

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: Шелудько Е.Н.
студентка 4 курса 6 группы
педиатрического факультета

Проверил: к.м.н., доцент
Павел Робертович Ягупов

5



Волгоград, 2018 г

ОГЛАВЛЕНИЕ

<i>ВВЕДЕНИЕ</i>	3
<i>АРИТМИИ СЕРДЦА</i>	4
<i>ЭТИОЛОГИЯ АРИТМИЙ</i>	5
<i>КЛАССИФИКАЦИЯ АРИТМИЙ</i>	7
<i>СИМПТОМЫ АРИТМИЙ</i>	9
<i>ВИДЫ АРИТМИЙ</i>	10
СИНУСОВЫЕ АРИТМИИ	10
ЭКСТРАСИСТОЛИЯ	12
ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ	13
ТРЕПЕТАНИЕ И МЕРЦАНИЕ (ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ)	14
ТРЕПЕТАНИЕ И МЕРЦАНИЕ (ФИБРИЛЛЯЦИЯ) ЖЕЛУДОЧКОВ	16
БЛОКАДЫ СЕРДЦА	17
<i>ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ</i>	21
ДИАГНОСТИКА АРИТМИЙ	21
ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ	23
<i>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</i>	25
<i>ЛИТЕРАТУРА</i>	26

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.

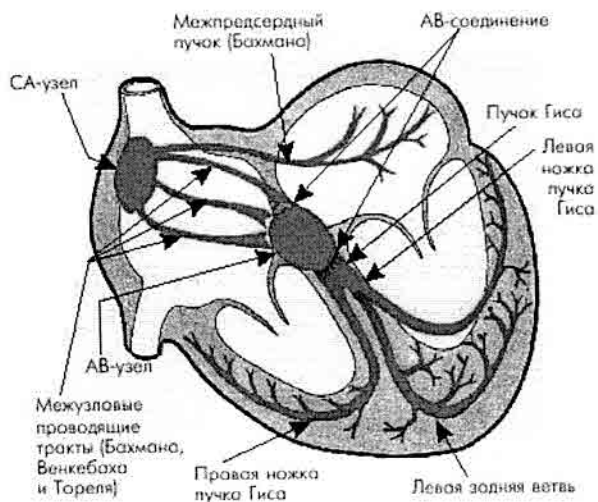


Рис 1. Проводящая система сердца

ЭТИОЛОГИЯ АРИТМИЙ

По причинам и механизму возникновения аритмии условно делятся на две категории: *имеющие связь с сердечной патологией (органические)* и не связанные с ней (*неорганические или функциональные*).

Различные формы органических аритмий и блокад являются частыми спутниками *кардиальных патологий*: ИБС, миокардита, кардиомиопатий, пороков развития и травм сердца, сердечной недостаточности, а также осложнениями кардиохирургических операций.

В основе развития органических аритмий лежат повреждения (ишемические, воспалительные, морфологические) сердечной мышцы. Они затрудняют нормальное распространение электрического импульса через проводящую систему сердца к различным его отделам. Иногда повреждение затрагивает и синусовый узел - основной водитель ритма. При формировании кардиосклероза рубцовая ткань препятствует осуществлению проводящей функции миокарда, что способствует возникновению аритмогенных очагов и развитию нарушений проводимости и ритма.

Группа *функциональных аритмий* включает нейрогенные, дисэлектролитные, ятрогенные, механические и идиопатические нарушения ритма.

Развитию *симпатозависимых аритмий нейрогенного генеза* способствует чрезмерная активация тонуса симпатической нервной системы под действием стресса, сильных эмоций, интенсивной умственной или физической работы, курения, употребления алкоголя, крепкого чая и кофе, острой пищи, невроза и т.д. Активацию симпатического тонуса также вызывают заболевания щитовидной железы (тиреотоксикоз), интоксикации, лихорадочных состояниях, заболеваниях крови, вирусные и бактериальные токсины, промышленные и иные интоксикации, гипоксия. У женщин, страдающих предменструальным синдромом, могут возникать симпатозависимые аритмии, боли в сердце, ощущения удушья.

Вагозависимые нейрогенные аритмии вызываются активацией парасимпатической системы, в частности, блуждающего нерва. Вагозависимые нарушения ритма обычно развиваются ночью и могут вызываться заболеваниями желчного пузыря, кишечника, язвенной болезнью 12-перстной кишки и желудка, заболеваниями мочевого пузыря, при которых возрастает активность блуждающего нерва.

Дисэлектролитные аритмии развиваются при нарушениях электролитного равновесия, особенно магниевого, калиевого, натриевого и кальциевого в крови и миокарде.

Ятрогенные нарушения ритма возникают в результате аритмогенного действия

некоторых лекарств (сердечные гликозиды, β -блокаторы, симпатомиметики, диуретики и др.).

Развитию *механических аритмий* способствуют травмы грудной клетки, падения, удары, повреждения электрическим током и т.д.

Идиопатическими аритмиями считаются нарушения ритма без установленной причины.

В развитии аритмий играет роль наследственная предрасположенность.

Патогенез:

В основе нарушений ритма всегда лежат дистрофические нарушения. Нарушается автоматизм, рефрактерность, скорость распространения импульса. Миокард становится функционально неоднородным. Из-за этого возбуждение ретроградно входит в мышечные волокна и формируются гетеротопные очаги возбуждения.

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 *номотопные* и *гетеротопные (эктопические)* нарушения ритма.

Номотопные аритмии обусловлены нарушением функции автоматизма синусового узла и включают синусовую тахикардию, брадикардию и аритмию.

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

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

При *пассивных гетеротопных 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 гетеротопиях* 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 трехлучковые).

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 синусопредсердном 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 терминалей 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, холиномиметики), 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 (O₂ и CO₂), метаболитов (лактата, пирувата, жёлчных 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 P. 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 многом 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 механизм 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) Внутривертебральная (межвертебральная) 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 P-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 произвольные 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 Р без связи с комплексами QRS; правильное чередование предсердных комплексов (самостоятельный ритм предсердий); правильное чередование желудочковых комплексов (правильный ритм желудочков); зубцы Р 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 (М-образные); в правых грудных отведениях депрессия сегмента ST, отрицательный или двухфазный зубец Т; 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 ЛНППГ и меньше 0,12 сек при неполной блокаде ЛНППГ.

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 Т; 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 ЛНППГ.

При блокаде задней ветви ЛНППГ: угол $\alpha > 120^\circ$; правограмма; RII>SII, при блокаде передней ветви ЛНППГ: угол α RII.

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-Гэннонга-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 тахикардий; 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 тахикардий или их тяжелой симптоматикой показано хирургическое лечение (рассечение проводящего тракта) с последующей постоянной ЭКС.

Прогноз различных блокад сердца:

- 1) не требуют лечения - внутрипредсердная 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 предынфарктное 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 мониторирования по Холтеру позволяет выявить скрытые аритмии, а также ишемии 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 сердцабиения.

Электрофизиологические 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 безболевого 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)

1B - уменьшают время реполяризации (тримексин, лидокаин, токаирид, мексилетин)

1C - не оказывают выраженного влияния на реполяризацию (флекаинид, пропафенон, энкаирид, этацизин, этмозин, аллапинин)

2 класс - β -адреноблокаторы понижают возбудимость, частоту СС, нормализуют ритм: атенолол, 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.

Имплантированный 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. Белялов Ф.И. Аритмии сердца: монография; изд.5, перераб. и доп. / Ф.И. Белялов. - Иркутск: РИО ИМАПО, 2011
2. Елисеев Ю.Ю. Внутренние болезни: Учеб. пособие / Под ред.Ю. Ю. Елисеева. - М.: КРОН-ПРЕСС, 2002.
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. 2011.
5. Маколкин В.И. Внутренние болезни: Учебник.5-е изд. / В.И. Маколкин, С.И. Овчаренко. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2005.
6. Мандела В. Дж. Аритмии сердца. В 3 т. / Под ред.В. Дж. Мандела. - М.: Медицина, 2003
7. Мартынов А.И. Внутренние болезни: Учебник: В 2 т. / Под ред. А.И. Мартынова, Н.А. Мухина, В.С. Моисеева. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. - Т.1.
8. Никишова В.Н. Кардиология / В.Н. Никишова, Е.Ю. Францева. - М.: Эксмо, 2008. - 240 с.
9. Оганов Р.Г., Фомина И.Г. Болезни сердца: Руководство для врачей / Под ред.Р.Г. Оганова, И.Г. Фоминой. - М.: Литтерра, 2006.
10. Шпак Л.В. Нарушение сердечного ритма и проводимости, их диагностика и лечение: Руководство для врачей / Л.В. Шпак. - Тверь, 2009.

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета __6__ группы

Шелудько Елизавета Николаевна

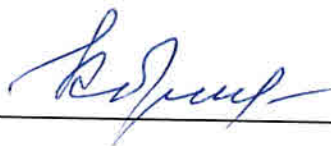
**(по результатам прохождения производственной клинической практики
помощник врача стационара, научно-исследовательской работа)**

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)