

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического  
факультетов

**НИР по производственной практике**

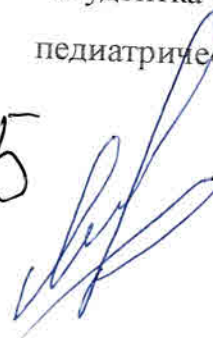
**«Помощник врача стационара»**

на тему

**«Нарушения ритма сердца и проводимости»**

**Выполнила:** Велиева Л.С.  
студентка 4 курса 6 группы  
педиатрического факультета

5



Волгоград, 2018 г

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	3
АРИТМИИ СЕРДЦА .....	3
КЛАССИФИКАЦИЯ АРИТМИЙ .....	4
СИМПТОМЫ АРИТМИЙ .....	5
ВИДЫ АРИТМИЙ .....	6
СИНУСОВЫЕ АРИТМИИ .....	6
ЭКСТРАСИСТОЛИЯ .....	8
ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ .....	10
ТРЕПЕТАНИЕ И МЕРЦАНИЕ (ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ) .....	11
ТРЕПЕТАНИЕ И МЕРЦАНИЕ (ФИБРИЛЛЯЦИЯ) ЖЕЛУДОЧКОВ .....	12
БЛОКАДЫ СЕРДЦА .....	13
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ .....	19
ДИАГНОСТИКА АРИТМИЙ .....	20
ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ .....	21
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	22

## ВВЕДЕНИЕ

Термином "аритмии" объединяются различные по механизму возникновения, проявлениям и прогнозу расстройства зарождения и проведения электрических импульсов сердца.

Аритмии сердца - одна из наиболее актуальных, сложных и не всегда легко диагностируемых ситуаций в кардиологии. Они возникают в результате нарушений проводящей системы сердца, обеспечивающей согласованные и регулярные сокращения миокарда - синусовый ритм. Аритмии могут вызывать тяжелые нарушения деятельности сердца или функций других органов, а также сами являться осложнениями различных серьезных патологий.

По статистике нарушения проводимости и сердечного ритма в 10-15% случаев являются причиной смерти от болезней сердца. Изучением и диагностикой аритмий занимается специализированный раздел кардиологии - аритмология.

Аритмии нередко определяют прогноз для труда и жизни. Нарушения сердечного ритма, даже если они не очень серьезно нарушают гемодинамику, могут переноситься больными довольно тяжело и менять весь стиль их жизни.

**Цель работы:** ознакомиться с проблемой нарушения ритма и проводимости сердца.

**Задачи работы:**

- Выяснить этиологию и патогенез нарушения ритма и проводимости сердца;
- Ознакомиться с классификацией и видами нарушения ритма и проводимости сердца;
- Выяснить методы диагностики и принципы лечения нарушения ритма и проводимости сердца.

## АРИТМИИ СЕРДЦА

**Аритмии сердца** - это группа нарушений формирования и проведения импульса возбуждения в миокарде, что проявляется нарушением частоты, ритмичности и последовательности возбуждения и сокращения отделов сердца.

Ритмичное последовательное сокращение отделов сердца обеспечивается особыми мышечными волокнами миокарда, образующими проводящую систему сердца. В этой системе водителем ритма первого порядка является синусовый узел: именно в нем зарождается возбуждение с частотой 60-80 раз в минуту. Через миокард правого предсердия

оно распространяется на атриовентрикулярный узел, но он оказывается менее возбудим и дает задержку, поэтому сначала сокращаются предсердия и только потом, по мере распространения возбуждения по пучку Гиса и другим отделам проводящей системы, желудочки. Таким образом, проводящая система обеспечивает определенный ритм, частоту и последовательность сокращений: сначала предсердий, а затем желудочков (рис.1).

Поражение проводящей системы миокарда ведет к развитию нарушений ритма (аритмиям), а отдельных ее звеньев (атриовентрикулярного узла, пучка или ножек Гиса) - к нарушению проводимости (блокадам). При этом может резко нарушаться координированная работа предсердий и желудочков.

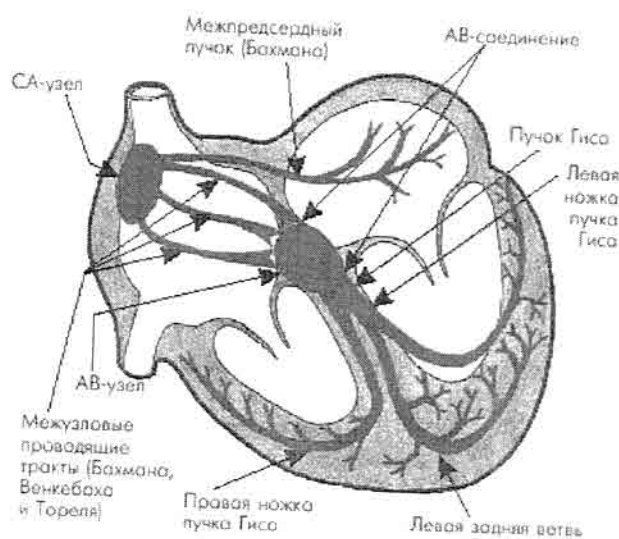


Рис 1. Проводящая система сердца

### КЛАССИФИКАЦИЯ АРИТМИЙ

По анатомическому принципу аритмии подразделяются на *предсердные, желудочковые, синусовые и атриовентрикулярные.*

С учетом частоты и ритмичности сердечных сокращений предложено выделять три группы нарушений ритма: *брадикардии, тахикардии и аритмии.*

Наиболее полной является классификация, основанная на электрофизиологических параметрах нарушения ритма, согласно которой выделяют аритмии:

#### **I. Вызванные нарушением образования электрического импульса.**

В эту группу аритмий входят *нормотонные* и *гетеротонные (эктопические)* нарушения ритма.

**Нормотонные аритмии** обусловлены нарушением функции автоматизма синусового узла и включают синусовые тахикардию, брадикардию и аритмию.

Отдельно в этой группе выделяют *синдром слабости синусового узла (СССУ)*.

**Гетеротонные аритмии** характеризуются формированием пассивных и активных эктопических комплексов возбуждения миокарда, располагающихся вне синусового узла.

При *пассивных гетеротонных аритмиях* возникновение эктопического импульса обусловлено замедлением или нарушением проведения основного импульса.

К пассивным эктопическим комплексам и ритмам относятся предсердные, желудочковые, нарушения атриовентрикулярного соединения, миграция суправентрикулярного водителя ритма, выскакивающие сокращения.

При *активных гетеротониях* возникающий эктопический импульс возбуждает миокард раньше импульса, образующегося в основном водителе ритма, и эктопические сокращения "перебивают" синусовый ритм сердца.

Активные комплексы и ритмы включают: экстрасистолию (предсердную, желудочковую, исходящую из атриовентрикулярного соединения), пароксизмальную и непароксизмальную тахикардию (исходящую из атриовентрикулярного соединения, предсердную и желудочковую формы), трепетание и мерцание (фибрилляцию) предсердий и желудочков.

## **II. Аритмии, вызванные нарушением функции внутрисердечной проводимости.**

Данная группа аритмий возникает в результате снижения или прекращения распространения импульса по проводящей системе.

Нарушения проводимости включают: *синоатриальную, внутрипредсердную, атриовентрикулярную (I, II и III степени) блокады, синдромы преждевременного возбуждения желудочков, внутрижелудочковые блокады ножек пучка Гиса (одно-, двух- и трехпучковые)*.

## **III. Комбинированные аритмии.**

К аритмиям, сочетающим нарушения проводимости и ритма относятся *эктопические ритмы с блокадой выхода, парасистолия, атриовентрикулярные диссоциации*.

## **СИМПТОМЫ АРИТМИЙ**

Основными проявлениями аритмий служат сердцебиение или ощущение перебоев, замирания при работе сердца. Течение аритмий может сопровождаться удушьем, стенокардией, головокружением, слабостью, обмороками, развитием кардиогенного шока.

Ощущения сердцебиения обычно связаны с синусовой тахикардией, приступы головокружения и обмороков - с синусовой брадикардией или синдромом слабости синусового узла, замирание сердечной деятельности и дискомфорт в области сердца - с синусовой аритмией.

При экстрасистолии пациенты жалуются на ощущения замирания, толчка и перебоев в работе сердца.

Пароксизмальная тахикардия характеризуется внезапно развивающимися и прекращающимися приступами сердцебиения до 140-220 уд. в мин. Ощущения частого, нерегулярного сердцебиения отмечается при мерцательной аритмии.

## ВИДЫ АРИТМИЙ

### СИНУСОВЫЕ АРИТМИИ

Синусовая тахикардия — увеличение в покое частоты генерации в синуснопредсердном узле импульсов возбуждения (как правило, более 100 в минуту) с одинаковыми интервалами между ними.

Электрофизиологический механизм: ускорение спонтанной диастолической деполяризации плазмолеммы клеток синусно-предсердного узла.

Причины:

- Активация влияния на сердце симпатико-адреналовой системы. При этом увеличивается выброс нейромедиатора норадреналина из термини-налей симпатической нервной системы и гормона адреналина из мозгового вещества надпочечников. Такая ситуация наиболее часто наблюдается при эмоциональном стрессе, физических нагрузках, неврозах, острой артериальной гипотензии (сопровождающейся активацией афферентной импульсации с барорецепторов), сердечной недостаточности (вследствие повышения притока крови к правому предсердию и включению рефлекса Бейнбриджа), гипертермии, лихорадке.
- Снижение влияния на сердце парасимпатической нервной системы. Это может быть следствием повреждения центральных нервных образований (подкорковых ядер,

ретикулярной формации, ядер продолговатого мозга), проводящих путей, парасимпатических ганглиев и нервных стволов, холинорецепторов миокарда, что обуславливает снижение холино-реактивных свойств сердца.

- Прямое действие повреждающих факторов различной природы (физических, химических, биологических) на клетки синусно-предсердного узла. Последнее часто наблюдается при миокардитах, инфаркте миокарда, перикардитах, механической травме, кардиосклерозе.

Синусовая брадикардия — уменьшение в покое частоты генерации синусно-предсердным узлом импульсов возбуждения ниже нормы (как правило, 40-60 в минуту) с одинаковыми интервалами между ними.

Ведущий электрофизиологический механизм: замедление процесса спонтанной диастолической деполяризации мембран клеток синусно-предсердного узла.

Причины:

- Активация эффектов парасимпатической нервной системы на сердце. Наблюдается при раздражении ядер блуждающего нерва (в частности, вследствие повышения внутричерепного давления при менингитах, энцефалитах и т.п.) или его окончаний, повышении внутрижелудочкового давления и тонуса миокарда, надавливании на глазные яблоки (рефлекс Ашнера—Даньини), а также в зоне проекции бифуркации сонной артерии (рефлекс Херинга) и в области солнечного сплетения.
- Снижение симпатико-адреналовых эффектов на сердце. Синусовая брадикардия может развиваться при срыве ВНД (неврозе), повреждении мозговых структур (например, гипоталамуса), проводящих путей, внутрисердечных ганглиев и окончаний симпатических нервных волокон в миокарде, снижении адренореактивных свойств сердца.
- Непосредственное воздействие повреждающих факторов на клетки синусно-предсердного узла. Такими факторами могут быть механическая травма, кровоизлияние или инфаркт в зоне синусно-предсердного узла, токсины и ЛС (хинин, препараты наперстянки, опиаты, холиномимети-ки), метаболиты (непрямой билирубин, жёлчные кислоты).

Указанные выше факторы могут обусловить не только развитие синусовой брадикардии, но и (при их значительной силе или длительности действия) существенное

снижение частоты импульсов (менее 50 в минуту) или прекращение генерации импульсов синусно-предсердным узлом. Такие состояния называют соответственно «синдром слабости синусно-предсердного узла» и «остановка синусно-предсердного узла» (синоатриальная блокада III стадии).

Синусовая аритмия — нарушение сердечного ритма, характеризующееся неравномерными интервалами между отдельными ПД, исходящими из синусно-предсердного узла.

Аритмия проявляется сменой периодов нормального ритма периодами тахи- и брадикардии или медленным восстановлением синусового ритма после эпизода тахикардии (последнее является проявлением синдрома слабости синусно-предсердного узла). Синусовая аритмия наблюдается при различных формах невроза, энцефалитов, стенокардии, отравлений и т.п.

Электрофизиологический механизм: колебания скорости (увеличение, снижение) медленной спонтанной диастолической деполяризации пейсмейкерных клеток.

Наиболее частые причины: флуктуация (усиление/ослабление) парасимпатических влияний на сердце, нарушение соотношения симпатико-адреналовых и парасимпатических воздействий на миокард, колебание содержания в крови газов ( $O_2$  и  $CO_2$ ), метаболитов (лактата, пирувата, желчных кислот), ЛС (наперстянки, опиатов, холино- и симпатолитиков, холино- и симпатомиметиков), изменение холино- и адренореактивных свойств сердца, действие физических факторов непосредственно на клетки синусно-предсердного узла (травма, кровоизлияние, новообразование и т.п.).

## ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

Связана с появлением дополнительного гетеротопного очага возбуждения, теряется функциональная однородность миокарда. Дополнительный очаг возбуждения периодически посылает импульсы, приводящие к внеочередному сокращению сердца или его отделов.

Различают:

- 1) Предсердную экстрасистолию;
- 2) Узловую (атриовентрикулярную);
- 3) Желудочковую (вентрикулярную).

Имеет значение усиление вагусного или симпатического влияния или обоих вместе. В зависимости от этого различают: вагусные (брадикардические) экстрасистолы - появляются в



покое, часто после еды, и исчезают после физической нагрузки или при введении атропина; и симпатические экстрасистолы, которые исчезают после приема бета-адреноблокаторов, например, обзидана.

По частоте возникновения различают:

- а) Редкие экстрасистолы - меньше 5 в минуту;
- б) Частые экстрасистолы.

По количеству:

- а) одиночные;
- б) групповые; если больше 60 экстрасистол в мин., говорят о пароксизмальной экстрасистолии.

По времени возникновения:

- а) ранние,
- б) поздние.

По этиологии:

- а) органические,
- б) функциональные (лечения обычно не требуют).

Желудочковые экстрасистолы обладают длительной компенсаторной паузой, и поэтому субъективно переносятся больным хуже, ощущается "замирание" сердца. Предсердные экстрасистолы нередко вообще не ощущаются больными. Клинически экстрасистолическая волна - это преждевременный, более слабый удар сердца (и пульса, соответственно). При аускультации слышен во время экстрасистолы преждевременный, более громкий тон. Возможен дефицит пульса.

ЭКГ признаки:

- 1) Преждевременный комплекс QRS.
- 2) При вентрикулярной экстрасистоле имеет место ретроградное распространение волны возбуждения - QRS деформирован, широкий, расщепленный, напоминает блокаду ножки пучка Гисса. Зубец Р отсутствует. Есть полная (двойная) компенсаторная пауза. При суправентрикулярной экстрасистолии волна Р предшествует комплексу QRS.
- 3) Вследствие ранней экстрасистолы компенсаторной паузы может не быть - это вставочная экстрасистола.
- 4) Иногда экстрасистолы возникают в разных местах - политропные желудочковые экстрасистолы (одна смотрит вверх, другая - вниз). Бывает также т.н. R на T экстрасистолы, которые возникают рано, и зубец R наслаивается на зубец T.

Алгоритмия - четкая связь, чередование экстрасистол с нормальными комплексами (по типу бигемении, тригемении и т.д.). Если экстрасистолическое состояние продолжается длительное время, существуют два водителя ритма, то в таком случае говорят о парасистолии.

### ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ

Это внезапно возникающий приступ сердцебиения с частотой 130-240 ударов в мин.

Выделяют 3 формы:

- а) предсердная,
- б) узловая,
- в) желудочковая.

Этиология аналогичная таковой при экстрасистолии, но суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия чаще связана с повышением активности симпатической нервной системы, а желудочковая форма - с тяжелыми дистрофическими изменениями миокарда.

Клиника:

Приступ развивается внезапно, сердечная деятельность переходит на другой ритм. Число сердечных сокращений при желудочковой форме обычно лежит в пределах 150-180 импульсов в мин., при суправентрикулярных формах - 180-240 импульсов. Нередко во время приступа пульсируют сосуды шеи. При аускультации характерен маятникообразный ритм (эмбриокардия), нет разницы между I и II тоном. Длительность приступа от нескольких минут до нескольких суток. Узловая и предсердная пароксизмальная тахикардия не оказывает существенного влияния на центральную гемодинамику. Однако у больных с сопутствующей ИБС может усугубиться сердечная недостаточность, увеличиться отеки. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия увеличивает потребность миокарда в кислороде и может спровоцировать приступ острой коронарной недостаточности. Характерно, что синусовая форма не начинается внезапно и также постепенно заканчивается.

ЭКГ признаки:

- 1) При суправентрикулярной форме комплексы QRS не изменены.
- 2) Желудочковая форма дает измененный комплекс QRS (аналогичный желудочковой экстрасистолии или блокаде ножки Гисса).
- 3) При суправентрикулярной форме зубец P сливается с T.
- 4) Зубец P не определяется в условиях измененного QRS, только иногда перед

деформированным комплексом QRS можно увидеть зубец Р. В отличие от суправентрикулярной формы желудочковая пароксизмальная тахикардия всегда приводит к сердечной недостаточности, дает картину коллапса и может закончиться смертью больного. Тяжесть желудочковой формы обусловлена тем, что: желудочковая пароксизмальная тахикардия - результат тяжелых поражений миокарда; она приводит к нарушению синхронного сокращения предсердий и желудочков. Уменьшен сердечный выброс: иногда желудочки и предсердия могут сокращаться одновременно.

### ТРЕПЕТАНИЕ И МЕРЦАНИЕ (ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ)

Характеризуется наличием очень частых (более 350 в 1 мин) нерегулярных (при трепетании - регулярных) предсердных импульсов, приводящих к некоординированным сокращениям отдельных мышечных волокон. По распространенности занимает второе место после экстрасистолии. При этом нарушении ритма эффективное сокращение предсердий отсутствует. В желудочки поступают частые и нерегулярные серии электрических импульсов, большинство из них блокируется в атриовентрикулярном соединении, но нередко достигает миокарда желудочков, вызывая аритмичные сокращения их.

При трепетании предсердий к желудочкам может проводиться каждый второй, третий импульсы - так называемая правильная форма трепетания предсердий. Если проводимость атриовентрикулярного соединения меняется, то желудочки сокращаются аритмично, как и при мерцании предсердий.

Мерцание предсердий может быть постоянным и пароксизмальным. Принято различать бради-, нормо- и тахисистолическую формы мерцательной аритмии, при которых частота сердечных сокращений в покое составляет соответственно 60 и менее, 61-90 и более 90 в 1 мин.

Этиология:

Мерцание предсердий возникает на фоне различных органических заболеваний сердца: у пожилых людей на фоне ишемической болезни сердца, у молодых - на фоне ревматизма с поражением клапанного аппарата сердца или при врожденных пороках сердца, миокардитах, миокардиопатии, тиреотоксикозе.

Клиника:

Ощущения больного и нарушение гемодинамики при трепетании предсердий во

многим зависят от формы атриовентрикулярного проведения. При проведении 2:1 или 1:1 (редко) беспокоят сильное сердцебиение, слабость, нарастает сердечно-сосудистая недостаточность. Появление форм 3:1 и 4:1 больной может и не заметить.

При мерцании предсердий нарушение гемодинамики обусловлено отсутствием координированного сокращения предсердий и желудочков вследствие аритмии. Установлено, что в такой ситуации минутный объем сердца падает на 20-30%

Субъективные ощущения больного зависят от частоты сокращений желудочков и их продолжительности. При тахикардии (100-200 сокращений в 1 мин) больные жалуются на сердцебиение, слабость, одышку, утомляемость. В случаях брадиаритмической формы (меньше 60 сокращений в 1 мин) отмечаются головокружение, обморочные состояния. При нормоаритмической форме (60-100 сокращений в 1 мин) жалобы нередко отсутствуют.

В процессе обследования больного обнаруживается аритмия сокращений сердца с меняющейся интенсивностью тонов и пульсовой волны, дефицит пульсовых волн по отношению к частоте сердечных сокращений.

Диагностика:

При трепетании предсердий на ЭКГ обнаруживаются волны F, расположенные на равных интервалах близко друг к другу. Они одинаковой высоты и ширины, их частота - 200-350 в 1 мин. Форма и ширина желудочковых комплексов обычно нормальная. Наиболее часто наблюдается атриовентрикулярная блокада различной степени, и не всегда удается установить наличие одного из пары предсердных комплексов из-за наслаивания на желудочковый комплекс. В такой ситуации трепетание предсердий может быть принято за пароксизмальную предсердную тахикардию.

При мерцании предсердий на ЭКГ зубцы P отсутствуют, вместо них определяются непрерывно меняющиеся по форме, длительности, амплитуде и направлению волны. Расстояние между комплексом QRS неодинаково. Волны трепетания наиболее отчетливо видны в отведении V1.

### ТРЕПЕТАНИЕ И МЕРЦАНИЕ (ФИБРИЛЛЯЦИЯ) ЖЕЛУДОЧКОВ

Трепетание желудочков — это частое (до 200—300 в минуту ритмичное их возбуждение, обусловленное устойчивым круговым движением импульса ( re-entry ), локализованного в желудочках. Трепетание желудочков, как правило, переходит в мерцание

(фибрилляцию) желудочков, отличающееся столь же частым (до 200—500 ударов в минуту), но беспорядочным, нерегулярным возбуждением и сокращением отдельных мышечных волокон желудочков.

Мерцание желудочков, так же как и трепетание, возникает результате быстрого кругового движения волны возбуждения по миокарду желудочков вследствие функционирования механизма *re-entry*. При трепетании желудочков волна возбуждения циркулирует по мышце желудочков ритмично по одному и тому же пути а при мерцании направление движения волны возбуждения постоянно меняется, что приводит к нерегулярному беспорядочному возбуждению и сокращению отдельных групп мышечных волокон желудочков — фибрилляции желудочков.

Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков являются одной из частых причин внезапной смерти больных с острым инфарктом миокарда, хронической ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, миокардитами, аортальными пороками сердца и т. д. Возникновение трепетания и мерцания желудочков у этих больных равносильно остановке кровообращения, поскольку столь частые сокращения желудочков (тем более хаотичное сокращение отдельных мышечных волокон желудочков при их фибрилляции) неэффективны в гемодинамическом отношении.

При трепетании желудочков на ЭКГ регистрируется синусоидальная кривая с частыми, ритмичными, довольно крупными широкими и похожими друг на друга волнами, отражающими возбуждение желудочков. Частота волн трепетания желудочков составляет обычно 200—300 в минуту.

При мерцании (фибрилляции) желудочков на ЭКГ регистрируются различные по форме и амплитуде волны, отражающие возбуждение отдельных мышечных волокон желудочков и возникающие с частотой от 200 до 500 в минуту. Они отличаются полной хаотичностью и нерегулярностью.

## БЛОКАДЫ СЕРДЦА

Этиология блокад сердца:

1. Органические поражения сердца (кардиосклероз, ИМ, все миокардиты, особенно ревматического генеза, сифилис, врожденные пороки сердца, травмы сердца, особенно хирургические);

2. Изменение тонуса вегетативной нервной системы (неврозы, ваготонии спортсменов, опухоли мозга);
3. Передозировка лекарственных средств (сердечных гликозидов, бета-блокаторов);
4. Электролитные нарушения (особенно дисбаланс калия).

Патогенез блокад сердца:

Проведение импульсов по проводящей системе сердца определяется рядом факторов, при патологическом изменении которых возникают блокады:

- а) соотношением между парасимпатическим медиатором ацетилхолином (замедляет проведение импульса) и симпатическим медиатором норадреналином (ускоряет проведение импульса);
- б) наличием местного ацидоза из-за ишемии миокарда (замедляет проведение импульса);
- в) уровнем ряда гормонов (катехоламинов, ГКС);
- г) концентрацией калия в крови (гиперкалиемия замедляет проведение, гипокалиемия – ускоряет).

Клинико-диагностические особенности различных блокад сердца:

1) Синоатриальная (синаурикулярная) блокада – замедление или прекращение проведения импульса из синусового узла через синоатриальное соединение; клинически протекает бессимптомно или проявляется головокружением, обмороками, чувством нерегулярной сердечной деятельности; ЭКГ: периодическое выпадение отдельных сердечных циклов (зубцов Р и комплексов QRS); увеличение в момент выпадения сердечных циклов паузы между двумя соседними зубцами RR почти в 2 раза по сравнению с обычным интервалом между ними.

Лечение СА: при наличии клинических проявлений - атропин в/в или п/к по 0,6-2,0 мг до 2-3 раз/сутки или изопреналин внутрь по 2,5-5 мг до 3-4 раз/сутки.

2) Внутриведсердная (межпредсердная) блокада – нарушение проведения импульса по проводящей системе предсердий; клинически протекает бессимптомно; ЭКГ: увеличение продолжительности зубца Р более 0,11 сек; расщепление зубца Р. В лечении не нуждается.

3) Атриовентрикулярная блокада – замедление или прекращение проведения импульса от предсердий к желудочкам.

а) I степени – замедление проведения импульсов со стороны предсердий на желудочки; клинически не проявляется; ЭКГ: удлинение интервала Р-Q более 0,2 сек

б) II степени – делится на два типа; больные могут ничего не чувствовать или ощущать моменты остановки сердца, при которых появляется головокружение, потемнение в глазах

(клиническая симптоматика нарастает при выпадении нескольких желудочковых комплексов подряд)

1. тип Мобитц I (проксимальная блокада) – ЭКГ: постепенное увеличение интервала P-Q с последующим выпадением желудочкового комплекса (периоды Самойлова-Венкебаха); QRS не изменен
2. тип Мобитц II (дистальная блокада) – ЭКГ: регулярное или беспорядочное выпадение отдельных желудочковых комплексов без удлинения интервала P-Q
- в) III степени (полная блокада) – отсутствие проведения импульса к желудочкам, при этом в желудочках возникает свой гетеротопный очаг идиовентрикулярного ритма, чем ниже его автоматизм, тем тяжелее клиника; клинически: прогрессирующая сердечная недостаточность при физической нагрузке (связана с малой ЧСС), синдром Морганьи-Адамса-Стокса при переходе неполной блокады в полную и прогрессировании нарушений АВ проводимости (внезапная бледность, потеря сознания, пульс не определяется, тоны сердца не слышны; затем больной синее, появляются судороги, могут быть непроизвольные мочеиспускание и дефекация; приступ заканчивается на 1-2 мин появлением идиовентрикулярного ритма или на 3-4 мин смертью больного); характерен правильный медленный пульс; ЭКГ: зубцы P без связи с комплексами QRS; правильное чередование предсердных комплексов (самостоятельный ритм предсердий); правильное чередование желудочковых комплексов (правильный ритм желудочков); зубцы P могут наслаиваться на желудочковые комплексы.

Лечение: АВ блокада I степени в лечении не нуждается, необходимы лишь периодические обследования; АВ блокада II Мобитц I - атропин в/в или п/к по 0,6 мг до 2-3 раз/сут; при АВ – блокаде II Мобитц II и полной АВ-блокаде показана имплантация ЭКС.

- 4) Внутрижелудочковые блокады (блокады ветвей пучка Гиса): одной ветви, двух ветвей или трех ветвей (моно-, би-, трифасцикулярные) – клинически чаще всего не проявляются.
  - а) блокада правой ножки пучка Гиса – ЭКГ: желудочковые комплексы QRS в V1, V2 в виде RsR (M-образные); в правых грудных отведениях депрессия сегмента ST, отрицательный или двухфазный зубец T; в I, aVL, V5, V6 - уширенный зазубренный зубец S;  $J > 0,02$  в V1, V2; правограмма (не всегда); комплекс QRS больше 0,12 сек при полной блокаде ПНПГ и меньше 0,12 сек при неполной блокаде ПНПГ.
  - б) блокада левой ножки пучка Гиса – ЭКГ: желудочковые комплексы QRS в V5, V6 в виде RsR или R с расщепленной или широкой вершиной; в левых грудных отведениях депрессия сегмента ST, отрицательный или двухфазный зубец T; в V1, V2, III, aVF уширенные деформированные желудочковые комплексы типа QS или rS;  $J > 0,05$  сек в V5, V6,

левограмма; комплекс QRS > 0,12 сек при полной блокаде ЛНПГ.

При блокаде задней ветви ЛНПГ: угол  $\alpha > 120^\circ$ ; правограмма;  $R_{II} > S_{II}$ , при блокаде передней ветви ЛНПГ: угол  $\alpha R_{II}$ .

Лечение: стабильная длительно существующая блокада ножки пучка Гиса не требует специального лечения; би- и трифасцикулярная блокада – показание для имплантации ЭКС.

5) Синдром преждевременного возбуждения желудочков:

а) синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW) – обусловлен наличием дополнительного пучка проведения от предсердия к желудочкам (пучка Кента), минуя предсердно-желудочковый узел, что создает возможность для циркуляции импульса; клинически проявляется пароксизмами наджелудочковой тахикардии, реже – пароксизмами МА; ЭКГ: укорочение интервала P-Q, наличие в комплексе QRS дополнительной волны (лестничная приставка); увеличение продолжительности и небольшая деформация QRS

б) синдром Лауна–Гэнонга–Левина (CLC) – обусловлен наличием дополнительного пучка проведения Джеймса, который соединяет одно из предсердий с АВ-соединением; ЭКГ: укорочение интервала P-Q до 0,13 сек и менее, но без дельта-волны.

Лечение: не требуется при отсутствии пароксизмальных тахиаритмий; при их наличии лечение и профилактика – по принципам лечения пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии другой природы. Если синдром преждевременного возбуждения желудочков сочетается с пароксизмами мерцания предсердий, дигоксин противопоказан!!! (блокирует нормальное проведение через АВ-узел больше, чем через дополнительный тракт, создавая условия для опасно частого желудочкового ритма). При частых приступах тахиаритмий или их тяжелой симптоматикой показано хирургическое лечение (рассечение проводящего тракта) с последующей постоянной ЭКС.

Прогноз различных блокад сердца:

- 1) не требуют лечения - внутрисердечная блокада, АВ-блокада I степени, АВ блокада II типа Мобитц I
- 2) угрожающие жизни блокады - синоатриальная, АВ-блокада типа Мобитц II, полная АВ-блокада, двух- или трехпучковые блокады ножек пучка Гиса.

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ

### ДИАГНОСТИКА АРИТМИЙ



Первичный этап диагностики аритмии может осуществляться терапевтом или кардиологом. Существуют следующие диагностические методы.

### **Обследование: опрос и первичный осмотр**

Во время беседы врач уточняет факторы, вызывающие беспокойство пациента. Например, сердечные боли, неприятные ощущения в области груди, отеки, повышенное АД. Важное значение имеет интенсивность клинических явлений, а также их периодичность и длительность. Также принимаются во внимание факторы стресса, переутомления, метеочувствительности, наследственности.

Максимально подробный опрос включает в себя осмотр пациента. При диагностике такого заболевания, как аритмия, врач обращает внимание на то, каким является телосложение пациента, состояние кожных покровов, наличие посинения в области губ, пальцев, возможные отеки и пульсацию вен в области шеи.

Примерные размеры сердца можно определить с помощью метода *перкуссии* (путем выстукивания), а также установить наличие воздуха или жидкости в полости груди. С помощью *аускультации* специалист прослушивает сердечный тон и ритм, выявляет шумы, являющиеся признаками тех или иных заболеваний.

Обязательным этапом осмотра является измерение уровня артериального давления и частоты пульса.

### **Электрокардиограмма**

Наиболее распространенной методикой исследования выступает электрокардиограмма, которая позволяет получить данные о ритмичности и интенсивности сердцебиения, оценить состояние всего органа и его отделов. Диагностика аритмии с помощью ЭКГ проводится, когда пациент находится в горизонтальном положении. Информация поступает через прикрепленные к грудной клетке электроды в аппарат и выводится на бумажный носитель. Из данных электрокардиограммы врач может выяснить, в норме ли размер сердца, получить сведения о наличии постинфарктных рубцов или, наоборот, диагностировать прединфарктное состояние.

ЭКГ является достаточно информативным методом получения сведений о нарушении сердечного ритма, однако, в отдельных случаях, дополнительно проводится холтеровское суточное мониторирование.

### **Суточное мониторирование по Холтеру**

Сущность данного метода исследования заключается в получении информации с датчика, закрепленного на теле пациента в течение 24 часов, что позволяет оценить работу

сердца во время сна, отдыха, физической активности. Диагностика с помощью суточного мониторинга по Холтеру позволяет выявить скрытые аритмии, а также ишемию сердечной мышцы, которые не регистрируются на обычной электрокардиограмме. Скрытые нарушения сердечного ритма часто не отображаются на ЭКГ, поскольку исследование длится всего несколько минут, в течение которых сердце может биться равномерно.

### **Эхокардиография (ЭХОКГ)**

Данный вид исследования позволяет получить изображение органа посредством ультразвукового датчика, прикладываемого к грудной клетке. Метод весьма информативен и предоставляет сведения о размерах сердца и состоянии его отделов - клапанов, полостей, слоев и т.д. Во время ультразвукового исследования отчетливо видны рубцы, образующиеся после инфаркта, кардиомиопатии, врожденные и приобретенные пороки сердца, которые могут стать причиной возникновения нарушений ритма сердца.

### **Электрофизиологическое исследование сердца (ЭФИ)**

С помощью данного метода производится диагностика аритмии с высокой точностью и достоверностью. Путем подключения электродов со стороны внутренней поверхности сердца удается зарегистрировать не только аритмичные импульсы, но и установить очаг локализации заболевания, выяснив причину его возникновения.

### **Дополнительные диагностические методы исследования**

#### ***Чреспищеводная эхокардиография***

Этот метод исследования выполняется с помощью специального датчика, который вводится в пищевод. Чреспищеводную эхокардиографию обязательно назначают перед восстановлением ритма при фибрилляции предсердий, которая длится более 2 суток.

Основная задача чреспищеводной эхокардиографии - выявление тромбов и точная оценка размеров левого предсердия.

#### ***Чреспищеводное и внутрисердечное электрофизиологическое исследование***

Чреспищеводное и внутрисердечное электрофизиологическое исследование сердца выполняется у больных с приступообразной фибрилляцией предсердий для выявления наличия других форм аритмии, которые провоцируют и усугубляют мерцание предсердий. Они позволяют проводить тестирование антиаритмических препаратов, а также подбирать наиболее эффективную и безопасную лекарственную терапию, в том числе проводить самое эффективное лечение мерцательной аритмии - радиочастотную абляцию при фибрилляции предсердий.

***Тилт-тест*** проводится на специальном ортостатическом столе и имитирует условия,

которые могут вызывать аритмию. Пациента размещают на столе в горизонтальном положении, измеряют пульс и АД и затем после введения препарата наклоняют стол под углом 60-80° на 20 - 45 минут, определяя зависимость АД, частоты и ритма сердечных сокращений от изменении положения тела.

#### ***Тест с физической нагрузкой***

*Тредмил-тест или велоэргометрия* - это диагностические пробы, проводимые с физической нагрузкой (велоэргометр, тредмил - "бегущая дорожка") под контролем ЭКГ, пульса, АД и самочувствия пациента.

Тест с физической нагрузкой проводят строго по назначению врача и вне приступа фибрилляции предсердий для определения переносимости физической нагрузки, выявления стенокардии напряжения и безболевой ишемии миокарда. Также могут быть зарегистрированы и блокады сердца. Определяется реакция АД и ЧСС на физическую нагрузку.

Тесты с физической нагрузкой используют для оценки эффективности лечебных мероприятий и решения вопроса о необходимости коррекции или изменения тактики лечения.

### **ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ**

Лечение аритмии сердца проводится в зависимости от характера аритмий, тяжести заболевания, возраста больного, переносимости лекарственных препаратов, сопутствующих заболеваний. Во всех случаях оно направлено на устранения причины аритмии и восстановление нормального сердечного ритма.

Подбор и назначение противоаритмической терапии проводится под систематическим ЭКГ-контролем.

По механизму воздействия выделяют 4 класса противоаритмических препаратов:

**1 класс** - мембраностабилизирующие препараты, блокирующие натриевые каналы:

*IA* - увеличивают время реполяризации (прокаинамид, хинидин, аймалин, дизопирамид)

*IB* - уменьшают время реполяризации (тримеканин, лидокаин, токаирид, мексилетин)

*IC* - не оказывают выраженного влияния на реполяризацию (флекаинид, пропрафенон, энкаинид, этацизин, этмозин, аллапинин)

**2 класс** -  $\beta$ -адреноблокаторы понижают возбудимость, частоту СС, нормализуют

ритм: ателолол, пропранолол, эсмолол, метопролол, ацебутолол, надолол;

**3 класс** - удлиняют реполяризацию и блокируют калиевые каналы (соталол, амиодарон, дофетилид, ибутилид, бретилий);

**4 класс** - блокируют кальциевые каналы, замедляют проведение электрических импульсов (дилтиазем, верапамил).

Длительность лечения, дозировку препаратов при аритмии устанавливает врач, в каждом случае индивидуальную. В связи с токсичностью перечисленных препаратов следует проводить периодическое обследование и консультацию у кардиолога.

**Немедикаментозные методы лечения** аритмий включают: электрокардиостимуляцию, имплантацию кардиовертера-дефибриллятора, радиочастотную абляцию и хирургию на открытом сердце. Они проводятся кардиохирургами в специализированных отделениях.

**Имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС)** - искусственного водителя ритма направлена на поддержание нормального ритма у пациентов с брадикардией и атриовентрикулярными блокадами.

**Импантированный кардиовертер-дефибриллятор** в профилактических целях подшивается пациентам, у которых высок риск внезапного возникновения желудочковой тахикардии и автоматически выполняет кардиостимуляцию и дефибрилляцию сразу после ее развития.

С помощью **радиочастотной абляции (РЧА сердца)** через небольшие проколы с помощью катетера проводят прижигание участка сердца, генерирующего эктопические импульсы, что позволяет блокировать импульсы и предотвратить развитие аритмии.

**Хирургические операции на открытом сердце** проводятся при кардиальных аритмиях, вызванных аневризмой левого желудочка, пороками клапанов сердца и т.д.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итоги, следует отметить, что аритмии сердца являются чаще всего проявлением сердечно-сосудистых заболеваний.

В прогностическом плане аритмии крайне неоднозначны. Некоторые из них (наджелудочковые экстрасистолы, редкие экстрасистолы желудочков), не связанные с органической патологией сердца, не несут угрозы здоровью и жизни.

Мерцательная аритмия, напротив, может вызывать жизнеугрожающие осложнения:

ишемический инсульт, тяжелую сердечную недостаточность.

Самыми тяжелыми аритмиями являются трепетание и фибрилляция желудочков: они представляют непосредственную угрозу для жизни и требуют проведения реанимационных мероприятий.

Таким образом, изучив особенности диагностики и лечения аритмий, следует отметить, что точная диагностика аритмий возможна при электрографическом исследовании и знания особенностей электрокардиограммы. В то же время, спектр диагностических методов достаточно широк и в случае, если не удаётся зарегистрировать скрытые виды аритмии с помощью электрокардиограммы, можно использовать другие диагностические методики (суточное мониторирование по Холтеру, эхокардиография, электрофизиологическое исследование сердца) и др.

Основным направлением профилактики аритмий является лечение кардиальной патологии, практически всегда осложняющейся нарушением ритма и проводимости сердца. Также необходимо исключение экстракардиальных причин аритмии (тиреотоксикоза, интоксикаций и лихорадочных состояний, вегетативной дисфункции, электролитного дисбаланса, стрессов и др.). Рекомендуется ограничение приема стимулирующих средств (кофеина), исключение курения и алкоголя, самостоятельного подбора противоаритмических и иных препаратов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Беялов Ф.И. Аритмии сердца: монография; изд.5, перераб. и доп. / Ф.И. Беялов. - Иркутск: РИО ИМАПО, 2014
2. Елисеев Ю.Ю. Внутренние болезни: Учеб. пособие / Под ред.Ю. Ю. Елисеева. - М.: КРОН-ПРЕСС, 2015.
3. Латфуллин И.А., Богоявленская О.В., Ахмерова Р.И. Клиническая аритмология: Учеб. пособие. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: МЕДпресс-информ, 2002
4. Лис М.А. Пропедевтика внутренних болезней: Учеб. пособие / М.А. Лис, Ю.Т. Солоненко, К.Н. Соколов. - М. 2013.
5. Маколкин В.И. Внутренние болезни: Учебник.5-е изд. / В.И. Маколкин, С.И. Овчаренко. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2014.
6. Мандела В. Дж. Аритмии сердца. В 3 т. / Под ред.В. Дж. Мандела. - М.: Медицина, 2017

## Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета \_\_6\_\_ группы

Велиева Ляман Сахиб Кызы


(по результатам прохождения производственной клинической практики  
помощник врача стационара, научно-исследовательской работа)

Представленная научно-исследовательская работа полностью соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации, обобщения и анализа полученного материала, формулирования выводов студентом. Работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР.

В целом работа выполнена на высоком уровне и заслуживает оценки «отлично» (5).



(подпись)