивают [рефрактерный период](#) АВ-соединения и миокарда предсердий и обладают свойствами б-адреноблокаторов. Следует заметить, что прием соталола не сопровождается развитием нескольких важных побочных эффектов, присущих амиодарону: дисфункция щитовидной железы и иммунологическое поражение легких — пневмониты.

С профилактической целью возможно также назначение б-адреноблокаторов, особенно у больных ИБС, перенесших ИМ. В то же время назначение препаратов Ia и Ic классов нецелесообразно в связи с большим числом серьезных побочных эффектов, развивающихся при длительном их применении. Сердечные гликозиды малоэффективны для профилактики пароксизмов ФП.

Тем не менее следует помнить, что 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). Наоборот, профилактическое назначение β-адреноблокаторов, пропafenона 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. Наиболее эффективными из них являются β-адреноблокаторы и блокаторы медленных кальциевых каналов. При хорошо подобранных дозах этих препаратов удается "удерживать" ЧСС на оптимальном уровне не только в покое, но и при физической нагрузке.

Дигоксин применяется в основном у больных с постоянной формой ФП и систолической ХСН. Уменьшение ЧСС обусловлено ваготропным эффектом дигоксина, который проявляется только в покое. При физической нагрузке или психоэмоциональном напряжении этот эффект ослабевает, и дигоксин перестает контролировать резко возрастающую ЧСС. Нередко эффективной оказывается комбинированная терапия сердечным гликозидом и β-адреноблокатором (при отсутствии противопоказаний для приема последнего).

В других случаях препаратом выбора служит *верапамил*. Следует избегать комбинированного применения дигоксина и верапамила, так как последний, повышая концентрацию дигоксина в крови, может увеличивать риск гликозидной интоксикации.

Для контроля ЧСС у больных с тахисистолической формой ФП нецелесообразно также применение препаратов Ia класса (хинидин, дизопирамид), поскольку они обладают отчетливым антихолинергическим действием и ускоряют АВ-проведение. Наоборот, при брадисистолической форме ФП и сохранении ЧСС меньше 50 в 1 мин, прием дизопирамида может оказать положительный, хотя и временный, эффект. В этих последних случаях, как правило, речь идет о сопутствующей дисфункции СА-узла и нарушениях АВ-проведения, поэтому нередко приходится решать вопрос о необходимости имплантации электрокардиостимулятора (см. ниже).

АВ-реципрокная пароксизмальная тахикардия

Купирование пароксизма обоих вариантов АВ-реципрокной пароксизмальной тахикардии ("АВ-узловой" и "АВ-тахикардии в сочетании с синдромом WPW") осуществляется по единому алгоритму. Поскольку оба варианта тахикардии обусловлены механизмом *масро-re-entry* и круговым движением возбуждения либо в АВ-узле, либо по АВ-узлу, пучку Гиса, одной из ножек пучка Гиса и дополнительному пучку Кента, основные лечебные мероприятия направлены на прерывание этого кругового движения преимущественно за счет ухудшения проводимости АВ-узла, в частности увеличения его рефрактерности.

С этой целью используют рефлекторные "вагусные" приемы (пробу Вальсальвы, вызывание кашля, рвотных движений, массаж каротидного синуса), а при их неэффективности — медикаментозное купирование пароксизма тахикардии.



Запомните

Препаратами выбора для купирования АВ-реципрокной пароксизмальной тахикардии являются:

- аденозин (АТФ) и
- верапамил

Менее эффективны β-адреноблокаторы (II класс), сердечные гликозиды и антиаритмические ЛС Ia, Ic и III классов.

В табл. 3.9 приведен алгоритм купирования АВ-реципрокных пароксизмальных тахикардий, рекомендованный American Heart Association (1992).

Таблица 3.9

Алгоритм купирования АВ-реципрокных пароксизмальных тахикардий

Этапы лечения	Способ купирования пароксизма
I этап	<p>“Вагусные” приемы:</p> <ul style="list-style-type: none"> • проба Вальсальвы; • вызывание кашлевого и рвотного рефлексов; • массаж каротидного синуса; • погружение лица в холодную воду
II этап	<ul style="list-style-type: none"> • 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	<ul style="list-style-type: none"> • 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	<p>Препараты резерва:</p> <ul style="list-style-type: none"> • дигоксин; • β-адреноблокаторы; • дилтиазем

Как было сказано выше, к препаратам резерва относятся также антиаритмические ЛС Ia класса (новокаинамид), Ic класса (пропафенон) и III класса (соталол и амиодарон).

Следует с большой осторожностью применять верапамил больным с синдромом WPW и антидромной пароксизмальной тахикардией или мерцательной аритмией в тех случаях, когда волна возбуждения проводится по АВ-соединению в ретроградном направлении.

Эффективность приведенного алгоритма купирования АВ-реципрокной тахикардии достигает 95–100%. Если все же приступ купировать не удастся или возникает необходимость экстренного купирования пароксизма (например, быстрое прогрессирование симптомов острой левожелудочковой недостаточности) проводят электроимпульсную терапию (см. ниже).

С целью профилактики пароксизмов АВ-реципрокной (узловой) тахикардии назначают следующие антиаритмические средства (при отсутствии противопоказаний и при индивидуальном подборе дозы):

- дигоксин;
- β-адреноблокаторы;
- верапамил или дилтиазем.

Препаратами резерва в данном случае являются 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;
- антиаритмические ЛС III класса (амиодарон, соталол).



Запомните

Для профилактики пароксизмов АВ-реципрокной тахикардии у больных с синдромом WPW противопоказано использование лекарственных средств, увеличивающих рефрактерность АВ-соединения и улучшающих проведение импульсов по дополнительным аномальным проводящим путям:

- верапамила и дилтиазема;
- β-адреноблокаторов;
- сердечных гликозидов.

В этих случаях препаратами выбора для профилактики приступов тахикардии являются:

- амиодарон и соталол (III класс);
- дизопирамид (Ia класс).

Если у больных с синдромом WPW, несмотря на проведение адекватной профилактической терапии, сохраняются пароксизмы АВ-реципрокной тахикардии, приступы возникают часто или/и сопровождаются выраженными гемодинамическими нарушениями, показано радикальное хирургическое лечение синдрома WPW (например, криодеструкция аномальных путей во время операции на открытом сердце или катетерная радиочастотная абляция дополнительных пучков) (подробнее см. ниже).

Желудочковая экстрасистолия

В последние годы тактика лечения пациентов с ЖЭ была существенно пересмотрена. Еще 10–15 лет назад считалось, что длительный прием антиаритмических ЛС у больных с высокими градациями ЖЭ по В. Lown и М. Wolf (см. раздел 3.3) способен не только подавлять ЖЭ, но и существенно уменьшать риск возникновения ЖТ, ФЖ и внезапной сердечной смерти, особенно у лиц с органическими заболеваниями сердца (например, с постинфарктным кардиосклерозом и др.). Эффективным считалось лечение, при котором общее количество ЖЭ по данным холтеровского мониторирования ЭКГ уменьшалось на 70%, число парных ЖЭ (4а градация) — на 90%, “пробежки” ЖЭ (групповые ЖЭ 4в градации) и ранние ЭС — на 100%.

Однако в конце 80-х годов было показано, что некоторые антиаритмические препараты (в частности, ЛС Ic класса), подавляя желудочковую экстрасистолию, не только не предотвращают возникновение пароксизмальной ЖТ и ФЖ, но даже увеличивают частоту внезапной “аритмической” смерти больных в 3,6 раза (многоцентровое исследование CAST). Эти и некоторые другие данные об эффективности и проаритмическом действии антиаритмических ЛС явились основанием для создания современной концепции лечения больных с ЖЭ. Согласно этой концепции, дифференцированный подход к лечению таких больных предполагает не только оценку количественных и качественных характеристик желудочковых нарушений ритма по Lown, но и наличие или отсутствие органических заболеваний сердца, а также степени дисфункции ЛЖ, в частности величины ФВ.

В настоящее время наиболее распространена прогностическая классификация желудочковых нарушений ритма, предложенная Т. Bigger и J. Monganroth, 1990. Согласно этой классификации выделяют:

1. Доброкачественные желудочковые аритмии (ЖА).
2. Потенциально злокачественные ЖА.
3. Злокачественные ЖА.

Доброкачественные ЖА. К ним относят ЖЭ любой градации (в том числе политопные, парные, групповые, ранние ЖЭ и даже короткие “пробежки” ЖТ), которые регистрируют у пациентов, не имеющих признаков органических заболеваний сердца (так называемая “идиопатическая” ЖЭ) и объективных признаков дисфункции ЛЖ. У пациентов с доброкачественной ЖА риск внезапной сердечной смерти минимален.

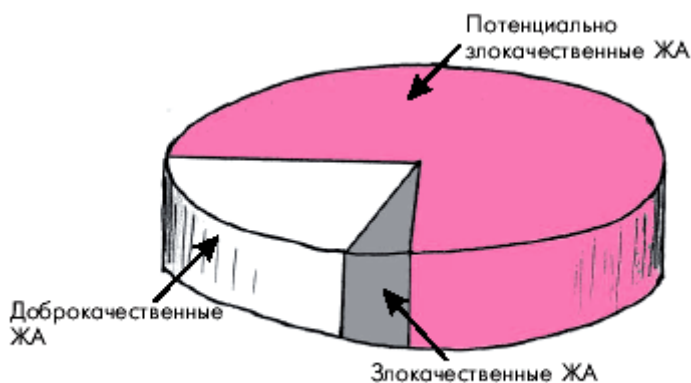
Потенциально злокачественные ЖА — это ЖЭ любых градаций по В. Lown, которые возникают у больных с органическими заболеваниями сердца и снижением систолической функции ЛЖ (ФВ — от 50% до 30%). Эти больные имеют повышенный риск внезапной сердечной смерти.

Злокачественные ЖА — эпизоды устойчивой **ЖТ** (более 30 с) и/или **ФЖ**, которые появляются у больных с тяжелыми органическими поражениями сердца и выраженной дисфункцией **ЛЖ** (**ФВ** меньше 30%). Естественно, у этих же больных могут регистрироваться **ЖЭ** любых градаций. Больные со злокачественными **ЖА** имеют максимальный риск внезапной смерти.

На рис 3.106 схематически показана частота доброкачественных, потенциально злокачественных и злокачественных **ЖА**.

Вопрос о показаниях к назначению антиаритмической терапии больным с доброкачественными и злокачественными **ЖЭ** сегодня не вызывает больших сомнений. Пациенты с *идиопатическими (доброкачественными) нарушениями ритма*, не имеющие признаков органических заболеваний сердца, как правило, не нуждаются в назначении антиаритмических **ЛС**. По сути в этих случаях речь идет о так называемых функциональных **ЭС**, которые, как известно, чаще бывают желудочковыми. Лечение этих пациентов должно быть направлено на устранение вегетативной или гормональной дисфункции, нормализацию функции **ЦНС**, устранение патологических висцеро-висцеральных рефлексов, хронической эндогенной или экзогенной интоксикации и т.п. (психотропные, вегетотропные средства, рациональная психотерапия, лечение гормональных дисфункций и т.д.).

Рис. 3.106. Распространенность доброкачественных, потенциально злокачественных и злокачественных желудочковых аритмий (ЖА)



Исключение составляют пациенты, активно предъявляющие жалобы на тягостное ощущение перебоев и “замираний” (остановок) в работе сердца, связанные с **ЖЭ**. В этих случаях, помимо общих лечебных мероприятий, целесообразно назначение β -адреноблокаторов или, наоборот, антихолинергических средств в зависимости от преобладания признаков симпатической или парасимпатической активности.

Если и это лечение оказывается неэффективным, особенно, если сохраняются **ЖЭ** высоких градаций по В. Lown, необходимо еще раз вернуться к вопросам диагностики скрытых, латентно текущих органических заболеваний сердца (например, безболевого ишемии миокарда, дисгормональной или алкогольной кардиомиопатии и т.п.). Нередко результаты повторных или более информативных диагностических тестов могут явиться основанием для пересмотра диагноза и назначения этим больным антиаритмических **ЛС**. При этом всегда следует помнить, что осложнения, связанные с их применением, включая проаритмический эффект, могут оказаться опаснее самой **ЖЭ** (Н.М. Шевченко с соавт., А.П. Мешков).

Иной оказывается тактика ведения больных со *злокачественными ЖА* и тяжелыми органическими заболеваниями сердца. Во всех случаях показана госпитализация больных в специализированные стационары и обязательный подбор адекватной антиаритмической терапии или хирургическое лечение. Как правило, это происходит в отделениях интенсивной терапии с использованием всех возможных средств объективизации желудочковых нарушений ритма и оценки эффективности **ЛС** (холтеровское мониторирование ЭКГ, тесты с физической нагрузкой, исследование ППЖ, внутрисердечное **ЭФИ** и др.). Более эффективным является подбор антиаритмических **ЛС** при проведении острых лекарственных тестов.

Для лечения больных со злокачественными **ЖА** могут использоваться любые **ЛС** I и III классов. Препаратами выбора являются амиодарон и соталол.



Запомните

Критериями эффективности антиаритмической терапии являются (по В. Lown):

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

При ИБС и некоторых других заболеваниях важным показателем эффективности медикаментозного лечения является невозможность повторного индуцирования ЖТ при проведении внутрисердечного ЭФИ.

Не столь однозначно решается вопрос показаний к антиаритмической терапии у больных с *потенциально злокачественными ЖЭ* и наличием органического заболевания сердца. Сам по себе факт наличия ЖЭ у больных с органическим поражением сердца не является основанием для применения антиаритмических ЛС (А.П. Мешков). Они назначаются лишь в следующих случаях:

1. При наличии субъективных неприятных ощущений, связанных с ЖЭ.
2. При выявлении ЖЭ высоких градаций (политопных, полиморфных, парных, групповых и ранних ЖЭ).

В большинстве случаев лечение также рекомендуют начинать с назначения б-адреноблокаторов, особенно при наличии дополнительных показаний (ИБС, АГ, синусовая тахикардия). б-адреноблокаторы способны существенно улучшать прогноз у больных, перенесших ИМ, хотя далеко не всегда приводят к подавлению желудочковой эктопической активности.

Если б-адреноблокаторы оказываются абсолютно неэффективными и у больных сохраняются ЖЭ высоких градаций, следует рассмотреть вопрос о назначении других антиаритмических ЛС. Следует помнить, что наиболее эффективными в отношении желудочковой эктопической активности являются препараты Ic класса (этацизин, пропафенон, аллапинин и др.) и III класса (амиодарон и соталол). Однако именно эти классы антиаритмиков имеют максимальное число побочных реакций, в том числе проаритмические эффекты.

С учетом необходимости длительного лечения этими препаратами и стремлением минимизировать побочные эффекты от их применения наиболее целесообразно на этом этапе лечения использовать аллапинин или пропафенон.

Длительное применение этацизина или этмозина нецелесообразно в связи с высокой вероятностью возникновения проаритмического действия этих препаратов, особенно у больных, перенесших ИМ, и при СН. Длительный прием дигопирамида (ритмилена) также бывает невозможен из-за побочных антихолинергических реакций (дизурические расстройства), особенно у лиц пожилого возраста. Мексилетин чаще применяется для экстренного купирования желудочковых нарушений ритма, но не для плановой длительной терапии.

При резистентности к лечению б-адреноблокаторами и препаратами Ic класса переходят к применению антиаритмических ЛС III класса — амиодарона и соталола. Это своеобразные препараты резерва, которые нередко оказываются эффективными при ЖЭ после безуспешных попыток лечения больных препаратами I класса. Однако и они отличаются большим количеством побочных эффектов, включая возникновение ЖТ типа “пируэт” или развитие дисфункции щитовидной железы (амиодарон) и тяжелого пневмонита. Тем не менее в последние годы прослеживается тенденция к более широкому и раннему назначению амиодарона и соталола при различных нарушениях сердечного ритма.

Желудочковая тахикардия

Купирование пароксизма ЖТ. Свойством купировать устойчивую мономорфную ЖТ обладают многие ЛС I и III классов, предназначенные для внутривенного введения. Наиболее приемлемым считается следующий алгоритм медикаментозного купирования ЖТ, рекомендованный American Heart Association (1992) (табл. 3.10).

Таблица 3.10

Алгоритм купирования устойчивой ЖТ (American Heart Association, 1992)

Этапы лечения	Способ купирования пароксизма
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	Новокаиномид внутривенно капельно (инфузия) со скоростью 20–30 мг в мин (т.е. 1 ампула не быстрее

	30 мин). Инфузию прекращают при: <ul style="list-style-type: none"> · 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

Лидокаин является самым безопасным ЛС для купирования пароксизма ЖТ. Он малотоксичен, при внутривенном введении не вызывает нарушения сократимости миокарда и почти не снижает АД.

Серьезным осложнением при инфузии *новокаинамида* является артериальная гипотензия, которую можно предупредить, вводя под контролем АД одновременно с новокаинамидом 0,2% раствор *норадреналина* (внутривенно капельно) или 0,25–0,5 мл мезатона (внутривенно струйно). Следует подчеркнуть, что на втором этапе медикаментозного купирования пароксизма ЖТ вместо новокаинамида можно с успехом использовать внутривенное струйное введение 2 мл 2,5% раствора *аймалина (гилуритмала)* в 10 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора натрия хлорида. Аймалин менее токсичен, чем новокаинамид, и практически не вызывает артериальной гипотензии. Препарат быстро выводится из организма, в связи с чем внутривенные инъекции можно повторять уже через 15–30 мин после первого введения.

На третьем этапе медикаментозного купирования ЖТ внутривенно вводится *бретилия тозилат* (III класс), который используется главным образом при опасных для жизни желудочковых аритмиях, рефрактерных к лечению другими антиаритмическими препаратами. Следует учитывать, что бретилия тозилат отличается высокой частотой побочных эффектов, в том числе выраженным снижением АД. На этом этапе лечения ЖТ бретилия тозилат может быть заменен на внутривенное введение 300–450 мг *амиодарона (кордарона)* или 20–120 мг *соталолола* (за 10 мин).

Для купирования пароксизма могут также использоваться и другие антиаритмические ЛС: этmozин, этацизин, дизопирамид.

При безуспешности лекарственного лечения пароксизма ЖТ переходят к проведению *электроимпульсной терапии (ЭИТ)* (см. ниже).



Запомните

1. Для медикаментозного купирования мономорфной ЖТ применяют:

- на первом этапе — внутривенное струйное введение *лидокаина* (возможно дважды с промежутком в 5–10 мин);
- на втором этапе — внутривенную инфузию *новокаинамида* или струйное введение *аймалина (гилуритмала)*;
- на третьем этапе — внутривенную инфузию *бретилия тозилата* или внутривенное струйное введение *амиодарона* или *соталолола*.

2. Электроимпульсную терапию (электрическую кардиоверсию) используют в следующих случаях:

- при неэффективности медикаментозного лечения;
- при быстро прогрессирующих на фоне ЖТ симптомах артериальной гипотензии, острой левожелудочковой недостаточности или возникновении приступов стенокардии (экстренная электроимпульсная терапия).

Профилактика рецидивов ЖТ. Сразу после купирования приступа ЖТ продолжают введение препарата, которым удалось купировать приступ (табл. 3.11).

Таблица 3.11

Ближайшая профилактика рецидивов ЖТ

Препарат	Способ введения, дозы
Лидокаин	<p>Внутривенная капельная инфузия:</p> <ul style="list-style-type: none"> · в течение первых 30 мин — со скоростью 4 мг/мин; · в течение последующих 2 ч — со скоростью 2 мг/мин; · затем на протяжении 6 ч — со скоростью 1 мг/мин <p>Общая суточная доза не более 2–3 г</p>
Новокаинамид	Внутримышечные инъекции по 5–10 мл 10% раствора каждые 4 ч. Максимальная суточная доза — 40 мл
Брелилия тозилат	Внутривенное медленное введение через 1–2 ч после первой инъекции в дозе 10–30 мг/кг массы тела
Аймалин	Внутримышечные инъекции по 2 мл 2,5% раствора каждые 3–4 ч. Суточная доза препарата — 8–10 мл 2,5% раствора (200–250 мг)
Амиодарон	Внутривенная капельная инфузия в дозе 300 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы в течение 1–2 ч. Повторное введение возможно только через сутки из-за высоких кумулятивных свойств препарата

Отдаленная профилактика рецидивов **ЖТ** зависит от наличия у больных тех или иных органических поражений сердца, от частоты и длительности рецидивов **ЖТ**, а также от тяжести гемодинамических расстройств, к которым она приводит.

- Если органическое поражение сердца отсутствует, но сохраняются рецидивы устойчивой пароксизмальной **ЖТ** (более 30 с по данным холтеровского мониторирования), не исключена вероятность возникновения приступов вследствие повышенной активности **САС** и токсических воздействий на сердце катехоламинов. В этих случаях целесообразно назначение **β-адреноблокаторов** в обычных терапевтических дозах.

Если **β-адреноблокаторы** оказываются неэффективными, следует рассмотреть вопрос о применении одного из антиаритмических **ЛС Ic или III класса**. Для подбора антиаритмического препарата желательно проведение острых лекарственных тестов, во время которых с помощью **эндокардиальной** электрической стимуляции искусственно индуцируют пароксизмы **ЖТ**. После введения антиаритмического препарата оценивают его способность предотвращать повторное индуцирование **ЖТ**.

Если попытки медикаментозной профилактики рецидивов **ЖТ** у этой категории больных оказываются безуспешными, целесообразно проведение внутрисердечного **ЭФИ** и **эндокардиального** картирования с целью уточнения локализации эктопического очага в желудочках (чаще в выносящем тракте **ПЖ**) и последующей **катетерной радиочастотной абляции** (разрушения) выявленного очага (см. ниже).

- У больных с органическим поражением сердца (например, с постинфарктным кардиосклерозом) для предупреждения рецидивов **ЖТ** наиболее эффективны препараты III класса — *соталол* и *амиодарон*, обладающие также свойствами **β-адреноблокаторов**. Сохранение рецидивов **ЖТ**, несмотря на применение этих препаратов, служит показанием для внутрисердечного **ЭФИ** и решения вопроса о возможности хирургического лечения **ЖТ**. Например, у больных, перенесших **ИМ**, приступы **ЖТ** нередко обусловлены возникновением петли *macro-re-entry*, локализующейся вокруг постинфарктного рубца или области аневризмы **ЛЖ**. В этих случаях эффективной может оказаться операция аневризмэктомии или **эндокардиальной** резекции рубцовой зоны. В некоторых случаях возможна имплантация специальных портативных дефибрилляторов, автоматически осуществляющих распознавание и купирование желудочковой аритмии.



Запомните

- 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**.

Полиморфная ЖТ типа "пируэт" (*torsade de pointes*)

Это особая форма ЖТ, называемая также двунаправленной веретенообразной ЖТ, которая возникает на фоне удлинённого интервала Q–T, нередко осложняя прием некоторых лекарственных препаратов (антиаритмиков I, III классов, сердечных гликозидов и др.). Возникновению этой формы ЖТ способствует также гипокалиемия, гипомagneмия, выраженная брадикардия.

Поскольку многие антиаритмические препараты, в том числе лидокаин, удлиняют интервал Q–T и способствуют рецидивированию ЖТ и даже трансформации ее в ФЖ, их нельзя рекомендовать для купирования и профилактики ЖТ типа "пируэт". В этих случаях наиболее эффективным оказывается внутривенное введение *магния сульфата*, а также назначение *β-адреноблокаторов*. Последние, как известно, не влияют на длительность интервала Q–T или даже уменьшают его. Естественно, необходима 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.

Синдром слабости синусового узла (СССУ)

Лечение больных с СССУ представляет собой сложную задачу, причем не только при первичном органическом поражении СА-узла и окружающих его участков миокарда правого предсердия, но и при вторичной ("вагусной") дисфункции СА-узла и АВ-соединения.

Тактика ведения больных с СССУ зависит прежде всего от характера и тяжести клинических проявлений этого синдрома. На начальных этапах развития заболевания, особенно при вторичных (вагусных) нарушениях функции СА-узла, показано следующее лечение:

- антихолинергические средства (атропин, беллоид, белласпон и др.);
- симпатомиметики (изадрин сублингвально);
- другие лекарственные средства, усиливающие тонус симпатической нервной системы, например, периферические вазодилататоры, рефлекторно повышающие тонус САС;
- курантил и др.

В некоторых случаях такое лечение способствует стабилизации клинического состояния: учащению синусового ритма на 10–15 уд. в мин, а также исчезновению некоторых неприятных ощущений, которые испытывают больные (головокружения, неустойчивая походка и т.п.).

Сложнее обстоит дело в тех случаях, когда к этой клинической картине присоединяется *синдром "тахикардии–брадикардии"*. Антиаритмические ЛС, предназначенные для купирования и профилактики пароксизмов наджелудочковой тахикардии, еще больше угнетают функцию СА-узла и способствуют прогрессированию СССУ. Если все же возникает необходимость купирования пароксизма наджелудочковой тахикардии у больного с СССУ, целесообразно использовать препараты, обладающие минимальным воздействием на функцию СА-узла. К ним относятся β-адреноблокаторы с внутренней симпатомиметической активностью (пиндолол, оксипренолол, ацебутолол), а также этmozин и верапамил. По некоторым данным, отечественный антиаритмический препарат аллапинин является наиболее пригодным лекарственным средством для купирования и предупреждения наджелудочковых нарушений ритма у больных с СССУ (С.Ф. Соколов, А.П. Мешков). Аллапинин способствует не только предотвращению наджелудочковых аритмий, но и исчезновению некоторых клинических проявлений самого СССУ.

Тем не менее в большинстве случаев СССУ рано или поздно возникает необходимость в постоянной электрокардиостимуляции (ЭКС). Чаще устанавливают ЭКС с постоянной стимуляцией ПЖ или двухкамерный кардиостимулятор.



Запомните

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.

Иногда у больных наступает как бы “самоизлечение” от **СССУ**. Это бывает в тех случаях, когда пароксизмальная **ФП** трансформируется в постоянную форму мерцательной аритмии.

Атриовентрикулярные блокады (АВ-блокады)

АВ-блокада I степени обычно не требует специального лечения. При остро возникших признаках нарушения проводимости необходимо прежде всего воздействие на причину, вызвавшую блокаду: лечение основного заболевания (миокардит, **ИБС** и др.), отмена некоторых лекарственных препаратов (сердечных гликозидов, β -адреноблокаторов, верапамила и др.), коррекция электролитного обмена и т.п.

АВ-блокада II степени. Тактика ведения больных при данном нарушении проводимости во многом зависит от типа АВ-блокады и тяжести гемодинамических расстройств, которые она вызывает (рис. 3.107).

- *АВ-блокада II степени типа I Мобитца* обычно не требует проведения **ЭКС**, если она не сопровождается гемодинамическими расстройствами. В случае острого **ИМ** заднедиафрагмальной (нижней) стенки **ЛЖ** АВ-блокада II степени типа I Мобитца может явиться предвестником такого варианта полной АВ-блокады, при котором обычно устанавливается устойчивый и хорошо переносимый больными АВ-узловой замещающий ритм с **ЧСС** около 60 в мин. Тем не менее при возникновении на фоне данного типа блокады гемодинамических расстройств необходимо внутривенное введение 0,5–1,0 мл 0,1% раствора атропина, а при отсутствии эффекта — решение вопроса о целесообразности временной или постоянной **ЭКС**.
- Возникновение *АВ-блокады II степени типа II Мобитца* свидетельствует о дистальном уровне нарушения АВ-проводимости (в пучке Гиса или его ножках). В этих случаях, особенно у больных с острым **ИМ**, имеется высокий риск возникновения полной АВ-блокады с редким идиовентрикулярным замещающим ритмом (**ЧСС** около 40 в мин), что, как правило, сопровождается быстрым прогрессированием гемодинамических расстройств. Поэтому при возникновении данного типа АВ-блокады II степени показана временная, а при необходимости и постоянная **ЭКС**.

АВ-блокада с проведением 2 : 1 требует временной, а затем и постоянной **ЭКС** в следующих двух случаях:

- при дистальном уровне блокады (основной пучок или ножки пучка Гиса), для которого характерны широкие комплексы QRS и увеличение интервала Н–V на электрограмме пучка Гиса;
- при прогрессировании гемодинамических нарушений.

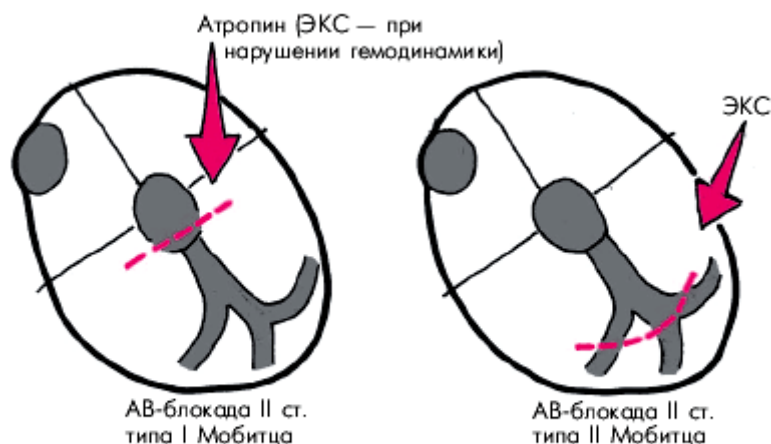
АВ-блокада III степени (полная). Если полная АВ-блокада развивается *остро* и ее причины потенциально обратимы (гиперкалиемия, острый заднедиафрагмальный **ИМ**, передозировка лекарственных препаратов и др.), можно ограничиться атропинизацией больного и временной **ЭКС**. Успешное лечение основного заболевания нередко приводит к исчезновению АВ-блокады.

При *хроническом* нарушении АВ-проводимости характер лечения во многом зависит от уровня поперечной блокады и вида замещающего ритма. При проксимальной АВ-блокаде III степени и АВ-узловом ритме (**ЧСС** около 60 уд. в мин) временную **ЭКС** устанавливают, как правило, только при прогрессировании гемодинамических нарушений.

Дистальный тип хронической полной АВ-блокады является прямым показанием к временной, а затем постоянной **ЭКС**, независимо от наличия или отсутствия в момент исследования церебральных или гемодинамических расстройств.

Следует добавить, что появление первого и единственного развернутого приступа Морганьи–Адамса–Стокса является безусловным показанием для **ЭКС**, независимо от степени зарегистрированной на **ЭКГ** АВ-блокады.

Рис. 3.107. Тактика ведения больных с АВ-блокадой II степени. Объяснение в тексте



Запомните

1. При полной АВ-блокаде дистального типа (с идиовентрикулярным замещающим ритмом и ЧСС около 40 уд. в мин), а также АВ-блокаде II степени типа II Мобитца необходима временная или постоянная ЭКС, независимо от наличия или отсутствия в момент исследования выраженных церебральных и/или гемодинамических расстройств.
2. 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.
3. АВ-блокада I степени обычно не требует специального лечения.
4. Появление первого и единственного развернутого приступа Моргани–Адамса–Стокса является безусловным показанием для постановки ЭКС, независимо от степени зарегистрированной на ЭКГ АВ-блокады.

3.5.2. Электрокардиостимуляция

Электрокардиостимуляция (ЭКС) — это метод, с помощью которого на какой-либо участок сердечной мышцы наносят внешние электрические импульсы, вырабатываемые искусственным водителем ритма (электрокардиостимулятором), в результате чего происходит сокращение сердца. ЭКС используют для лечения и профилактики разнообразных нарушений ритма и проводимости. Электрическая стимуляция может носить временный характер или быть постоянной.

Временная электрокардиостимуляция

Временная ЭКС применяется главным образом при острых клинических ситуациях, сопровождающихся:

- пароксизмами наджелудочковых и желудочковых тахикардий;
- нарушениями проводимости, ведущими к гемодинамически значимым брадикардиям и асистолии;
- повышением риска возникновения жизнеопасных аритмий и асистолии (например, при остром ИМ).

Чаще используют технику эндокардиальной (внутрисердечной) электростимуляции предсердий или/и желудочков. Исследование проводят в специально оборудованной операционной или отделении интенсивной терапии. Центральный венозный катетер вводят в правую подключичную или внутреннюю яремную вену (подробнее — см. главу 4). Под рентгеновским контролем по катетеру осторожно продвигают электрод для электрокардиостимуляции и устанавливают его в ПП или/и в ПЖ, в зависимости от того, какой способ стимуляции будет использован. Важно установить электрод таким образом, чтобы обеспечивался его надежный контакт с эндокардом.

После этого электрод подсоединяют к кардиостимулятору и определяют так называемый порог стимуляции, т.е. минимальную силу тока, которая обеспечивает стабильное навязывание искусственного (артифициального) ритма. Обычно порог стимуляции не превышает 1–2 мА. Уровень последующей стимуляции подбирают таким образом, чтобы он был в 2

раза выше порога стимуляции. Напряжение стимулирующего тока обычно составляет 0,5–2,5 В. В настоящее время в клинической практике применяют несколько типов ЭКС, которые обеспечивают различные режимы электростимуляции сердца.

В зависимости от характера нарушения ритма и проводимости могут быть использованы однокамерные и двухкамерные электростимуляции.

Однокамерная предсердная стимуляция применяется главным образом при тяжелых дисфункциях СА-узла при условии сохранения нормального АВ-проведения (рис. 3.108, а). Однокамерная желудочковая стимуляция (рис. 3.108, б) применяется в основном при полной АВ-блокаде или при угрозе ее возникновения, а также при фибрилляции или трепетании предсердий, сопровождающихся выраженной брадикардией.

Наиболее эффективной и совершенной является двухкамерная стимуляция предсердия и желудочка, которая получила название "АВ-последовательная ЭКС" (рис. 3.108, в). При таком виде стимуляции вначале возбуждается предсердие, а затем желудочек (после некоторой временной задержки, имитирующей физиологическую задержку проведения в АВ-соединении). АВ-последовательная ЭКС показана при сочетании полной АВ-блокаде с повреждением мышцы предсердий. Она наиболее физиологична и дает возможность сохранить нормальную последовательность сокращения предсердий и желудочков.

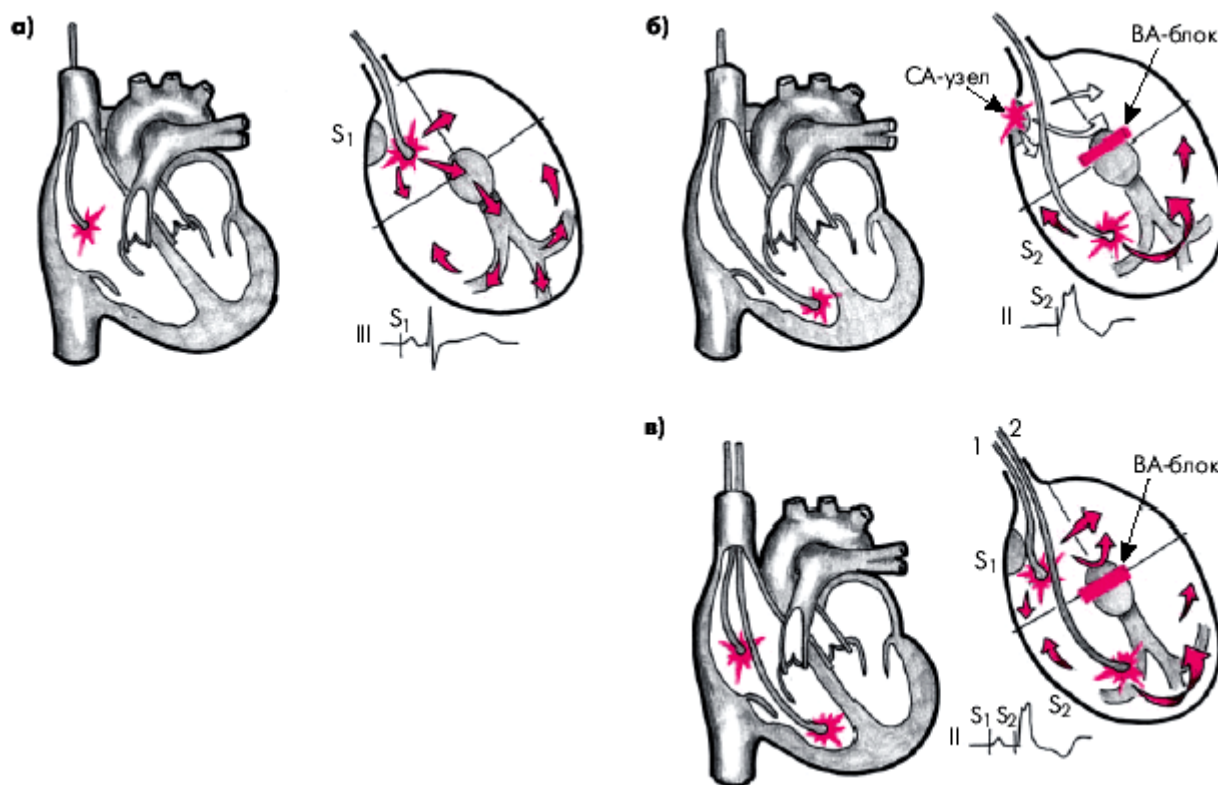


Рис. 3.108. Однокамерные (а, б) и двухкамерная (в) электрическая стимуляция сердца.

Слева — схема расположения электродов, справа — распространение искусственных стимулов по сердцу.
 S 1 — искусственная стимуляция предсердий;
 S 2 — искусственная стимуляция желудочков

Однокамерная и двухкамерная ЭКС могут осуществляться в различных режимах.

1. "Асинхронный" режим. Электрокардиостимулятор генерирует импульсы (стимулы) с постоянной частотой, не воспринимая и не реагируя на собственную электрическую активность предсердий и желудочков (СА-узел функционирует в своем ритме, а кардиостимулятор — в своем). Это наименее эффективный режим работы ЭКС, который все реже используется в клинической практике.

2. Режим demand ("по требованию"). Электрокардиостимулятор, настроенный на заданную частоту стимуляции, начинает функционировать только в том случае, если частота собственного ритма предсердий или желудочков выходит за пределы этого интервала, т.е. при возникновении брадикардии, асистолии или, наоборот, тахикардии. Это обеспечивается возможностью восприятия (индикации) собственной электрической активности сердца по зубцам Р или R. Такой режим предусмотрен во всех современных системах для временной ЭКС и в большинстве случаев является наиболее предпочтительным, особенно если он сочетается с двухкамерным типом АВ-последовательной стимуляции сердца. Более подробные сведения о современных вариантах электрокардиостимуляторов, работающих в режиме demand, приведены в следующем разделе.

Временная ЭКС имеет широкий круг показаний. Для лечения и профилактики состояний, ассоциирующихся с гемодинамически значимой брадикардией и повышенным риском асистолии, временная ЭКС применяется в следующих случаях.

1. Дистальный тип АВ-блокады III степени (полной) с редким желудочковым ритмом и широким комплексом QRS, в том числе развившейся при остром ИМ, миокардите, интоксикации сердечными гликозидами, при операции на сердце и травмах сердца.

2. Проксимальный тип (узловой) АВ-блокады III степени (полной) у больного с острым нижним ИМ и прогрессирующей клинической симптоматикой.

3. CCCY с его различными клиническими проявлениями, включая:

- стойкую выраженную брадикардию (ЧСС меньше 40–45 уд. в мин), сопровождающуюся головокружением, обмороками, прогрессированием ХСН и рефрактерную к атропинизации
- СА-блокаду II–III степени с гемодинамически значимыми клиническими проявлениями;
- синдром "тахикардии–брадикардии", рефрактерный к медикаментозному лечению.

4. Прогрессирующая АВ-блокада с проведением 2 : 1 при наличии гемодинамических и церебральных расстройств.

5. АВ-блокада II степени типа II Мобитца, осложняющая острый передний ИМ.

6. Двухпучковая блокада ножек пучка Гиса с удлинением интервала Н–V электрограммы пучка Гиса более 100 мс, осложняющая течение острого ИМ.

7. Неполная трехпучковая блокада (любая разновидность полной блокады двух ветвей пучка Гиса в сочетании с АВ-блокадой I или II степени), осложняющая течение острого ИМ.

8. Преходящая блокада ножек пучка Гиса с удлинением интервалов Н–V электрограммы пучка Гиса, осложняющая острый ИМ.

Временная ЭКС при нарушениях проводимости, обозначенных в пунктах 4–8, по сути является профилактической мерой, поскольку возникшие на фоне острого ИМ эти нарушения проводимости могут внезапно трансформироваться в АВ-блокаду III степени (полную) и асистию желудочков.

Следует добавить, что к осложнениям, которые встречаются при проведении временной антибрадикардической ЭКС, относятся:

- смещение электрода и невозможность (прекращение) электростимуляции сердца;
- тромбофлебит;
- сепсис;
- воздушная эмболия;
- пневмоторакс;
- перфорация стенки сердца и др.

Временная ЭКС используется также для лечения некоторых видов тахикардий, в первую очередь тех из них, в основе возникновения которых лежит механизм re-entry (реципрокные тахикардии). В то же время тахикардии, вызванные повышением нормального или аномального автоматизма, фибрилляцию и трепетание предсердий и желудочков обычно не удается купировать с помощью временной ЭКС.

Механизм прерывания кругового движения волны возбуждения (re-entry) с помощью ЭКС иллюстрируется схемой, изображенной на рис. 3.109. Слева стрелкой показано круговое движение переднего фронта волны возбуждения, позади

которого "тянется" длинный "хвост" рефрактерности. Между движущимся по кругу передним фронтом волны возбуждения и ее "хвостом" имеется участок возбудимой ткани ("окно" возбудимости). Если внешний электрический стимул, генерируемый электрокардиостимулятором, сможет достичь этого "окна" и инициировать в нем потенциал действия (ПД), движущийся в сторону "окна" фронт круговой волны "натолкнется" на невозбудимый участок, и круговое движение прервется, т.е. пароксизм тахикардии будет купирован.

Понятно, что для того, чтобы это произошло, необходимы несколько важных условий. Во-первых, "окно" возбудимости должно быть достаточно большим, чтобы в него проник искусственный электрический стимул. Это условие чаще соблюдается при реципрокных тахикардиях, при которых в круг *macro-re-entry* вовлекаются дополнительные проводящие пути (пучок Кента).

Во-вторых, чтобы искусственный электрический стимул, проникший в круг *re-entry*, сам не стал бы источником нового цикла кругового движения, он должен натолкнуться на участок невозбудимой ткани, т.е. на "хвост" рефрактерности.

В-третьих, частота, с которой электрокардиостимулятор должен генерировать последовательные электрические стимулы, прерывающие круг *re-entry*, определяется скоростью кругового движения волны возбуждения и длительностью ЭРП различных участков петли *re-entry*, т.е. величиной "хвоста" рефрактерности. Эти параметры кругового движения наиболее подвержены существенным колебаниям, зависящим, в частности, от уровня метаболизма тканей, которые вовлечены в формирование петли *re-entry*, от сдвигов нейрогуморальной регуляции, электролитных нарушений и других условий.

В-четвертых, стимулирующий электрод должен быть расположен как можно ближе к петле *re-entry*, что, по понятным причинам, облегчает проникновение искусственных импульсов внутрь кругового движения возбуждения.

Сложность соблюдения всех этих условий и значительные различия основных характеристик тахикардий в каждом конкретном случае объясняют существование многочисленных способов временной ЭКС, используемой для купирования тахиаритмий: программированная ЭКС одиночными, парными, множественными экстрасимулами; нарастающая по частоте ("учащающая") стимуляция; частая, сверхчастая ЭКС и др.

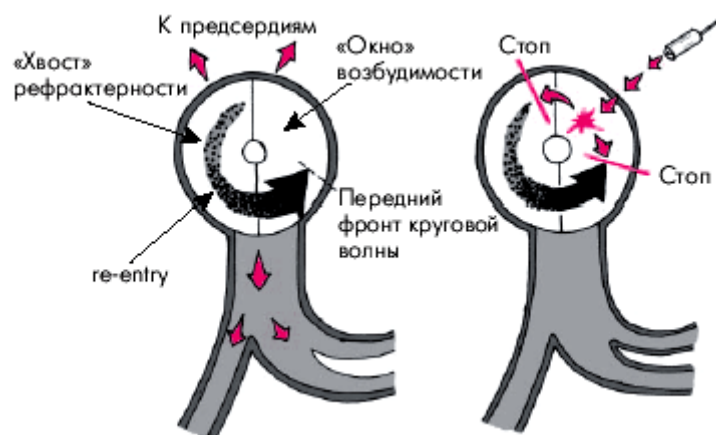
Временная эндокардиальная или чреспищеводная ЭКС с целью купирования *пароксизмальной наджелудочковой тахикардии* используется в следующих случаях.

1. Пароксизмальные наджелудочковые реципрокные тахикардии (АВ-узловая и АВ-тахикардия при синдроме WPW), устойчивые к медикаментозному лечению.
2. Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии, обусловленные дигиталисной интоксикацией.
3. Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии, возникающие во время хирургических операций на сердце, катетеризации полостей сердца, ангиографии, а также при проведении внутрисердечного и чреспищеводного ЭФИ.

Для купирования наджелудочковых пароксизмальных тахикардий используют не только эндокардиальную, но и чреспищеводную программируемую ЭКС.

Серьезным *осложнением*, которое может развиваться при проведении анитахикардической ЭКС, является учащение ритма тахикардии и возникновение трепетания или фибрилляции стимулируемого отдела сердца. Поэтому в последние годы временную ЭКС все реже используют для купирования *пароксизмальной желудочковой тахикардии*.

Рис. 3.109. Механизм прерывания круговой волны возбуждения (re-entry) в АВ-узле с помощью ЭКС



Запомните

1. Временная ЭКС применяется главным образом при *острых клинических ситуациях* (остром ИМ, миокардитах, интоксикации сердечными гликозидами, при операциях на сердце и проведении внутрисердечных исследований), которые осложняются развитием гемодинамически значимых брадикардий, асистолии или пароксизмами наджелудочковых тахикардий.

2. Для лечения и профилактики состояний, связанных с выраженной *брадикардией* и повышенным *риском асистолии*, временная ЭКС применяется в следующих случаях.

- При полной АВ-блокаде, АВ-блокаде II степени типа II Мобитц и прогрессирующей АВ-блокаде с проведением 2 : 1, особенно в тех случаях, когда имеется дистальный тип нарушения проводимости или/и быстро нарастают церебральные и гемодинамические расстройства.
- При двухпучковой, неполной трехпучковой и преходящей блокадах ножек пучка Гиса, осложняющих течение острого ИМ и сопровождающихся удлинением интервала Н–V электрограммы пучка Гиса до 100 мс и более.
- При синдроме слабости синусового узла (СССУ), который клинически проявляется стойкой брадикардией (ЧСС меньше 40–45 уд. в мин), головокружением, обмороками, прогрессированием ХСН, развитием СА-блокады или синдрома "тахикардии–брадикардии" и рефрактен к лечению атропином.

3. Временная эндокардиальная или чреспищеводная ЭКС с целью *купирования пароксизма* наджелудочковой тахикардии используется, в основном, при АВ-узловой реципрокной (re-entry) тахикардии и АВ-реципрокной тахикардии при синдроме WPW, устойчивых к медикаментозному лечению.

Постоянная электрокардиостимуляция

Постоянная ЭКС осуществляется с помощью портативных кардиостимуляторов, имплантируемых больным с различными формами брадикардии или с высоким риском возникновения асистолии, а также пациентам, которые нуждаются в купировании или предупреждении пароксизмов наджелудочковой тахикардии. В настоящее время имплантация постоянных ЭКС является единственным эффективным способом лечения тяжелых хронических брадиаритмий. Ежегодно число имплантируемых во всем мире кардиостимуляторов достигает 300 тысяч. Современные искусственные водители ритма надежны в работе, срок их службы достигает 5–10 лет.

Портативный электрокардиостимулятор, масса которого обычно не превышает 45 г, имплантируют подкожно в подключичной области. Катетер-электрод для кардиостимуляции проводят через подключичную или яремную вену в полость правого желудочка или/и предсердия. Так же как и приборы для временной ЭКС, имплантируемые постоянные пейсмекеры бывают однокамерными и двухкамерными. При этом стимулирующие электроды располагаются в ПП, ПЖ или в обеих камерах сердца.

Все современные ЭКС выполняют по меньшей мере две функции: 1) осуществляют электрическую стимуляцию соответствующего отдела сердца и 2) обладают способностью воспринимать собственную электрическую активность предсердий и желудочков, включаясь в режим стимуляции лишь в тот период, когда происходит критическое снижение

ЧСС или развивается асистолия (режим *demand* — “по требованию”).

Некоторые современные искусственные водители ритма обладают также дополнительными функциями, например, способностью изменять частоту стимуляции сердца в зависимости от величины выполняемой пациентом нагрузки (адаптивный режим) или возможностью наружного неинвазивного перепрограммирования электрокардиостимулятора с помощью специальных устройств или способностью автоматически распознавать и купировать пароксизм тахикардии.

Для обозначения различных типов имплантируемых ЭКС применяется специальный международный код, который классифицирует все кардиостимуляторы по 5 признакам, обозначаемым буквами (табл. 3.12).

Таблица 3.12

Международный пятибуквенный код имплантируемых кардиостимуляторов, кардиовертеров и дефибрилляторов (по NBG, 1987, в модификации)

Стимулируемая камера сердца	Воспринимаемая камера сердца	Способ ответа на воспринимаемый сигнал	Программируемые параметры	Противотахи-кардическая функция
1	2	3	4	5
A — atrium	A — atrium	T — triggered	P — simple programmable	P — pacing (antitachyarrhythmia)
V — ventricle	V — ventricle	I — inhibited	M — multi-programmable	S — shock
D — double (AV)	D — dual (AV)	D — dual (TI)	C — communicating function	D — dual (PS)
O — none	O — none	O — none	R — rate modulation	O — none
			O — none	

Примечание. В 4-м и 5-м столбцах перечислены некоторые дополнительные функции: P (simple programmable) — программирование по частоте и амплитуде импульса; M (multiprogrammable) — многопрограммируемый ЭКС; C (communicating function) — программирование с двусторонней диалоговой связью (телеметрией); R (rate modulation) — автоматическое изменение частоты импульсов с учетом биологических параметров; O (none) — отсутствие программирования. P — pacing (antitachyarrhythmia) — возможность противотахикардической стимуляции сердца; S (shock) — возможность электрической кардиоверсии (дефибрилляции); D (dual — PS) — возможность обеих функций; O (none) — отсутствие противотахикардической функции.

Первая буква кода обозначает стимулируемую камеру сердца:

- A (atrium) — правое предсердие (ПП);
- V (ventricle) — правый желудочек (ПЖ);
- D (double — AV) — правое предсердие и желудочек (ПП и ПЖ).

Вторая буква кода указывает камеру сердца, спонтанная электрическая активность которой воспринимается кардиостимулятором (рис. 3.110):

- A (atrium) — ПП (зубец P);
- V (ventricle) — ПЖ (зубец R);
- D (dual — AV) — ПП и ПЖ (зубцы P и R);
- O (none) — кардиостимулятор не имеет функции восприятия.

В последнем случае (“O”) искусственный водитель ритма генерирует стимулирующие импульсы с постоянной частотой (ЭКС функционирует в “асинхронном” режиме).

Третья буква кода — это символическое отображение режима, в котором кардиостимулятор отвечает на спонтанную электрическую активность сердца.

Буква I (inhibited) указывает на то, что выработка кардиостимулятором искусственных электрических импульсов

регулируется (ингибируется, блокируется) собственной электрической активностью предсердия или желудочка.

Предположим, что ЭКС функционирует в режиме VVI, т.е. стимулирует (при возникновении потребности в этом) правый желудочек, одновременно воспринимая его электрическую активность (зубец R) (рис. 3.111). Если желудочек возбуждается синусовыми импульсами, причем интервал R–R не превышает определенной заданной в аппарате величины (длины цикла стимуляции), кардиостимулятор не генерирует электрических стимулов, они подавляются (ингибируются, блокируются) зубцом R.

Как только интервал между спонтанными возбуждениями желудочка (R–R) превысит заданную величину, электрокардиостимулятор посылает к правому желудочку свой собственный искусственный стимул и возникает очередное (искусственно стимулированное) сокращение сердца. Таким образом, аппарат постоянно работает в режиме ожидания и “включается” только при необходимости — “по требованию” (режим demand).

Буква T (triggered) в третьей позиции международного кода обозначает, что ЭКС работает в синхронизированном (триггерном) режиме, когда собственная электрическая активность желудочка (зубец R) или предсердия (зубец P) как бы “разрешает” аппарату посылать искусственные электрические импульсы. В результате того, что сигналы ЭКС накладываются на зубец R (или P) (т.е. искусственные стимулы синхронизированы с работой сердца), когда желудочки рефрактерны к новым внешним стимулам, последние по понятным причинам не вызывают дополнительного возбуждения миокарда желудочков (или предсердий). Если же электрическая активность желудочка замедляется и интервал R–R начинает превышать определенный заданный предел, кардиостимулятор начинает вырабатывать импульсы уже независимо от собственной электрической активности сердца. Таким образом, кардиостимулятор также функционирует в режиме demand (“по требованию”).

Наконец, *буква D (dual — TI)* в третьей позиции указывает на то, что двухкамерный электрокардиостимулятор, электроды которого располагаются в ПП и ПЖ, работает сразу в двух режимах: в предсердии используется триггерный режим (T), а в правом желудочке — режим ингибирования (I). Это означает, что пейсмейкер воспринимает зубец P и посылает электрический стимул к правому предсердию (рис. 3.112). Этот стимул, накладываясь на рефрактерный период мышцы предсердия, не вызывает дополнительного его сокращения. Одновременно зубец P, воспринимаемый кардиостимулятором, как бы “запускает” программу генерирования очередного искусственного стимула ПЖ (левая часть рисунка). Однако, работая в режиме ингибирования (I), кардиостимулятор посылает этот стимул к желудочку только в том случае, если в течение определенного интервала времени не произошло спонтанного возбуждения желудочков и “вовремя” не появился зубец R (например, развилась АВ-блокада II степени). Если же желудочек активируется самостоятельно за счет дошедшего до него синусового импульса, то искусственный желудочковый стимул блокируется (ингибируется) (средняя часть рисунка).

Наконец, если после появления зубца R на протяжении заданного интервала времени не наступает собственного возбуждения правого предсердия и на ЭКГ отсутствует зубец P (например, при возникновении СА-блокады), пейсмейкер стимулирует предсердие, а затем снова ожидает возбуждения желудочков (правая часть рисунка).

Символ “O” означает, что кардиостимулятор не воспринимает и не реагирует на спонтанную электрическую активность сердца, генерируя электрические стимулы с постоянной частотой (“асинхронный” режим).

Буквенные обозначения в четвертой и пятой позиции международного кода указывают на те или иные дополнительные функции электрокардиостимулятора (см. табл. 3.12).

В табл. 3.13 представлены наиболее распространенные типы имплантируемых ЭКС и характерные для них признаки (приведены только три основных признака без указания дополнительных функций ЭКС). Наиболее универсальными и эффективными являются двухкамерные ЭКС типа DDD, позволяющие осуществлять последовательную стимуляцию предсердия и желудочка. При этом длительность АВ-задержки может меняться в зависимости от выбранной частоты искусственного ритма. При исчезновении или замедлении собственной предсердной активности пейсмейкер стимулирует предсердие, а затем контролирует и при необходимости стимулирует желудочек.

В ЭКС типа DDD предусмотрены дополнительные функции, в частности возможность увеличения ЧСС при нагрузке, что обеспечивается автоматическим измерением и анализом некоторых физиологических параметров, изменяющихся при повышении активности САС, физической нагрузке, психоэмоциональном напряжении и т.п.

Рис. 3.110. Принцип действия ЭКС. Объяснение и обозначения в тексте

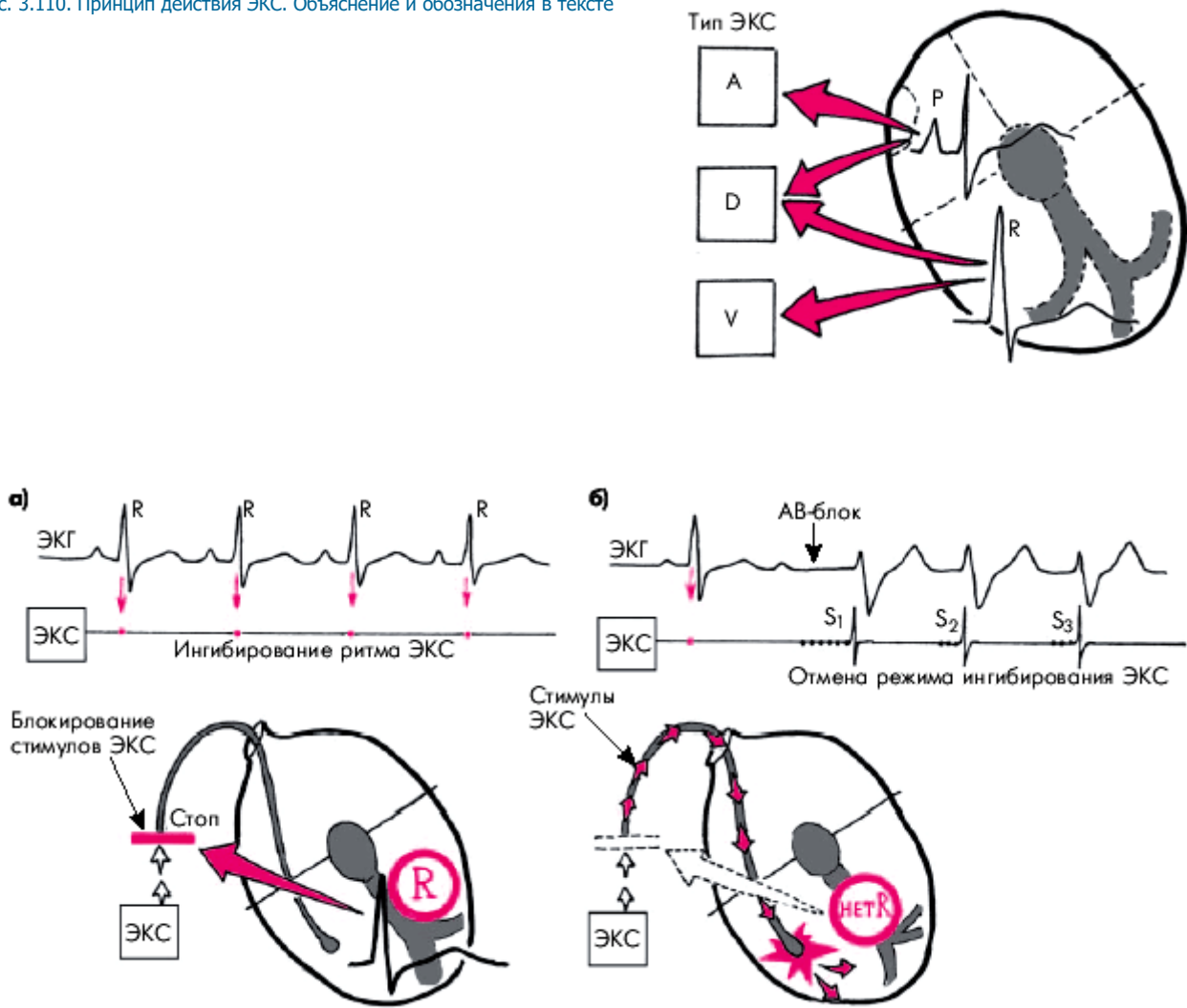


Рис. 3.111. Схема функционирования ЭКС типа VI.

а — ингибирование искусственного ритма ЭКС при сохранении спонтанной электрической активности ПЖ (зубца R); б — отмена режима ингибирования искусственного ритма ЭКС при отсутствии спонтанной электрической активности ПЖ

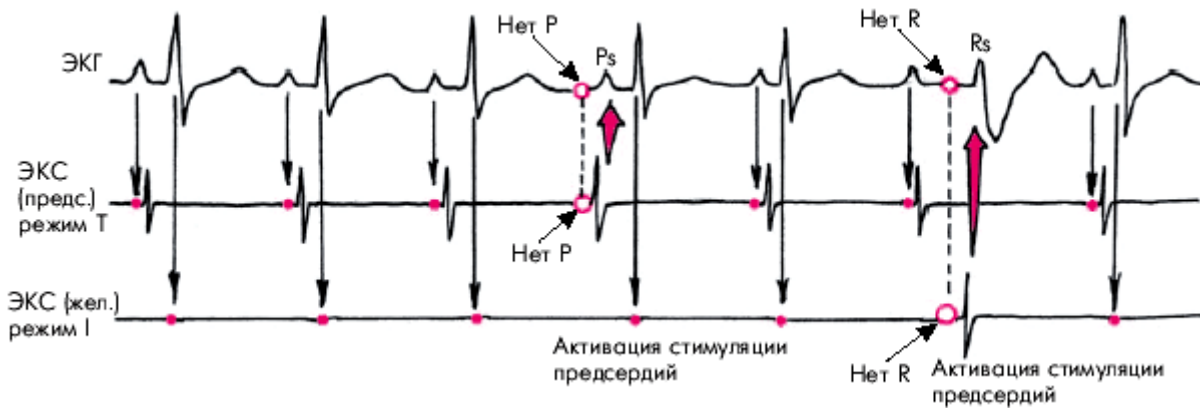


Рис. 3.112. Схема функционирования двухкамерного ЭКС в режиме D (триггерный режим стимуляции предсердий и режим ингибирования)

стимуляции желудочка). Объяснение в тексте.

Ps и Rs — возбуждение предсердий и желудочков, индуцированное искусственным стимулом ЭКС.
Объяснение в тексте

Таблица 3.13

Типы электрокардиостимуляторов и их основные признаки

Вид стимуляции	Тип ЭКС	Стимулируемая камера сердца	Воспринимаемая камера сердца	Способ ответа на воспринимаемый сигнал
Однокамерная предсердная	AOO	Предсердие	Нет	Нет "Асинхронный" режим работы ЭКС
	AAI	Предсердие	Предсердие	Ингибирование предсердного стимула ЭКС зубцом Р
	AAT	Предсердие	Предсердие	Триггерная синхронизация стимулов ЭКС с зубцом Р
Однокамерная желудочковая	VOO	Желудочек	Нет	Нет "Асинхронный" режим работы ЭКС
	VVI	Желудочек	Желудочек	Ингибирование желудочкового стимула ЭКС зубцом R
	VVT	Желудочек	Желудочек	Триггерная синхронизация стимулов ЭКС с зубцом R
Двухкамерная	DOO	АВ-последовательная стимуляция предсердия, а затем желудочка	Нет	Нет "Асинхронный" АВ-последовательный режим работы ЭКС
	DVI		Желудочек	Ингибирование желудочкового стимула ЭКС зубцом R
	DDI		Предсердие и желудочек	Ингибирование предсердного и желудочкового стимула зубцами Р и R
	DDD		Предсердие и желудочек	Триггерная синхронизация предсердного стимула с зубцом Р и ингибирование желудочкового стимула зубцом R



Запомните

1. Имплантируемые *однокамерные предсердные ЭКС* (AAI и AAT) могут использоваться при дисфункциях СА-узла только при следующих условиях:

- при отсутствии нарушений АВ-проведения, подтвержденном с помощью эндокардиального ЭФИ или ЧПЭС;
- при отсутствии фибрилляции или трепетания предсердий.

2. Однокамерные желудочковые ЭКС (VVI, VVT) и *двухкамерные ЭКС типа DDD* могут применяться как при дисфункциях СА-узла, так и при АВ-блокадах и дистальных блокадах ножек пучка Гиса. Противопоказанием к их использованию является удлинение ретроградного ВА-проведения, поскольку имплантация ЭКС данного типа может осложниться искусственно вызванной желудочковой тахикардией.

Некоторые из описанных ЭКС (VVI, DDD) могут использоваться для купирования пароксизмов наджелудочковых тахикардий, развивающихся по механизму re-entry (реципрокная АВ-узловая, реципрокная тахикардия при синдроме WPW). Специальные программы, предусмотренные в этих ЭКС, позволяют посылать к сердцу электрические стимулы низкой энергии, которые прерывают реципрокные тахикардии.

К числу осложнений такого способа купирования пароксизмальных тахикардий относится риск возникновения фибрилляции той камеры сердца, на которую наносится экстрасимул. Поэтому в последнее время ЭКС данного типа не используются для купирования желудочковых тахикардий.

Синдром кардиостимулятора

При применении некоторых типов ЭКС, в частности *однокамерных желудочковых пейсмекеров типа VVI*, иногда развивается так называемый пейсмекерный синдром (синдром ЭКС). В основе его возникновения лежит асинхронизм возбуждения предсердий и желудочков, который приводит к тому, что предсердие сокращается при закрытых АВ-клапанах или не сокращается вообще. В результате резко снижается вклад предсердий в диастолическое наполнение желудочков, что отражается на снижении их систолической функции, снижении МО и развитии артериальной гипотензии. Кроме того, сокращение предсердий при закрытых АВ-клапанах усиливает застой крови в венозном русле большого и малого кругов кровообращения. Определенное значение имеет существование у многих больных с дисфункцией СА-узла и АВ-блокадами ретроградного ВА-проведения и ретроградной несвоевременной активации предсердий желудочковым импульсом.



Запомните

Синдром ЭКС (пейсмекерный синдром) характеризуется следующими клиническими признаками:

- артериальной гипотензией, в том числе ортостатическими реакциями;
- неврологическими расстройствами, связанными с низким сердечным выбросом (головокружения, обмороки, головные боли, ухудшение зрения, общая слабость, нарушения психического статуса и т.п.);
- прогрессирующим признакам хронической СН (одышки, сердцебиений, отеков, гепатомегалии и т.д.).

Возникновение синдрома ЭКС требует анализа работы кардиостимулятора, его перепрограммирования с целью восстановления нормальной последовательности сокращения предсердий и желудочков.

3.5.2. Электрическая кардиоверсия

Электрическая кардиоверсия — это метод восстановления сердечного ритма путем нанесения на область сердца импульсного электрического разряда высокой энергии (до 400 Дж), синхронизированного по времени с наименее уязвимым периодом сердечного цикла (зубцом R). Электрическая кардиоверсия (плановая или неотложная), как правило, проводится на фоне анестезии. Разновидность электрической кардиоверсии — дефибрилляция — применяется для лечения фибрилляции желудочков и является обязательной составной частью сердечно-легочной реанимации больных, находящихся в состоянии клинической смерти. Дефибрилляцию, таким образом, осуществляют по витальным показаниям, как правило, без анестезии, используя максимально высокую энергию импульсного разряда.

В клинической практике электрическую кардиоверсию проводят трансторакально, располагая электроды на поверхности грудной клетки. Электроды накладывают таким образом, чтобы сердце попадало в поле электрического разряда. Обычно один электрод дефибриллятора помещают под спину больного, медиальнее угла левой лопатки, а второй электрод — в прекардиальной области. В некоторых случаях, требующих безотлагательного проведения дефибрилляции, один электрод прикладывают к области основания сердца, а второй — в области верхушки сердца.



Запомните

Обязательным условием успешного проведения электрической кардиоверсии является плотный контакт электродов с кожей, пространство между которыми желательнее заполнить специальным электропроводным гелем.

Плановую или неотложную кардиоверсию обычно проводят под внутривенным тиопенталовым или гексеналовым наркозом. Если больной находится без сознания, кардиоверсию осуществляют без предварительного обезболивания.

Все современные дефибрилляторы имеют специальную систему синхронизации импульсного электрического разряда с зубцом R ЭКГ, который совпадает по времени с наименее уязвимым периодом. Это обеспечивает наименьший риск возникновения (или усугубления) фибрилляции желудочков при проведении электрической кардиоверсии.

При плановой электроимпульсной терапии (ЭИТ) следует предусмотреть некоторые мероприятия, снижающие частоту осложнений кардиоверсии. К их числу относятся:

1. Отмена за 3 дня до проведения плановой кардиоверсии приема сердечных гликозидов, которые повышают риск развития ФЖ во время процедуры ЭИТ.

2. Контроль за уровнем электролитов в крови и, при необходимости, устранение гипокалиемии и гипомагниемии.

3. Применение антикоагулянтов для предотвращения возможных тромбоэмболических осложнений во время восстановления [синусового ритма](#) или после этого. Источником тромбоэмболий обычно служат пристеночные тромбы (в том числе микротромбы), локализующиеся в ушках или полости предсердий. Обычно назначают непрямые антикоагулянты, а также аспирин. Эти же препараты целесообразно использовать в течение 1–2 недель после проведения электрической кардиоверсии.

4. Существует мнение, часто подтверждаемое на практике, что предварительный прием антиаритмических препаратов за 1–2 суток до проведения кардиоверсии способствует более частому и длительному сохранению [синусового ритма](#) после кардиоверсии и препятствует возникновению ранних рецидивов фибрилляции предсердий.

Электрическая кардиоверсия позволяет купировать не только фибрилляцию или трепетание желудочков, но и любые другие виды тахикардий



Запомните

1. *Показаниями* к проведению электроимпульсной терапии являются:

- неэффективность медикаментозного купирования тахикардий (при условии адекватного назначения антиаритмических ЛС);
- непереносимость или высокий риск возникновения осложнений при применении антиаритмических препаратов;
- быстрое прогрессирование на фоне приступа тахикардии признаков СН, недостаточности коронарного или мозгового кровообращения.

2. Проведение электрической кардиоверсии *противопоказано* в следующих случаях:

- брадисистолическая форма мерцательной аритмии (риск развития асистолии после окончания кардиоверсии);
- тахикардии, развившиеся на фоне интоксикации сердечными гликозидами;
- наджелудочковая тахикардия у больного с СССУ (синдром “тахикардии–брадикардии”), поскольку не исключена возможность выраженной брадикардии и асистолии после окончания кардиоверсии;
- высокий риск “неудержания” [синусового ритма](#) после проведения кардиоверсии (см. выше).

В целом электрическая кардиоверсия — относительно безопасная лечебная процедура. Однако при ее проведении возможны некоторые *осложнения*: 1) тромбоэмболии легочной артерии или артерий большого круга кровообращения; 2) снижение АД в течение нескольких часов после окончания процедуры; 3) отек легких и кардиомегалия сразу после проведения кардиоверсии; 4) частая ЖЭ; 5) повышение активности ферментов в крови (АлАТ, ЛДГ, КФК), что связано с повреждением скелетных мышц; 6) синусовая брадикардия или кратковременная асистолия, особенно у лиц, перенесших в прошлом заднедиафрагмальный (нижний) ИМ; 7) повышение температуры тела до субфебрильных цифр.

3.5.4. Хирургическое лечение тахикардий

В ряде случаев неэффективность медикаментозного лечения тахикардий, непереносимость больными антиаритмических препаратов, а также частое рецидивирование приступов и тяжесть возникающих при этом гемодинамических расстройств заставляют обратиться к альтернативным хирургическим методам лечения. Последние основаны на различных повреждающих воздействиях на участки сердечной мышцы или проводящей системы сердца, в которых локализуется эктопический очаг или анатомический субстрат цепи циркуляции (re-entry).

Наибольшее распространение получили операции на **дополнительных аномальных путях проведения** при синдроме WPW, сопровождающемся реципрокными наджелудочковыми тахикардиями или пароксизмами трепетания и фибрилляции предсердий. Успех операции зависит от точности определения локализации дополнительных проводящих путей. Топическую диагностику пучка Кента и других аномальных путей АВ-проведения осуществляют во время внутрисердечного ЭФИ и [эндокардиального](#) картирования, а затем во время операции на открытом сердце с помощью методики [эпикардиального](#) картирования сердца.

С помощью криодеструкции, электротермовоздействия или путем рассечения аномальных пучков проведения разрывают

цепь macro-re-entry и предотвращают возможность возникновения кругового движения волны возбуждения. В настоящее время эффективность оперативного лечения синдрома WPW достигает 90%, а ранняя послеоперационная летальность не превышает 2% (Л.А. Бокерия).

Хирургическое лечение больных с **пароксизмальной желудочковой тахикардией** заключается в разрушении или удалении аритмогенной зоны или анатомического субстрата, ответственного за круговое движение волны возбуждения, например, аневризмы ЛЖ. В некоторых случаях проводят субэндокардиальную резекцию, криодеструкцию или лазерную коагуляцию аритмогенной зоны.

Оперативное лечение больных с пароксизмами ЖТ часто сопровождается существенным падением сократительной способности миокарда ЛЖ и повышенным риском операционной и послеоперационной смертности (до 10–20%).

В последние годы предпринимаются попытки деструкции (абляции) аритмогенной зоны участка сердечной мышцы, входящего в петлю re-entry, с помощью зондов-электродов, вводимых в полость сердца по катетерам. Для деструкции участка миокарда или проводящей системы сердца обычно используют электрический ток высокой частоты (так называемая радиочастотная абляция). Такой способ лечения не требует наркоза, отличается меньшим количеством осложнений и менее обременителен для больного. Естественно, при абляции участка проводящей системы сердца (например, АВ-узла) необходима имплантация электрокардиостимулятора, например, двухкамерного пейсмекера типа DDD.

Эффективность радиочастотной абляции при наджелудочковых тахиаритмиях достаточно высока и уже сегодня позволяет рекомендовать этот метод в качестве альтернативного хирургическим способам лечения некоторых аритмий.



Запомните

Катетерная радиочастотная деструкция (абляция) аритмогенных зон способна заменить хирургические операции на открытом сердце при следующих видах тахиаритмий:

- предсердной пароксизмальной тахикардии;
- трепетании предсердий;
- реципрокной АВ-узловой пароксизмальной тахикардии;
- реципрокной наджелудочковой тахикардии при синдроме WPW.

Эффективность катетерной радиочастотной абляции при ЖТ пока существенно ниже, чем при наджелудочковых пароксизмальных тахиаритмиях