**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_  ***«Утверждено****»-*

на заседании кафедры\_\_\_\_\_\_\_ Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019 г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А. **Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №34

на тему: **Нарушения ритма и проводимости. (Аритмии)**

по дисциплине: **«Внутренние болезни 2 »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**( 560002) Педиатрия**

Составитель: Исмаилова Ф.У.

Ош – 2019

**Тема практического занятия:** «**Нарушения ритма и проводимости. Аритмии**». (50мин)

**План занятия:**

1. Аритмии: этиология, патогенез
2. Классификация и характеристика каждого вида, клинические варианты.
3. Диагностика (изменения ЭКГ, мониторирование по Холтеру, нагрузочные тесты, ЧПЭФИ)
4. Тактика ведения, лечение медикаментозное.
5. Хирургические методы лечения.
6. Ведение больных после выписки из стационара.

**Задачи:**

 1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

 2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

 3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важные качества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовой деятельности специалиста.

 **Вид занятия:** практическое

 **Контрольные вопросы:**

1. Дайте определение аритмиям.

2. Расскажите как классифицируется нарушение ритма.

3. Перечислите этиологию аритмий.

4. Охарактеризуйте патогенез аритмий.

5. Назовите основные клинические проявления аритмий.

6. Дайте определение экстрасистолии и перечислите их виды.

7. Охарактеризуйте пароксизмальные тахикардии.

8. Дайте определение мерцанию и трепетанию предсердий и желудочков.

9. Сравните дифференциально-диагностические признаки аритмий.

10. Укажите диагностические методы аритмий.

 11. Назовите типичные электрокардиографические признаки аритмий.

 12. Расскажите о методе суточного мониторирования. Холтеровское исследование.

 13. Выберите принципы лечения аритмий.

 14. Перечислите принципы оказания неотложной помощи при аритмиях.

15. Определите меры профилактики аритмий.

**Цель практического занятия:** Научиться распознавать проявления аритмий. Научиться составлять план обследования больных с аритмиями и проводить дифференциальный диагноз. Научиться составлять план лечения больных с аритмиями и оказывать неотложную помощь при жизнеугрожающих состояниях.

 **Средства обучения и контроля:**

 1. методическая разработка занятия

 2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

 3. дидактические средства контроля и тренажа:

1. тестовые задания;
2. ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | * выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;
* определить уровень логического, клинического мышления;
* развивать речь
 |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности
 |
| Практический* решение учебных заданий проблемного характера
* выполнение практических действий, заданий
 | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное
* определить уровень клинического (профессионального) мышления;
* проверить умение выполнения манипуляции, практического действия.
 |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональные дисциплины- Анатомия и физиология человека- Патофизиология- Латинский язык | * Сердечно-сосудистая система.
* Нервная система. Проводящие пути сердца.
* Терминология.
 |
|  Диагностическая деятельность- Пропедевтика клинических дисциплин- ЭКГ - Холтеровское мониторирование.- Лабораторная диагностика | * Методы обследования пациентов с аритмиями.
* Холтеровское мониторирование.
* Дополнительные методы обследования пациентов с аритмиями.
 |
|  Общепрофессиональные дисциплины - Клиническая фармакология  | * Антиаритмические препараты.
* Антиагреганты и антикоагулянты.
* Гипотензивные препараты.
* Витамины
 |

**Внутридисциплинарные связи:**

 1. КБС. Стенокардия.

 2. Гипертоническая болезнь.

 3. Инфаркт миокарда.

 **Уровни усвоения:** 2,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| **1.****2.** | ПК13- способен выявлять у пациентов основные симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопуствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных синдромов, угрожающих жизни**ПК-16**: Способен назначать больным детям и подросткам адекватное лечение в соотвествие с диагнозомПК17 - способен осуществлять детям и подросткам первую врачебную помощь в случае возникновения неотложных и угрожающих жизни состояниях, направить на госпитализацию больных в плановом и экстренном порядке | **РОооп-5**- Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагнозов и методами проведения судебно-медицинской экспертизы.**РОооп-8:** Владеет алгоритмом постановки предварительного, клинического и заключительного диагноза, выполнения лечебных мероприятий наиболее часто встречающихся заболеваний и оказанию первой врачебной помощи при неотложных и жизнеугрожающих состояниях детей и подростков. | **РОд-1:****Знает и понимает**: - Этиологию, патогенез, классификацию, основные симптомы и синдромы заболеваний, рассматриваемых в данном курсе. (ПК-13) - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз изучаемых заболеваний с учетом их течения и осложнения. (ПК-14)**Умеет** на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:- выявить у больного, изучаемые по теме, заболевания; (ПК-13)- составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза и интерпретировать полученные результаты; (ПК-14)- произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; (ПК-13)**РОд-2:****Знает и понимает:**- Критерии диагностики заболеваний, изучаемых на данном курсе;- Основные принципы лечения наиболее часто встречающихся заболеваний;- Меры профилактики заболеваний; (ПК-16)**Умеет:**- сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией болезней;- произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики; (ПК-16)**Владеет**: - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии; (ПК-16)- навыками определения прогноза болезни у конкретного больного; (ПК-17)расп – навыками оказания первой медицинской помощи при некоторых неотложных состояниях (гипертонические кризы, сердечная астма, первичная остановка кровообращения, приступ бронхиальной астмы); (ПК-17) | **РОт**: Знает и понимает: Этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину аритмий. - Методы современной диагностики и дифференциальный диагноз аритмий с учетом их течения и осложнения.Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:- выявить у больного, симптомы аритмий;- составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза аритмий и интерпретировать полученные результаты;- сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией аритмий;- произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;Владеет: - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;- навыками определения прогноза аритмий у конкретного больного;- мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности; – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |

 ***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

1. Методически правильно провести обследование больного с аритмиями.
2. Выявить у пациента клинические признаки аритмий.
3. Составить план обследования для пациента с аритмиями.
4. Дать оценку лабораторным показателям.
5. Сформулировать диагноз, используя современную классификацию аритмий.
6. Сформулировать основные принципы и составить план лечения больного с аритмиями.
7. Оценить эффективность и длительность терапии.

 ***После изучения темы занятия студент должен знать:***

1. Определение заболевания.

2. Вопросы терминологии и классификации аритмий.

3. Этиологические факторы.

4. Патогенез заболевания.

5. Клинические проявления аритмий.

6. Современные возможности диагностики заболевания. Суточное мониторирование (холтеровское мониторирование).

7. Современные методы терапии больных аритмий.

8. Показания к госпитализации.

9. Меры профилактики аритмий.

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время**  |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия.  | Записывают тему и его вопросы, отмечают для себя некоторые важные моменты темы. | Методом проверки конспектов по данной теме. | Обращение внимания студентов к занятию, умение выявлять симптомы ОРЛ. Студент может диагностировать ОРЛ и назначать лечение. | Доска с проектором, слайд, плакаты, конспекты. | 2мин |
| 2 | Опрос пройденного материала  | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы. | Вопрос-ответ  | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 7 мин |
| 3 | Изложение новой темы  | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыки, умение их использовать на практических занятиях. | Объяснение новой темы с показом практических навык, касающихся данной темы. Акцентированние на важных аспектах темы. | Приложение максимальных усилий для усвоения темы, усидчивость и внимательность студента. | Презентации слайдов, устный рассказ, демонстрация на натурщике практических навыков по выявлению симптомов заболевания. | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на занятиях в дальнейшем и способность к диагностике и лечению заболевания. | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик | 30 мин |
| 4 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания и раздача ситуационных задач. | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы. В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Решение ситуационных задач и тестовый контроль. | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции. | Перечень ситуационных задач и тестовые вопросы (Прил.2.) | 8 мин |
| 5 | Оценивание студентов за участия на занятии  | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Коррекция заданных вопросов | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Выборочный опрос, оценка друг другаОценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работыОриентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы. | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).Преподаватель задает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 3мин |

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля;

 **Литература:**

**Основная:**

**Основная литература:**

 1. «Внутренние болезни» Маколкин В.И., Овчаренко С. И.

 2. «Внутренние болезни» Мухин Н.А., Моисеев В.С., Мартынов А.И.

 3. «Внутренние болезни по Дэвидсону».

 4. Лекционный материал.

 **Дополнительная литература:**

1. «Внутренние болезни» Макаревич А.Э.
2. «Пропедевтика внутренних болезней» Малов Ю.С.
3. «**Пропедевтика** внутренних болезней» Мухин Н.Ф.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

Тесты к теме:

1. 1. Основой возникновения аритмий является нарушение:

а) сократимость;

б) автоматизм;

в) раздражимость;

г) возбудимость;

д) проводимость.

***Ответ:*** 1) а,б,в 2) б,в,г 3) в,г,д 4) а,г,д 5) б,г,д

1. 2. Назовите виды экстрасистол по их локализации:

а) предсинусовая;

б) синусовая;

в) предсердная;

г) синусововентрикулярная.

***Ответ:*** 1) а,б,в 2) б,в,г 3) а,в,г 4) в,г,д

1. 3. К причинам синусовой тахикардии относят:

а) усиление парасимпатических влияний;

б) активация влияния на сердце симпато-адреналовой системы;

в) ослабление парасимпатических влияний (поражение ядер продолговатого мозга, проводящих путей, парасимпатических ганглиев, снижение холинореактивных сил миокарда);

г) ослабление симпатических влияний на миокард;

д) прямое действие повреждающих факторов на клетки синусо-предсердного узда (миокардит, перикардит, механическая травма).

***Ответ:*** 1) а,б,в 2) б,в,д 3) б,в,г 4) а,б,г 5) а,б,д

**4. Основными видами номотропных аритмий являются:**

а) атриовентрикулярный ритм;

б) синусовая аритмия;

в) синусовая тахикардия;

г) синусовая брадикардия;

д) миграция водителя ритма.

***Ответ:*** 1) б,в,д 2) а,б,в 3) б,в,г 4) в,г,д 5) а,б,д

**5. К основным причинам вызывающих комбинированные нарушения ритма относят:**

а) влияние токсических веществ на миокард;

б) повышенная активность гетеротропных очагов;

в) снижение влияния на сердце парасимпатической нервной системы;

г) органические поражения нервной системы;

д) гипоксемия.

***Ответ:*** 1) б,г,д 2) б,в,д 3) а,б,в 4) в,г,д 5) а,г,д

**6. К изменениям показателей гемодинамики при синдроме слабости синусо-предсердного узла относят:**

а) увеличение сердечного выброса (синусовая тахикардия);

б) понижение сердечного выброса (синусовая брадикардия);

в) снижение АД;

г) гемодинамические расстройства определяются основным заболеванием сердца (пороки, инфаркт);

д) протекает бессимптомно.

***Ответ:*** 1) а,г,д 2) а,б,г 3) а,б,в 4) б,в,г 5) в,г,д

**7. Экстрасистола характеризуется:**

а) приступообразным и внезапным увеличением частоты импульсации правильного ритма из эктопического узла;

б) преждевременной деполяризацией;

в) преждевременным сокращением сердца;

г) преждевременным сокращением камер сердца;

д) беспорядочной электрической активностью предсердий и желудочков.

***Ответ:*** 1) а,б,в 2) в,г,д 3) б,в,г 4) б,в,д 5) а,г,д

**8. Параксизмальная тахикардия встречается при:**

а) при инфаркте миокарда;

б) гипертонической болезни;

в) кардиосклерозе;

г) пороках сердца;

д) инфаркте легкого.

***Ответ:*** 1) а,б,в 2) а,в,г 3) б,в,г 4) в,г,д 5) б,г,д

**9. К аритмиям развивающихся в результате нарушения автоматизма относят:**

а) синусовые тахикардии;

б) синусовую аритмию;

в) блокада проведения на любом уровне;

г) экстросистолии;

д) синусовые брадикардии.

***Ответ:*** 1) а,б,в 2) а,б,г 3) б,г,д 4) б,в,д 5) в,г,д

**10. Укажите основные ЭКГ признаки предсердной экстрасистолии:**

а) отсутствие зубца Р;

б) преждевременное внеочередное появление зубца Р и комплекса QRST;

в) деформация или изменение полярности зубца Р экстрасистолы;

г) ненормальная форма желудочкового комплекса QRST;

д) наличие после предсердной экстрасистолы неполной компенсаторной паузы – небольшое увеличение диастолической паузы (интервал Т-Р).

***Ответ:*** 1) б,в,д 2) а,б,в 3) а,в,д 4) б,в,г 5) в,г,д

Краткое содержание темы:

Аритмии и блокады сердца - группа нарушений формирования и проведения импульса возбуждения в сердечной мышце.

1. **ЭТИОЛОГИЯ**

Аритмии сердца развиваются не только вследствие поражения сердца (острый инфаркт миокарда, миокардиты, кардиомиопатии, пороки сердца), но и вследствие большого спектра экстракардиальной патологии как органического (например, органические поражения центральной и вегетативной нервной системы), так и функционального характера (стресс или физическая нагрузка). Аритмии могут возникать при электролитных нарушениях (изменения содержания ионов калия, кальция и магния), гипоксемии любого генеза, воздействии токсических веществ и интоксикациях некоторыми ЛС (сердечные гликозиды, антидепрессанты, диуретики, симпатомиметики, а также любые антиаритмические препараты). Аритмии могут возникать при ТЭЛА, тиреотоксикозе, синдроме каротидного синуса, ваготонии, а также быть идиопатическими или врождёнными. Курение, алкоголь, употребление крепкого чая и кофе очень часто провоцируют возникновение различных аритмий сердца.

1. **ПАТОГЕНЕЗ**

Аритмии возникают в результате нарушения образования импульса, нарушения проведения импульса или сочетания обоих механизмов (табл. 13-1).

Таблица 13-1. Механизмы развития аритмий

|  |
| --- |
| **I**. **Нарушения** **образования** **импульса** |
| Изменение нормального автоматизмаВозникновение патологического автоматизма (эктопическая активность)Триггерная активность (ранняя и поздняя последеполяризация)  |
| **II**. **Нарушения** **проведения** **импульса** |
| Замедление проведения и блокадыОдносторонние блокады и re-entry1) (повторный вход импульса)Блокады проведения  |
| **III**. **Комбинированные** **нарушения** **образования** **и** **проведения** **импульса** |
| ПарасистолияЗамедление 4 фазы деполяризации  |

1) Читают как "ри-энтри".

**Нарушение** **образования** **импульса**. Изменение нормального автоматизма обусловлено нарушением функций синусно-предсердного узла, водителей ритма второго и третьего порядков. Возникновение патологического автоматизма (эктопическая активность) может возникать в ткани предсердий, желудочков, пучке Гиса, волокнах Пуркинье при частичной деполяризации кардиомиоцитов. Триггерная активность (ранняя и поздняя последеполяризация) обусловливает возникновение эктопических импульсов. Ранняя последеполяризация появляется во время 3-й фазы потенциала действия, поздняя - после её окончания.

• При ранней последеполяризации эктопические импульсы появляются в фазу ранней реполяризации на фоне медленного ритма. Механизм ранней последеполяризации запускается при увеличении продолжительности потенциала действия - например, удлинении интервала *Q-T*, низком внутриклеточном содержании ионов калия. Примером возникновения аритмии в результате ранней последеполяризации является желудочковая тахикардия типа "пируэт" (torsade de pointes\*).

\* Произносится как "торсад дё пуант".

• При поздней последеполяризации эктопические импульсы возникают на фоне ускоренного ритма. Основной причиной их появления считают перегрузку кардиомиоцитов ионами кальция в результате гиперадренэргических влияний на них при гипертрофии миокарда и сердечной недостаточности, интоксикации сердечными гликозидами, реперфузии (восстановление нарушенного кровотока в сосудах сердца с помощью тромболитиков). Примерами возникновения аритмий в результате поздней последеполяризации являются желудочковые экстрасистолы и тахикардии при гликозидной интоксикации, желудочковые экстрасистолы при сердечной недостаточности, катехоламинзависимые предсердные и желудочковые тахикардии.

**Нарушения** **проведения** **импульса** проявляются различными сердечными блокадами или аритмиями в результате механизма re-entry. Повторный вход импульса может происходить по типу микро-re-entry и макро-re-entry. Петля микро-re-entry возникает на малом участке миокарда. Петля макро-re-entry возникает в дополнительных проводящих путях при синдроме преждевременного возбуждения желудочков или в АВ-соединении. Для возникновения re-entry необходима однонаправленная блокада проведения импульса и анатомический или функциональный барьер для формирования петли re-entry. Кроме того, для возникновения re-entry нужны замедление проведения импульса и короткий рефрактерный период.

**Комбинированные** **нарушения** **образования** **и** **проведения** **импульса**. Комбинированные механизмы нарушений ритма характеризуются наличием эктопического центра, генерирующего собственный ритм, который защищён так называемой блокадой входа. Блокада входа - зона нарушений проводимости, препятствующая разрядке эктопического очага и подавления его синусовыми импульсами. Таким образом, создаются условия для одновременного существования двух источников активации сердца - нормального (синусового) и работающего в автономном режиме альтернативного (парасистолического). Этот механизм проявляется парасистолией, которую необходимо дифференцировать с экстрасистолией.

1. **ДИАГНОСТИКА**

Необходимо провести тщательный расспрос больного (для установления возможных причин аритмий, перечисленных выше), клиническое обследование (например, аускультация сердца может позволить определить порок сердца как возможную причину аритмии), запись ЭКГ в двенадцати стандартных отведениях, а в ряде ситуаций - суточное мониторирование ЭКГ, пробу с физической нагрузкой и электрофизиологическое исследование. При лечении аритмий сердца могут потребоваться дополнительные исследования для оценки сократительной способности левого желудочка (ЭхоКГ) и обнаружения сопутствующих заболеваний.

**ЭКГ** записывают в двенадцати стандартных отведениях. Рекомендуют производить запись одного из отведений (как правило, II стандартного отведения) в течение длительного времени (до одной минуты). При этом проводят: 1) определение ЧСС; 2) оценку ритма (и выявление его источника); 3) определение электрической оси сердца; 4) оценку морфологии и происхождения зубца *Р*; 5) определение длительности интервала *P-Q(R)*; 6) выявление соотношения количества зубцов *Р* и комплексов *QRS* (в норме должно составлять 1:1); 7) оценку морфологии комплекса *QRS*.

**Суточное** **мониторирование** **ЭКГ**. Данное исследование следует проводить, когда аритмии могут быть заподозрены на основании характерных жалоб больных, либо когда аритмии сопровождают некоторые заболевания (например, гипертрофическую кардиомиопатию), либо имеются изменения ЭКГ, подразумевающие нарушения ритма сердца. Кроме того, суточное мониторирование ЭКГ целесообразно проводить с целью оценки эффективности антиаритмического лечения (в частности, для выявления нарушений работы ЭКС) или выявления побочного аритмогенного воздействия ЛС.

**Массаж** **каротидного** **синуса**. В ряде случаев для дифференциальной диагностики вида тахиаритмии можно применять массаж каротидного синуса. Данная манипуляция вызывает рефлекторную ваготонию и замедление ритма сердца. Влияние массажа каротидного синуса на различные виды тахиаритмий представлено в табл. 12-3. Следует помнить, что массаж каротидного синуса связан с риском возникновения инсульта у пожилых людей, обмороками, асистолией и желудочковыми тахиаритмиями. При интоксикации сердечными гликозидами массаж каротидного синуса может спровоцировать желудочковую аритмию.

Таблица 13-2. Влияние массажа каротидного синуса на тахиаритмии

|  |  |
| --- | --- |
| **Аритмия** | **Реакция** **на** **массаж** |
| Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия | Отсутствие эффекта, замедление ритма или восстановление синусового ритма |
| Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта | Отсутствие эффекта, замедление ритма или восстановление синусового ритма |
| Фибрилляция предсердий | АВ-блокада, замедление ритма желудочков или отсутствие эффекта |
| Трепетание предсердий | АВ-блокада, замедление ритма желудочков, отсутствие эффекта или фибрилляция предсердий |
| Желудочковая тахикардия | Отсутствие эффекта или АВ-диссоциация |

**Неинвазивное** **чреспищеводное** **электрофизиологическое** **исследование**. Если регистрировать ЭКГ с помощью электрода, введённого в пищевод на уровне предсердий, то в силу анатомической близости пищевода и предсердий удаётся зафиксировать чёткие зубцы *P*. Этот способ регистрации ЭКГ может быть использован для уточнения характера предсердного ритма, в том числе и для дифференциальной диагностики наджелудочковых и желудочковых тахикардий.

**Электрофизиологическое** **исследование** инвазивно, показания к нему более узкие: определение механизма и локализации аритмии (синдром слабости синусового узла, синдром Вольффа-Паркинсона-Уайта, наджелудочковые тахикардии с аберрацией желудочкового комплекса), выявление причины синкопальных состояний (определение функции синусового узла, АВ-соединения, пучка Гиса, волокон Пуркинье, провоцирование аритмий), оценка лечения (лекарственного или немедикаментозного).

В большинстве случаев проведение электрофизиологического исследования предусматривает использование программированной электрической стимуляции желудочков и предсердий для выяснения механизма аритмии и оценки состояния рефрактерности различных участков проводящей системы сердца. Программированная электрическая стимуляция сердца как при внутрисердечном, так и при чреспищеводном электрофизиологическом исследовании может купировать некоторые виды аритмий.

1. **ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение нарушений ритма сердца можно проводить с помощью антиаритмических ЛС, а также нелекарственными методами.

**Фазы** **потенциала** **действия**. Кардиомиоцитам свойственны три основных состояния: покой (поляризация), активация (деполяризация) и возвращение в состояние покоя (реполяризация). В покое (фаза 4 потенциала действия) отрицательный заряд кардиомиоцита создаётся за счёт разницы ионов калия внутри и вне клеток (внутри его примерно в 30 раз больше, чем снаружи). В этом периоде мембрана кардиомиоцита малопроницаема для ионов натрия, однако проницаема для ионов кальция (открыты медленные кальциевые каналы), что обусловливает медленную спонтанную диастолическую деполяризацию (её скорость максимальна в клетках проводящей системы сердца, в первую очередь в клетках синоатриального узла). В фазу активации (фаза 0) резко возрастает проницаемость мембраны для ионов натрия и возникает потенциал действия. Затем кардиомиоцит начинает возвращаться в состояние покоя (т.е. наступает реполяризация). В фазу частичной быстрой реполяризации (фаза 1) ионы калия быстро начинают выходить из клетки (в то время как в неё поступают отрицательно заряженные ионы хлора, усиливая реполяризующий ток). В фазу 2 ионы калия продолжают выходить из клетки, но внутрь начинают поступать положительно заряженные ионы кальция, замедляя реполяризацию и обусловливая "эффект плато". В фазу 3 преобладает реполяризующий ток выходящего из клетки оставшегося там калия (конечная быстрая реполяризация); начиная с фазы 1 проницаемость кардиомиоцитов для ионов натрия постепенно снижается до фазы 4, после чего цикл начинается снова. На ЭКГ фазам 0-3 соответствует комплекс *QRST* (систола), а фазе 4 - отрезок *T-Q* (диастола).

1. **АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ**

Различают несколько классификаций антиаритмических средств. Наиболее часто используют классификацию Вогана-Уильямса (1984). Согласно этой классификации все антиаритмические препараты делят на 4 класса: I класс - блокаторы натриевых каналов, II класс - -адреноблокаторы, III класс - ЛС, удлиняющие продолжительность потенциала действия и эффективный рефрактерный период, IV класс - блокаторы медленных кальциевых каналов (табл. 13-3).

Таблица 13-3. Классификация антиаритмических средств (Воган, Уильямс, 1984)

|  |  |
| --- | --- |
| **Класс** | **Основные** **представители** |
| Класс I (блокаторы натриевых каналов) |  |
| IA | ХинидинПрокаинамидДизопирамидАймалин  |
| IB | ЛидокаинМексилетин  |
| IC | ПропафенонМорацизин  |
| Класс II (-адреноблокаторы) | ПропранололАтенололМетопрололНадолол  |
| Класс III (ЛС, удлиняющие реполяризацию) | АмиодаронСоталолБретилия тозилатИбутилид  |
| Класс IV (блокаторы медленных кальциевых каналов L-типа) | ВерапамилДилтиазем  |

По мнению большинства специалистов, данная классификация является неполной. В ней не отражены механизмы действия антиаритмических ЛС, которые могут быть комбинированными (например, прокаинамид действует на натриевые и калиевые каналы, амиодарон - на натриевые, кальциевые и калиевые каналы, а также на ряд рецепторов). Кроме того, в ней отсутствуют такие антиаритмические ЛС, как аденозин, дигоксин, атропин. В связи с этим была предложена классификация антиаритмических ЛС, носящая название "Сицилианский гамбит" (Сицилия, 1991) и восполняющая недостатки предыдущей классификации (табл. 13-4).

Основные антиаритмические препараты, дозы, продолжительность действия, пути выведения представлены в табл. 13-5.

При назначении антиаритмических ЛС необходимо учитывать их воздействие на проводящую систему сердца (табл. 13-6).

Относительная эффективность различных антиаритмических ЛС представлена в табл. 13-7.

Таблица 13-4. Классификация антиаритмических ЛС "Сицилианский гамбит"

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **ЛС** | **Каналы** | **Рецепторы** |  |
|  | **Натриевые** | **Медленные** **кальциевые** | **Калиевые** |  |  |  |  | **Na+**, **K+-** **АТФаза** |
|  | **Быстрые** | **Сред-****ние** | **Медленные** |  |  | α | β | **м2** | **P** |  |
| Лидокаин | Слаб.+ |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Мексилетин | Слаб.+ |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Морацизин | Сильн.+ |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Прокаинамид |  | Слаб.+ |  |  | Сред.+ |  |  |  |  |  |
| Дизопирамид |  | Сред.+ |  |  | Сред.+ |  |  | Слаб.+ |  |  |
| Хинидин |  | Сред.+ |  |  | Сильн.+ | Слаб.+ |  | Слаб.+ |  |  |
| Пропафенон |  | Сильн.+ |  |  |  |  | Сред.+ |  |  |  |
| Верапамил | Слаб.+ |  |  | Сильн.+ |  | + |  |  |  |  |
| Дилтиазем |  |  |  | Сред.+ |  |  |  |  |  |  |
| Бретилиятозилат |  |  |  |  | Сильн.+ | Агонист/антагонист | Агонист/антагонист |  |  |  |
| Соталол |  |  |  |  | Сильн.+ |  | Сред.+ |  |  |  |
| Амиодарон | Слаб.+ |  |  | Слаб.+ | Сильн.+ | Сред.+ | Сред.+ | Сред.+ |  |  |
| Ибутилид | Агонист |  |  |  | Сильн.+ |  |  |  |  |  |
| Пропранолол | Слаб.+ |  |  |  |  |  | Сильн.+ |  |  |  |
| Атропин |  |  |  |  |  |  |  | Сильн.+ |  |  |
| Аденозин |  |  |  |  |  |  |  |  | Агонист |  |
| Дигоксин |  |  |  |  |  |  |  | Агонист |  | Сильн.+ |

Примечание. + - положительное (стимулирующее) влияние, слаб. - слабый, сред. - средний, сильн. - сильный (эффекты); агонист/антагонист - агонистическое и антагонистическое действие; рецепторы: , - адренергические, м - мускариновые, Р - пуриновые; натриевые каналы - быстрые (300 мс), средние (300-1500 мс), медленные (более 1500 мс).

Таблица 13-5. Основные антиаритмические ЛС

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **ЛС** | **Дозы** | **Время** **полувыведения**, **ч** | **Связь****с** **белками** **плазмы**, **%** | **Путь** **выведения** |
| **Класс** **IА** |
| Хинидин | 200-600 мг каждые 6 ч внутрь или 330-660 мг каждые 8 ч для ретардированных форм | 5-7 ч | 80 | Печень |
| Прокаинамид | 250-750 мг каждые 4-6 ч внутрь или 10-15 мг/кг в/в капельно со скоростью 25 мг/мин, затем 1-6 мг/мин | 3-5 ч | 15 | Почки |
| Дизопирамид | 100-200 мг каждые 6-8 ч внутрь | 8-9 ч | 35-95 | Печень, почки |
| **Класс** **IВ** |
| Лидокаин | 1-3 мг/кг в/в капельно со скоростью 25-50 мг/мин, затем 1-4 мг/мин | 1-2 ч | 60 | Печень |
| Мексилетин | 200-400 мг каждые 8 ч внутрь | 10-12 ч | 55 | Печень |
| **Класс** **IC** |
| Морацизин | 150-300 мг каждые 8-12 ч внутрь | 6-13 ч | 95 | Печень |
| Пропафенон | 150-300 мг каждые 8 ч внутрь | 2-10 ч | 95 | Печень |
| **Класс** **II** |
| Пропранолол | 10-100 мг каждые 6 ч внутрь или 0,1 мг/кг в/в | 4-6 ч | 95 | Печень |
| **Класс** **III** |
| Амиодарон | 600-1600 мг/сут 1-3 нед, затем 200-400 мг/сут | 50 сут | 96 | Печень |
| Соталол | 80-320 мг каждые 12 ч внутрь | 10-15 ч | 0 | Почки |
| **Класс** **IV** |
| Верапамил | 80-320 мг каждые 6-8 ч внутрь или 5-10 мг за 1-2 мин в/в | 3-8 ч | 90 | Печень |
| **Другие** **ЛС** |
| Дигоксин | 1,25-1,5 мг дробно внутрь в течение 24 ч, затем 0,125-0,375 мг/сут или 70% пероральной дозы в/в | 36 ч | 30 | Почки |
| Аденозин | 6 мг в/в быстро, при неэффективности через 1-2 мин 12 мг в/в быстро | 10 с | - | - |

Таблица 13-6. Влияние основных антиаритмических ЛС на проводящую систему сердца

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **ЛС** | **Синусовый** **узел** | **Предсердия****и** **желудочки** | **АВ-соединение** | **Система****Гиса-Пуркинье** | **Дополнительные** **проводящие** **пути** |
| Хинидин (класс IА) | 0 | ЭРП, ↓ скорость проведения | ↓ или 0 ЭРП, 0 - скорость проведения | ↓ автоматизм, ↓ скорость проведения, ЭРП | ЭРП |
| Прокаинамид (класс IА) | 0 | - ЭРП, ↓ скорость проведения | ↓ или 0 ЭРП, ↓ или 0 скорость проведения | ↓ автоматизм, ↓ скорость проведения, - ЭРП |  |
| -Лидокаин (класс IВ) | 0 | 0 ЭРП | 0 или ↓ ЭРП | 0 или ↓ ЭРП | 0 или ↓- ЭРП |
| Пропафенон (класс IС) | 0 | ↓ скорость проведения, - ЭРП | - ЭРП, ↓ скорость проведения | ↓ скорость проведения, - ЭРП | - ЭРП |
| Морацизин (класс IС) | 0 | Предсердия:0 ЭРП, ↓ скорость проведенияЖелудочки: - ЭРП, ↓ скорость проведения  | ↓ скорость проведения | ↓ скорость проведения |  |
| Пропранолол, метопролол, атенолол(класс II) | ↓ ЧСС, увеличение скорости восстановления синусового узла | 0 | - ЭРП, ↓ скорость проведения | 0 | 0 |
| Амиодарон, соталол(класс III) | ↓ ЧСС | - ЭРП | - ЭРП, ↓ скорость проведения | - ЭРП, ↓ скорость проведения | - ЭРП |
| Верапамил, дилтиазем (класс IV) | ↓ ЧСС | 0 | - ЭРП, ↓ скорость проведения | 0 | 0 |
| Сердечные гликозиды | 0, остановка синусового узла (при наличии поражения) | Противоречиво | - ЭРП, ↓ скорость проведения | 0 | ↓ ЭРП |
| Аденозин | ↓ автоматизм | Предсердия: ↓ ЭРПЖелудочки: 0  | ↓ скорость проведения |  |  |

Примечание. ЭРП - эффективный рефрактерный период, 0 - отсутствие эффекта, - - увеличение, ↓ - уменьшение.

Таблица 13-7. Эффективность антиаритмических средств

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **IA** | **IB** | **IC** | **II** | **III** | **IV** |
| Предсердная тахикардия | + | 0 | ++ | 0 | ++ | 0 |
| Фибрилляция предсердий: |  |  |  |  |  |  |
| удержание синусового ритма | +++ | 0 | +++ | + | ++++ | + |
| уменьшение ЧСС | 0 | 0 | + | +++ | + | +++ |
| Узловая тахикардия: |  |  |  |  |  |  |
| re-entry | ++ | 0 | +++ | +++ | ++ | +++ |
| дополнительные проводящие пути | ++ | 0 | +++ | 0 | +++ | 0 |
| Желудочковая экстрасистолия | + | ++ | +++ | 0 | +++ | 0 |
| Желудочковая тахикардия | +++ | + | ++ | 0 | +++ | 0 |

Примечание. + - минимальный эффект, ++ - умеренный эффект, +++ - выраженный эффект, ++++ - максимальный эффект, 0 - отсутствие эффекта.

Выбор антиаритмического препарата остаётся трудной и до сих пор до конца не решённой задачей. К сожалению, в большинстве случаев подбор осуществляют методом проб и ошибок. На сегодняшний день можно выделить несколько принципиальных подходов к выбору антиаритмического препарата.

• Выбор препарата осуществляют с учётом его эффективности при данной форме аритмии (см. табл. 13-7). Следует отметить, что у отдельных пациентов можно получить высокий антиаритмический эффект при назначении препарата, не обладающего высокой эффективностью по статистическим данным.

• Выбор препарата нужно проводить на основе этиологии, патогенеза аритмии и сопутствующей патологии. Существует большое количество нозологических форм, сопровождающихся аритмиями, при лечении которых эффективен один препарат (или одна и та же группа препаратов). Этот препарат одновременно оказывает антиаритмическое действие и уменьшает проявления основного заболевания. Например, при ИБС с сопутствующими экстрасистолией и тахикардией или экстрасистолией и АГ препаратом выбора может быть -адреноблокатор.

• Иногда выбор антиаритмического препарата идёт "от противного", т.е. с учётом противопоказаний к назначению другого ЛС. Например, -адреноблокаторы противопоказаны пациентам с сопутствующей бронхиальной астмой, а верапамил в этом случае можно считать препаратом выбора.

• Следует помнить, что антиаритмические ЛС могут вызывать аритмии (вплоть до появления желудочковой тахикардии). Наиболее выраженным аритмогенным эффектом обладают хинидин, ибутилид, дигоксин. Средний аритмогенный эффект имеют морацизин, пропафенон, соталол. Выраженность аритмогенного эффекта зависит от многих факторов: сократительной функции левого желудочка (чем она ниже, тем больше вероятность развития эффекта), концентрации в крови электролитов (ионов калия, кальция, магния), наличия существующего вида аритмии [например, желудочковая пароксизмальная тахикардия на фоне применения антиаритмического препарата может трансформироваться в тахикардию типа "пируэт" (*torsade* *de* *pointes*)].

1. **НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ**

Для немедикаментозного лечения аритмий используют следующие методы.

• Хирургический (пересечение дополнительных проводящих путей, устранение очага эктопической активности и др.).

• Радиочастотная катетерная абляция (разрушение) АВ-соединения, аномальных путей проведения и аритмогенных очагов.

• Имплантация ЭКС.

• Имплантация портативных кардиовертеров-дефибрилляторов (автоматических устройств, мониторирующих сердечный ритм и наносящих разряд электрического тока при появлении фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии).

1. **13.1. СИНУСОВЫЙ РИТМ**

Признаки синусового ритма на ЭКГ.

• ЧСС - 60-100 в минуту.

• Положительные зубцы *Р* в I, II, III, aVF отведениях и отрицательные зубцы *Р* в отведении aVR.

• Интервал *P-R(Q)* более 0,12 с и менее 0,20 с.

• После каждого зубца *Р* следует комплекс *QRS* (соотношение количества зубцов *Р* и комплексов *QRS* составляет 1:1).

1. **13.2. СИНУСОВАЯ БРАДИКАРДИЯ, СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ**

Синусовая брадикардия - замедление ритма сердца менее 60 в минуту. Импульсы возникают в синусовом узле, зубцы *Р* имеют обычную амплитуду и направление. Брадикардия может достигать 40 в минуту и менее у тренированных спортсменов, а также у обычных людей во время сна. Синусовая брадикардия обычно сопровождается нерегулярными сердечными сокращениями. При остро возникшей синусовой брадикардии, сопровождающейся характерными симптомами, вводят 0,5 мг атропина внутривенно. ЭКС проводят при выраженном нарушении гемодинамики.

Синусовая тахикардия - увеличение ЧСС более 100 в минуту (до 160-180), синусовые зубцы *Р* обычной конфигурации (рис. 13-1). При выраженной синусовой тахикардии зубцы *Р* могут сливаться с предшествующими им зубцами *Т*, имитируя предсердную или предсердно-желудочковую пароксизмальную тахикардию. Рефлексы с участием блуждающего нерва (массаж каротидного синуса, проба Вальсальвы) на короткое время замедляют ритм, помогая распознать зубцы *Р*. Причины синусовой тахикардии обычно экстракардиальные (боль, страх, гиповолемия, лихорадка, воздействие ЛС, анемия, гипоксемия, тиреотоксикоз). Патологические состояния сердца, сопровождающиеся тахикардией, - дисфункция левого желудочка, сердечная недостаточность.



**Рис. 13-1. Синусовая тахикардия с частотой 130 в минуту.**

**Лечение**. Необходимо устранение факторов, учащающих ритм сердца: исключение курения, употребления алкоголя, крепкого чая, кофе, приёма острой пищи, адрено- и симпатомиметических средств (в том числе содержащихся в каплях в нос). При отсутствии противопоказаний возможно назначение -адреноблокаторов в небольших дозах внутрь.

1. **13.3. СИНОАТРИАЛЬНАЯ БЛОКАДА**

Синоатриальная блокада - замедление проведения импульсов из синусно-предсердного узла к предсердиям или их блокирование на участке между синусно-предсердным узлом и предсердием. Различают три степени синоатриальной блокады.

• I степень характеризуется задержкой проведения импульса от синусового узла к предсердию. На ЭКГ её не выявляют (определяют только с помощью электрофизиологического исследования).

• II степень может быть двух типов. Тип 1 характеризуется периодикой Венкебаха (постепенное укорочение интервала *P-P* вплоть до укорочения очередного цикла). Тип 2 проявляется внезапным удлинением интервала *Р-Р* до расстояния, кратного обычным интервалам *Р-Р* (например, 2 *Р-Р*, 3 *Р-Р*; рис. 13-2).



**Рис. 13-2. Синоатриальная блокада II степени. Стрелка указывает на паузу между двумя комплексами PQRST, равную двум обычным расстояниям Р-Р.**

• III степень - остановка синусового узла. В этом случае на ЭКГ регистрируется изолиния, а затем активизируется нижележащий водитель ритма либо возникает асистолия.

Синоатриальная блокада возникает при электролитных нарушениях, воздействии ЛС (сердечные гликозиды, антиаритмические средства I класса) или при изолированном поражении синусового узла. При выраженной брадикардии с соответствующими симптомами (головокружение, обмороки, приступы Морганьи-Адамса-Стокса) рекомендуют установку ЭКС.

1. **13.4. СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА**

Этот синдром характеризуется снижением способности синусно-предсердного узла к генерации импульсов или ухудшением проведения импульса от синусно-предсердного узла к ткани предсердий. При этом синдроме возникают наджелудочковые аритмии (пароксизмальная тахикардия, фибрилляция предсердий), чередующиеся с эпизодами брадикардии (другое название - "синдром тахибрадикардии"). Больных беспокоят головокружение, обмороки, сердцебиение. При наличии частых эпизодов брадикардии рекомендуют установку ЭКС. В последующем для контроля ЧСС используют антиаритмические препараты.

1. **13.5. НАДЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ**

При наджелудочковой экстрасистолии эктопический очаг автоматизма возникает в ткани предсердий или в АВ-соединении. Наджелудочковая экстрасистолия может наблюдаться как у здоровых лиц, так и при заболеваниях сердца. Причинами могут быть увеличение концентрации циркулирующих катехоламинов, воздействие ЛС, заболевания перикарда. Иногда она может предшествовать фибрилляции предсердий и наджелудочковой тахикардии. Эктопические зубцы *Р* могут быть мономорфными (монофокусными) - импульсы возникают в одном и том же участке предсердий (при этом форма эктопических зубцов P одинакова); полиморфными (полифокусными) - импульсы возникают в разных участках предсердий (форма эктопических зубцов *P* различна). Проведение эктопического импульса через АВ-соединение может быть замедлено [возникает комплекс с удлинённым интервалом *P-R(Q)*].

• На ЭКГ предсердная экстрасистола проявляется преждевременным зубцом *Р*, который может быть деформирован (отличаться от синусового зубца *Р*), и последующим неизменённым комплексом *QRST*. После экстрасистолы возникает неполная компенсаторная пауза (пауза чуть больше длительности обычного интервала *R-R*; рис. 13-3).



**Рис. 13-3. Наджелудочковая экстрасистола. Стрелка указывает на экстрасистолу.**

Иногда после эктопического зубца *Р* не возникает комплекса *QRS* (блокированная предсердная экстрасистола).

• Экстрасистолы из АВ-соединения - внеочередные комплексы с отрицательными зубцами *P* в отведениях II, III, aVF, которые могут регистрироваться до, после комплекса *QRS* или наслаиваться на него.

Наджелудочковая экстрасистолия может сопровождаться аберрацией (деформацией) желудочкового комплекса (в результате блокады ножки пучка Гиса, чаще правой).

**Лечение**

• При отсутствии заболеваний сердца рекомендовано ограничение употребления кофе, крепкого чая, алкоголя, прекращение курения.

• При наличии заболеваний сердца необходимо контролировать состояние больных для своевременного выявления постоянной формы нарушения ритма сердца. Возможно применение сердечных гликозидов, антиаритмических препаратов I, II, IV классов.

1. **13.6. НАДЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИКАРДИИ**

К наджелудочковым тахикардиям относят синусовую тахикардию (см. выше), наджелудочковую пароксизмальную тахикардию, многофокусную предсердную тахикардию и непароксизмальную АВ-узловую тахикардию. Пароксизмальной наджелудочковой тахикардией считают появление подряд трёх и более наджелудочковых экстрасистол. В механизме появления наджелудочковой пароксизмальной тахикардии имеет значение возникновение волны re-entry в АВ-соединении, инициируемое наджелудочковой экстрасистолой.

**Наджелудочковая** **пароксизмальная** **тахикардия** (рис. 13-4) характеризуется регулярными сердечными сокращениями с частотой 150-230 в минуту, длительностью комплекса *QRS* менее 100 мс, изменёнными зубцами *Р* (могут регистрироваться перед комплексами *QRS*, наслаиваться на них или сливаться с зубцами *Т*). Однако могут возникать широкие комплексы *QRS* в результате аберрации желудочкового комплекса и/или наличия блокады ножек пучка Гиса до (или на фоне) возникновения тахикардии (что требует дифференциальной диагностики с желудочковой тахикардией). При наджелудочковой пароксизмальной тахикардии возможна АВ-блокада с частотой проведения возбуждения на желудочки 2:1 (обычно вследствие интоксикации сердечными гликозидами и верапамилом).



**Рис. 13-4. Наджелудочковая тахикардия с частотой 200 в минуту (скорость записи ЭКГ 25 мм/с).**

**Симптомы**. Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия возникает внезапно и также внезапно заканчивается. Она может появляться как при органических заболеваниях сердца, так и при отсутствии кардиологической патологии. Обычно больные жалуются на приступы сердцебиения. При ЧСС 180-220 в минуту может происходить снижение АД. При этом увеличивается диастолическое давление в желудочках и может развиться острая сердечная недостаточность. Продолжительность приступа различна: от нескольких секунд до нескольких часов и суток. У некоторых пациентов приступы прерываются самостоятельно.

**Лечение**. Купировать приступ нередко удаётся вызыванием кашля, рвоты, пробой Вальсальвы, массажем области каротидного синуса. Эффективным считают введение 6 мг аденозина внутривенно без разведения (при отсутствии эффекта повторное введение 12 мг аденозина через 1-2 мин). Купирует приступ и введение 5-10 мг верапамила внутривенно медленно. При явлениях острой сердечной недостаточности проводят электроимпульсную терапию. Для профилактики наджелудочковой пароксизмальной тахикардии назначают сердечные гликозиды или анти-аритмические средства I класса. При частых пароксизмах наджелудочковой тахикардии целесообразно проведение электрофизиологического исследования для выявления механизма аритмии с последующей катетерной радиочастотной деструкцией очага эктопического автоматизма.

**Многофокусная** **предсердная** **тахикардия** характеризуется наличием трёх и более наджелудочковых экстрасистол подряд с зубцами *Р* различной формы и вариабельными интервалами *Р-Р*, что является отражением функционирования нескольких очагов эктопической активности. Обычно её отмечают у больных с ХОБЛ в результате нарушения газового и электролитного состава крови. Применение сердечных гликозидов обычно малоэффективно. Умеренный эффект оказывает верапамил (в дозе 5-10 мг внутривенно болюсно в течение 2 мин). Рекомендуют нормализацию нарушенного газового и электролитного состава крови.

**Непароксизмальная** **АВ-узловая** **тахикардия** возникает в результате усиления функции автоматизма АВ-соединения. ЧСС обычно достигает 70-130 в минуту. Комплексы *QRS* не уширены. Иногда можно обнаружить ретроградные (инвертированные) зубцы *Р*, стоящие на расстоянии менее 100 мс до комплекса *QRS* или не более чем через 200 мс после комплекса *QRS*. Этот вид аритмии может возникать при инфаркте миокарда нижней стенки левого желудочка, интоксикации сердечными гликозидами, остром кардите, хирургической травме сердца. Клинически проявляется сердцебиением. Как правило, при инфаркте миокарда нижней стенки левого желудочка и хирургической травме сердца это нарушение ритма преходяще и не требует вмешательства.

1. **13.7. ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ**

Фибрилляция предсердий\* - нерегулярное сокращение групп миофибрилл с частотой 400-700 в минуту, приводящее к отсутствию координированной систолы предсердий. Выделяют две формы фибрилляции предсердий: пароксизмальную (приступообразную) и хроническую (постоянную). Пароксизмальная фибрилляция предсердий продолжается до 2 сут. Сохранение более 2 сут расценивают как хроническую форму.

\* В России часто применяют термин "мерцательная аритмия", в котором объединяются два различных состояния - фибрилляция предсердий и трепетание предсердий.

**Распространённость**. Фибрилляцию предсердий наблюдают у 0,5% населения (среди лиц старше 65 лет у 5%).

*Этиология* *и* *патогенез*

Причинами фибрилляции предсердий могут быть различные заболевания (табл. 13-8). 30% больных не имеют каких-либо заболеваний сердца или других органов (идиопатическая форма). Фибрилляция предсердий возникает вследствие появления множественных волн re-entry в ткани предсердия (причём для их возникновения в миокарде предсердия должно быть определённое критическое количество волн циркуляции возбуждения). Появление мелких волн возбуждения в ткани предсердия приводит к сокращению его отдельных небольших участков - возникает фибрилляция предсердий. Для продолжительности эпизода фибрилляции предсердий имеют значение два фактора: размер левого предсердия и длина волны re-entry. При увеличенном левом предсердии и короткой длине волны re-entry имеется большее количество кругов re-entry, поэтому вероятность самостоятельного прерывания волн возбуждения сразу во многих очагах меньше (самостоятельное восстановление синусового ритма менее вероятно). При нормальных размерах левого предсердия и более длинной волне re-entry меньшее количество волн вовлекается в возбуждение. Обычно в этом случае аритмия заканчивается самостоятельно. Наличие множественных и меняющихся по направлению волн re-entry приводит к тому, что предсердия сокращаются нерегулярно и неэффективно, что уменьшает наполнение желудочков. Проведение импульсов через АВ-соединение также происходит нерегулярно. Желудочки начинают сокращаться неритмично и часто (тахисистолическая форма), что, в свою очередь, приводит к застою крови в предсердиях. Уменьшение наполнения желудочков, их частое сокращение, а также отсутствие эффективного сокращения предсердий могут приводить к снижению сердечного выброса.

В ряде случаев проведение импульсов от предсердий на желудочки задерживается в АВ-соединении, что приводит к появлению нормоили брадисистолической форм.

Таблица 13-8. Причины фибрилляции предсердий

|  |
| --- |
| **Пароксизмальная** **фибрилляция** **предсердий** |
| Заболевания сердцаИнфаркт миокардаОстрый перикардитОстрый миокардитХирургические операции на сердцеЭкстракардиальные причиныПриём алкоголя ("синдром воскресного сердца"\*)ЭлектротравмаТЭЛАОстрые заболевания лёгких (пневмония)Хирургические операции на органах грудной клетке  |
| **Хроническая** **фибрилляция** **предсердий** |
| Заболевания сердцаМитральные порокиИБСАГ (чаще при гипертрофии левого желудочка)Кардиомиопатии (гипертрофическая, дилатационная, рестриктивная)Врождённые пороки сердца (чаще ДМПП)Констриктивный перикардитПролапс митрального клапана (без регургитации)Кальцификация митрального фиброзного кольцаЭкстракардиальная патологияТиреотоксикозАлкоголизмПарасимпатический/симпатический дисбаланс  |
| **Идиопатическая** **фибрилляция** **предсердий** |

\* Возникновение фибрилляции предсердий на следующий день после употребления алкоголя в больших дозах.

*Клиническая* *картина*

При фибрилляции предсердий больных обычно беспокоят одышка, сердцебиение, иногда боли за грудиной, утомляемость, головокружение, обмороки. У ряда больных с заболеваниями сердца появление фибрилляции может сопровождаться нарастанием признаков сердечной недостаточности или тромбоэмболическими осложнениями. При наличии аритмии необходимо выяснить время её возникновения, возможные причины (например, употребление алкоголя). При пароксизмальной форме фибрилляции предсердий выясняют частоту и длительность пароксизмов, продолжительность настоящего или последнего эпизода, предшествующее лечение ЛС. Иногда жалобы больных при фибрилляции предсердий могут отсутствовать (бессимптомная форма). В таких случаях её выявляют случайно - при аускультации сердца во время профилактического осмотра или записи ЭКГ.

ЭКГ-признаками фибрилляции предсердий считают следующие (рис. 13-5).



**Рис. 13-5. Фибрилляция предсердий. Пояснения в тексте.**

• Отсутствие зубцов *Р* перед каждым комплексом *QRS*.

• Наличие вместо зубцов *Р* волн *f*, различающихся по размеру, форме, продолжительности, с частотой 400-700 в минуту.

• Нерегулярность ритма сердца (разные по продолжительности интервалы *R-R*), однако в ряде случаев интервалы *R-R* могут быть фиксированными (т.е. равными между собой), что свидетельствует о сочетании фибрилляции предсердий с идиовентрикулярным или атриовентрикулярным ритмом на фоне АВ-блокады.

• Волны *f* лучше всего выявляются в отведениях V1 и V2. ЧСС (желудочковый ритм) при фибрилляции предсердий может быть различным - от выраженной брадикардии до тахикардии, достигающей 130-200 в минуту. Это зависит от проведения импульсов из предсердий через АВ-соединение на желудочки. В свою очередь, проведение импульсов через АВ-соединение зависит от ряда факторов: возраста, автономных влияний, свойств самого АВ-соединения.

• Возможными ЭКГ-признаками (предвестниками) фибрилляции предсердий при синусовом ритме считают внутрипредсердную блокаду (удлинение зубца *Р* более 0,12 с) и двухфазные зубцы *Р* (+-) в отведениях II, III, aVF.

Суточное мониторирование ЭКГ проводят при пароксизмальной фибрилляции предсердий для регистрации эпизодов нарушения ритма сердца. ЭхоКГ проводят с целью:

• выявления или исключения заболевания сердца;

• определения размеров левого предсердия;

• оценки сократительной функции левого желудочка (влияние антиаритмических ЛС на фракцию выброса левого желудочка);

• выявления внутрисердечных тромбов (источника тромбоэмболии при сохранении фибрилляции предсердий или восстановлении ритма сердца).

Определение содержания в крови гормонов щитовидной железы проводят для исключения тиреотоксикоза, в частности при лечении фибрилляции предсердий амиодароном в прошлом (так как амиодарон оказывает тиреотоксическое действие).

*Лечение*

Подход к лечению фибрилляции предсердий зависит от её формы - пароксизмальной, пароксизмальной персистирующей, хронической. Основные цели лечения при этом следующие:

• восстановление синусового ритма;

• профилактика пароксизмов фибрилляции предсердий;

• контроль ЧСС;

• профилактика тромбоэмболических осложнений.

**Неотложная** **помощь**. При резком ухудшении гемодинамики проводят экстренную электрическую дефибрилляцию.

**Восстановление** **синусового** **ритма** (рис. 13-6) при фибрилляции предсердий крайне желательно в связи с тем, что после восстановления исчезают клинические проявления, улучшается гемодинамика, уменьшается риск осложнений (сердечная недостаточность, тромбоэмболии). Следует помнить, что спонтанное восстановление синусового ритма сердца отмечают у 50% больных с пароксизмальной и постоянной формой фибрилляции предсердий. С увеличением длительности фибрилляции уменьшается вероятность восстановления синусового ритма. Восстановление синусового ритма целесообразно при:

• нарушении гемодинамики;



**Рис. 13-6. Алгоритм лечения пароксизмальной формы фибрилляции предсердий.**

• недавно возникшей фибрилляции предсердий (до 6 мес);

• отсутствии дилатации левого предсердия и сохранении нормальной сократимости миокарда.

Для восстановления синусового ритма сердца в первые 2 сут применяют антиаритмические ЛС классов IА, IС, III. Эффективным средством восстановления ритма сердца считают пропафенон (IС), назначаемый в дозе 300-600 мг перорально или внутривенно (при этом фибрилляция предсердий может перейти в трепетание предсердий с частотой проведения 2:1, 1:1). При наличии ИБС, снижении фракции выброса левого желудочка, сердечной недостаточности, нарушениях проводимости антиаритмические ЛС IС класса противопоказаны. В таких случаях препарат выбора - амиодарон, вводимый в дозе 15 мг/кг внутривенно болюсно. Исследования по применению дигоксина и других сердечных гликозидов показали, что эффективность этой группы препаратов в купировании пароксизмов фибрилляции предсердий не выше плацебо.

При продолжительности фибрилляции более 48 ч рекомендуют назначить антикоагулянты перорально на 3 нед с целью профилактики тромбоэмболических осложнений, а затем попытаться восстановить ритм сердца с помощью электрической кардиоверсии. В таких случаях наносят разряд в 200 Дж (при неэффективности - 360 Дж). Нежелательно проведение электрической кардиоверсии при интоксикации сердечными гликозидами (за исключением неотложных ситуаций), синдроме слабости синусового узла, частых пароксизмах фибрилляции предсердий. Осложнениями электрической кардиоверсии считают тромбоэмболии, желудочковые аритмии, синусовую брадикардию, артериальную гипотензию, отёк лёгких, преходящую элевацию сегмента *ST*.

**Профилактика** пароксизмов фибрилляции предсердий - сложная задача, так как рецидивы наблюдают достаточно часто (в течение первого месяца после восстановления ритма сердца у 17-89% больных). Больным рекомендуют ограничить употребление кофе, крепкого чая, исключить приём алкоголя и курение. Для профилактики пароксизмов можно применять различные антиаритмические ЛС. Эффективным средством предупреждения пароксизмов остаётся амиодарон в дозе 200-400 мг/сут. Соталол (имеет свойства антиаритмических препаратов II и III классов) примерно равен по эффективности амиодарону. Эффект дигоксина в предупреждении пароксизмов фибрилляции предсердий незначителен. Недигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов верапамил и дилтиазем могут удлинять пароксизмы фибрилляции предсердий.

Следует помнить об аритмогенном эффекте антиаритмических ЛС - возникновении фибрилляции желудочков, полиморфной желудочковой тахикардии, тахикардии типа "пируэт" (torsade de pointes; при лечении антиаритмическими препаратами IА и III классов), мономорфной желудочковой тахикардии (при лечении антиаритмическими препаратами IС класса). ЭКГ-предвестниками подобных осложнений при лечении антиаритмическими ЛС классов IА и III могут быть удлинение интервала *Q-T*, увеличенная дисперсия интервала *Q-T*. Тахикардия типа "пируэт" (torsade de pointes) может возникать при тенденции к удлинению интервала *Q-T*, гипокалиемии, брадикардии. Амиодарон по сравнению с другими антиаритмическими ЛС имеет меньший аритмогенный эффект.

Контроль ЧСС (урежение ритма сердца при тахисистолии, рис. 13-7). При невозможности восстановления синусового ритма сердца проводят терапию, направленную на удержание ритма сердца в пределах 60-80 в минуту в покое и в пределах 90-115 в минуту при физической нагрузке. Этого можно достичь назначением антиаритмических ЛС (табл. 13-5), а также путём разрушения АВ-соединения (путём радиочастотной катетерной абляции) и имплантацией ЭКС. Для урежения ритма сердца применяют недигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем), -адреноблокаторы, амиодарон, дигоксин. Дигоксин показан для урежения ритма сердца при фибрилляции предсердий на фоне сердечной недостаточности. Следует помнить, что дигоксин не контролирует ЧСС при физической нагрузке. В связи с этим для адекватного контроля ЧСС рекомендуют комбинацию дигоксина и другого антиаритмического ЛС (верапамила, -адреноблокатора или амиодарона). Недигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов верапамил и дилтиазем предпочтительны для контроля ритма сердца при сопутствующей ХОБЛ. У больных с гипертонической болезнью для урежения ритма сердца возможно применение клофелина, имеющего антиадренергические свойства. Препараты класса IС хинидин и дизопирамид для урежения ритма сердца непригодны, так как они имеют антихолинергический эффект и вызывают ускорение проведения импульсов через АВ-соединение.



**Рис. 13-7. Алгоритм лечения постоянной формы фибрилляции предсердий. VVIR - режим создания стабильного ритма сердца.**

Катетерная радиочастотная абляция АВ-соединения (наиболее часто используют радиочастотный метод) показана при фибрилляции предсердий с выраженными симптомами и неэффективности антиаритмической терапии или непереносимости (побочных действиях) антиаритмических ЛС. После разрушения АВ-соединения проводят имплантацию ЭКС.

**Хирургическое** **лечение** фибрилляции предсердий заключается в применении двух методов.

• Создают "коридор" из проводящих путей между синусовым узлом и АВ-соединением. При этом АВ-соединение изолируется от остальной части ткани предсердий, что способствует созданию более регулярного ритма сердца.

• Проводят процедуру "лабиринт": надсекают миокард обоих предсердий в многих местах для профилактики возникновения больших волн re-entry. Операцию выполняют на открытом сердце в основном у пациентов с пороками клапанов, а также во время операции аортокоронарного шунтирования. Используют также и внутрисердечную методику радиочастотного создания "лабиринта".

При брадисистолической форме фибрилляции предсердий с частотой сокращения желудочков менее 50 в минуту следует оценить необходимость установки ЭКС.

**Профилактика** **тромбоэмболических** **осложнений**. Пациентам с высоким риском возникновения тромбоэмболических осложнений (лица старше 65 лет, острая ревматическая лихорадка, снижение сократительной функции левого желудочка, тромбоэмболии в анамнезе, сахарный диабет, АГ) рекомендуют назначение непрямого антикоагулянта с поддержанием международного нормализованного отношения (МНО) на уровне 2-3. Пациентам с низким риском возникновения тромбоэмболий рекомендуют назначение ацетилсалициловой кислоты в дозе до 325 мг/сут.

1. **13.8. ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ**

Трепетание предсердий - регулярные сокращения групп миофибрилл предсердий с частотой 250-350 в минуту. Трепетание предсердий наблюдают значительно реже, чем фибрилляцию предсердий. Это связано с тем, что трепетание предсердий - более нестабильное состояние, обычно переходящее в фибрилляцию предсердий или синусовый ритм. Трепетание предсердий также может быть пароксизмальным и хроническим.

**Этиология** **и** **патогенез**. Причины возникновения трепетания предсердий аналогичны таковым при фибрилляции предсердий. Различают типичное (тип I) и атипичное (тип II) трепетание предсердий. Типичное трепетание предсердий возникает в результате формирования волн re-entry в правом предсердии возле устьев верхней и нижней полых вен. При этом правое предсердие возбуждается циркулярно в направлении против часовой стрелки. При атипичном виде трепетания активация правого предсердия также циркулярная, но происходит в направлении по часовой стрелке.

**Клиническая** **картина**. Жалобы больных, клинические проявления трепетания предсердий не отличаются от таковых при фибрилляции предсердий. Тромбоэмболические осложнения возникают реже, чем при фибрилляции предсердий.

**ЭКГ** (рис. 13-8). Типичное трепетание предсердий характеризуется наличием в отведениях II, III, aVF отрицательных волн F пилообразной формы вместо зубцов *Р*. Частота этих волн в среднем достигает 300 в минуту. Атипичное трепетание предсердий на ЭКГ проявляется положительными волнами F в этих же отведениях. При трепетании предсердий обычно наблюдают АВ-проведение 2:1 (2 сокращения предсердий : 1 сокращение желудочков), что соответствует ритму желудочков 150 в минуту. При проведении 4:1 и более имеется более высокая степень АВ-блокады в результате лечения антиаритмическими ЛС или вовлечения АВ-соединения в патологический процесс. Чаще регистрируют нерегулярное проведение импульсов через АВ-соединение, что выражается в нерегулярном ритме сокращения желудочков. Проведение импульсов может быть регулярным, что отражается наличием у больных регулярного пульса (!). При улучшении проведения импульсов через АВ-соединение соотношение частоты сокращения предсердий и частоты сокращения желудочков становится 1:1, что ухудшает самочувствие пациентов. При этом возможно снижение АД вплоть до коллапса и застоя крови в малом круге кровообращения, что может потребовать экстренных мероприятий.



**Рис. 13-8. Трепетание предсердий. Пояснения в тексте.**

**Лечение**. Восстановление синусового ритма сердца, профилактика пароксизмов трепетания предсердий, контроль ЧСС проводят по тем же принципам, что и лечение фибрилляции предсердий. При резком ухудшении гемодинамики вследствие улучшения проведения через АВ-соединения проводят электрическую дефибрилляцию. Восстановление синусового ритма при трепетании предсердий наиболее успешно при проведении электрической дефибрилляции (50-100 Дж) или сверхчастотной чреспищеводной электростимуляции предсердий. Профилактика пароксизмов более эффективна при применении радиочастотной катетерной абляции. Антиаритмические ЛС при трепетании предсердий используют для замедления проведения импульсов через АВ-соединение. С их помощью искусственно создают более высокую степень АВ-блокады. Наиболее оптимально с гемодинамической точки зрения проведение 4:1, при котором желудочки сокращаются с частотой 75 в минуту.

При типичной форме трепетания предсердий в 75-85% эффективна радиочастотная катетерная абляция (прицельная в правом предсердии около устьев полых вен в области так называемого истмуса), при нетипичной форме её эффект значительно ниже.

**Прогноз**. Смертность больных при заболеваниях сердца увеличивается в 2 раза после возникновения хронической фибрилляции предсердий. Основное осложнение фибрилляции предсердий, приводящее к летальному исходу, - инсульт, возникающий у 1,5% больных в возрасте до 59 лет.