НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

Учебно-методическое пособие



Санкт-Петербург
2017

УДК
ББК

СОДЕРЖАНИЕ

1. Нормальная ЭКГ. Критерии нормального синусового ритма	4
2. Алгоритм описания ЭКГ	6
3. Основные вопросы аритмологии: причины, классификация, методы диагностики, принципы лечения аритмий	8
4. Экстрасистолия 4.1. Наджелудочковая экстрасистолия 4.2. Желудочковая экстрасистолия	11 12 15
5. Пароксизмальные тахикардии	19
6. Мерцательная аритмия (фибрилляция предсердий)	27
7. Трепетание предсердий	34
8. Атриовентрикулярные блокады	36
9. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром WPW)	42
10. Блокады ножек пучка Гиса	48
11. Синдром слабости синусового узла	54
Тестовые вопросы	59
Приложения Приложение А. Стратегия контроля ритма при фибрилляции предсердий Приложение Б. Стратегия контроля частоты сердечных сокращений при фибрилляции предсердий Приложение В. Шкалы оценки риска ОНМК при фибрилляции предсердий для определения показаний антикоагулянтной терапии Приложение Г. Шкала оценки риска кровотечений на фоне антикоагулянтной терапии Приложение D. Виды постоянных кардиостимуляторов	 64 65 67
Список рекомендуемой литературы	68

1. НОРМАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА (ЭКГ) И КРИТЕРИИ НОРМАЛЬНОГО СИНУСОВОГО РИТМА

ЭКГ представляет запись колебаний разности потенциалов при распространении волны возбуждения по сердцу (рис. 1, 2). Она позволяет оценить основные электрические функции сердца: автоматизм, возбудимость и проводимость.

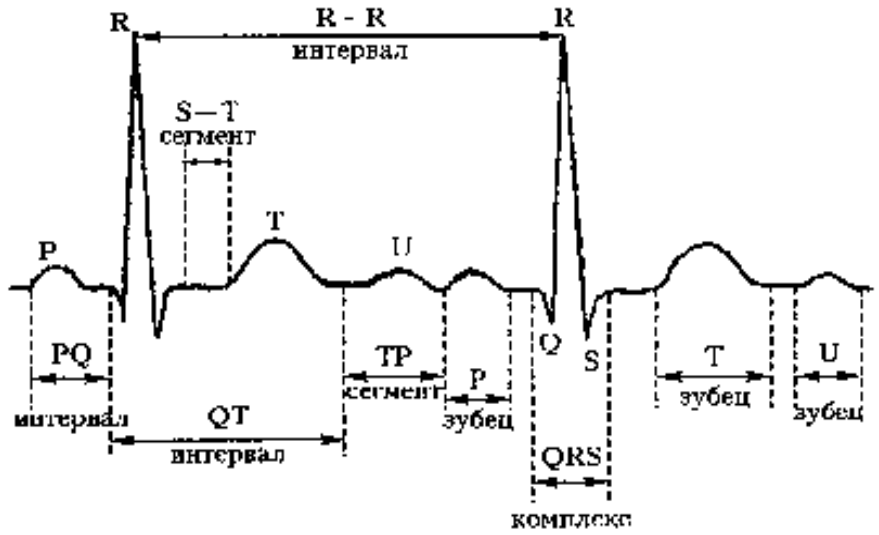


Рисунок 1. Расположение основных зубцов и интервалов ЭКГ

Размеры зубцов и интервалов

P – ширина 0,1с, высота 2,5мм; отражает возбуждение предсердий

PQ – 0,12-0,20с; отражает проводимость по предсердиям и через АВ-узел

Q не более 0,03с, ¼R; максимальный зубец Q в V6, убывает к V1

R –0,06-0,08с, 5-26мм, зубцы R нарастают от V1 до V4, затем убывают к V6

S –0,03с, 2,5мм, максимальный зубец S в V1, убывает к V6

T не более ½R; отражает процессы реполяризации желудочков

QT –0,35-0,44с (зависит от ЧСС); электрическая систола желудочков

QRS – 0,06 – 0,1с; отражает проведение возбуждения по желудочкам.

При скорости записи 50 мм/с: 5мм=0,1 с, 1мм=0,02 с
При скорости записи 25 мм/с: 5мм=0,2 с, 1мм=0,04 с

Основные отведения ЭКГ

- *Стандартные:* I – левые отделы сердца, передняя стенка левого желудочка (ЛЖ)

  III – правые отделы сердца, задняя стенка ЛЖ

  II – суммационное отведение

- *Усиленные однополюсные от конечностей:*

AVF (усиленное отведение от левой ноги) – тождественно III отведению

AVR (усиленное отведение от правой руки)

- *Грудные:*

  V1, V2 (правые грудные отведения), V3 –передне-перегородочная область ЛЖ

  V3, V4 – верхушка ЛЖ

  V5, V6 (левые грудные отведения) – передне-боковая стенка ЛЖ

- *По Нэбу:* A – передняя стенка, D – задняя стенка, I – нижняя стенка

Критерии нормального синусового ритма

- ЧСС–60-90 в мин.,
- Зубец Р перед каждым комплексом QRS,
- Интервалы PQ везде одинаковые,
- Расстояния между RR везде одинаковые, различаются не более чем на 10%
- Сегмент ТР на изолинии без дополнительных волн, кроме U (следует за зубцом Т через 0,02-0,04 с).

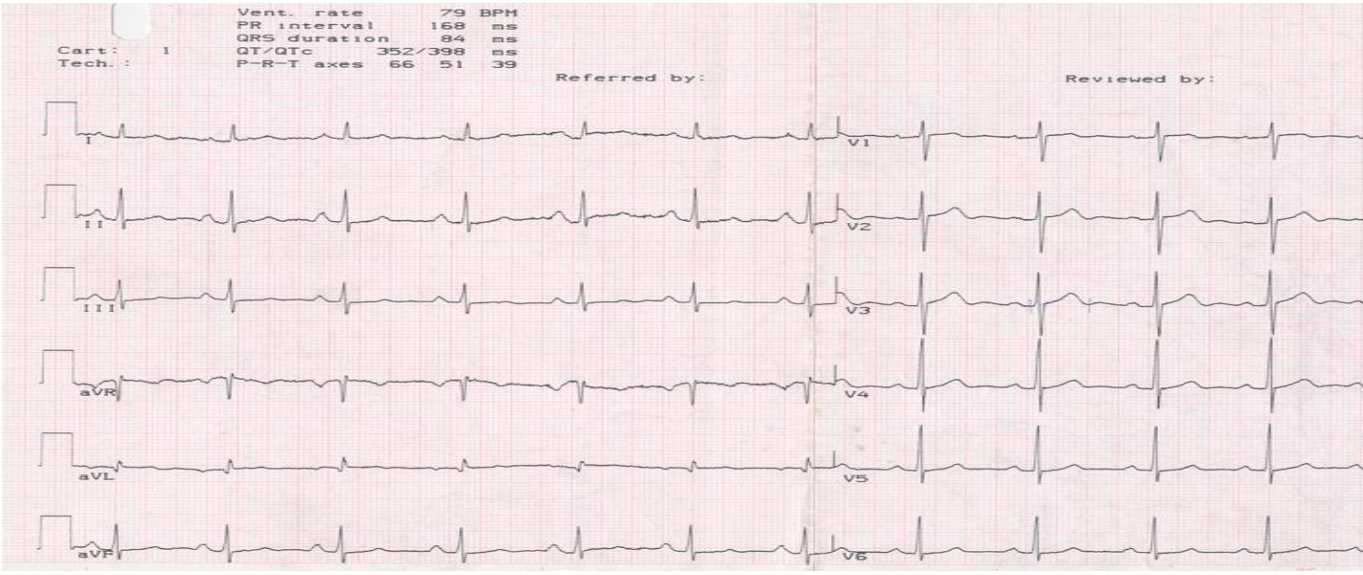


Рисунок 2. Образец нормальной ЭКГ

2. АЛГОРИТМ ОПИСАНИЯ ЭКГ

I. Анализ вольтажа ЭКГ: в норме сумма RI+RII+RIII=15 мм и более, а также амплитуда самого высокого зубца R в I, II и III отведениях превышает 5 мм.

II. Анализ сердечного ритма и проводимости:

- *Оценка регулярности (правильности) сердечного ритма*: в норме – длина интервалов RR отличается от средней продолжительности не более чем на 10%

- *Подсчет частоты сердечных сокращений (ЧСС):*
  ЧСС = 60/RR (в сек.) или количество QRS за 15см (за 3 сек.), умноженное на 20. При неправильном ритме можно ограничиться также определением минимального и максимального значения ЧСС. Минимальная ЧСС определяется по продолжительности наибольшего интервала R–R, а максимальная по наименьшему интервалу R–R.

- *Определение источника сердечного ритма:* в норме – ритм синусовый
  Несинусовые ритмы: предсердный, атривентрикулярный, желудочковый, мерцательная аритмия

- *Оценка функции проводимости:* определение длительности P (проводимость по предсердиям), PQ (проводимость по АВ-соединению), QRS (проводимость по желудочкам)

II.Определение положения электрической оси (максимальный зубец R во II стандартном отведении – нормограмма; если в I отведении – отклонение

электрической оси влево, в III отведении – отклонение электрической оси вправо).

III.Определение электрической позиции: по углу α, или по методу Вильсона (сравнение формы комплексов QRS в различных отведениях):
-горизонтальная – одинаковые QRS в III, AVF V1 и I, AVL, V6
-полугоризонтальная – I, AVL, V6 и AVF снижен вольтаж
-вертикальная – I, AVL, V1 и III, AVF, V6
-полувертикальная – III, AVF, V6 и AVL снижен вольтаж
-промежуточная – I, III, AVF, AVL, V6
-неопределенная – нет сходства

IV. Оценка желудочкового комплекса **QRST** (комплекса QRS, сегмента ST, интервала QT, зубца T)
Переходная зона (в норме в отведении V3 R=S)

V. Электрокардиографическое заключение:

1. Основной водитель ритма: синусовый или несинусовый (какой именно) ритм;

2. Регулярность ритма сердца: правильный или неправильный ритм;

3. Число сердечных сокращений (ЧСС);

4. Положение электрической оси сердца;

5. Наличие четырех электрокардиографических синдромов:

а) нарушений ритма сердца;

б) нарушений проводимости;

в) гипертрофии миокарда желудочков или/и предсердий, а также их перегрузок;

г) повреждений миокарда (ишемия, дистрофия, некрозы, рубцы и т. п.).

В норме: очаговых изменений нет (отсутствует патологический Q, ST на изолинии, положительный (не более ½ R), T I, II, AVF, V2-V6, м.б.± в III, AVL, V1, отрицательный в AVR)

3. ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ АРИТМОЛОГИИ: ПРИЧИНЫ, КЛАССИФИКАЦИЯ, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ

Аритмии – это любые изменения синусового ритма (СР), отличающиеся от его нормы.

Причины аритмий

1. ***Кардиальные:*** ИБС, миокардит, миокардиодистрофии, кардиомиопатии, пороки сердца, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW).
2. ***Экстракардиальные:***

-*эндокринные* (тиреотоксикоз, феохромацитома),

-*электролитные* (дисбаланс калия, магния, кальция при поражении почек, диарее, рвоте, приеме диуретиков),

-*нейрогенные, рефлекторные* (ваготония, симпатикотония, нейроциркуляторная дистония, желчнокаменная болезнь)

-*интоксикационные* (эндогенная, экзогенная интоксикация)

-*лекарственные* (сердечные гликозиды, ксантины, антидепрессанты, симпатомиметики, антиаритмики, диуретики)

-*гипоксические* (дыхательная недостаточность, анемия)

-*механические* факторы (катетеризация сердца).

3. ***Идиопатические***

Классификация аритмий

1. ***Нарушение функции автоматизма*** (синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия, синдром слабости синусового узла)
2. ***Нарушение функции возбудимости*** (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, миграция водителя ритма)
3. ***Нарушение функции проводимости*** (СА-блокада, внутрипредсердные, внутрижелудочковые блокады, АВ-блокада, блокады ножек пучка Гиса, синдром WPW)
4. ***Смешанные*** (мерцательная аритмия, фибрилляция желудочков)

Основные электрофизиологические механизмы аритмий

1.Нарушения образования импульса: изменение автоматизма синусового узла, возникновение патологического автоматизма кардиомиоцитов (эктопическая активность), триггерная активность (возникновение ранних и поздних деполяризаций)

2.Нарушения проведения импульса: повторный вход волны возбуждения (re-entry), блокада проведения импульса и др.

3.Комбинированные нарушения образования и проведения импульса: парасистолическая активность, ускорение диастолической деполяризации и др.

Методы исследования при аритмиях

1. ЭКГ
2. Суточное мониторирование по Холтеру (СМ ЭКГ)
3. Ритмокардиография (РКГ, вариабельность СР)
4. Чреспищеводная кардиография (ЧПЭКГ)
5. Электрофизиологическое исследование (ЭФИ): внутрисердечное и чреспищеводное
6. Нагрузочные пробы (велоэргометрия (ВЭМ), тредмил-тест)
7. Медикаментозные пробы (острый лекарственный тест)
8. Исследование поздних потенциалов желудочков
9. ЭХО-КГ

Осложнения аритмий

- Сердечная недостаточность (СН).

- Тромбоэмболии.

- *Синдром Морганьи-Эдемса-Стокса (МЭС)* – приступы потери сознания, вследствие гипоксии головного мозга, связанной с неэффективной сердечной деятельностью при некоторых аритмиях (пароксизмальные тахикардии с высокой ЧСС, трепетание и фибрилляция желудочков, полная АВ-блокада, синдром слабости синусового узла, асистолия более 10-20 секунд). Пред-

ставляет состояние клинической смерти и требует неотложных реанимационных мероприятий.

- Провоцирование других, более опасных нарушений СР и проводимости (например, экстрасистолия может «запускать» развитие пароксизмальной тахикардии, пароксизмальные тахикардии могут провоцировать фибрилляцию желудочков, АВ-блокада II степени может переходить в полную АВ-блокаду).

Общие принципы лечения аритмий

Показания для лечения аритмий:

1.Нарушение гемодинамики

2.Прогностическая значимость (угроза жизни)

3.Плохая субъективная переносимость

Виды антиаритмической терапии:

1.Неотложная – восстановление СР в первые 3 суток

2.Плановая – восстановление СР в сроки от 3 суток до 6 месяцев

3.Поддержание СР (профилактика аритмии)

Подходы антиаритмической терапии:

1. Лечение основного заболевания (устранение причины)
2. Коррекция электролитного баланса
3. Рефлекторные методы - при суправентрикулярных тахикардиях (проба Валсальвы, Ашнера, массаж синокаротидного синуса)
4. Электрические методы (электроимпульсная терапия (ЭИТ), временная или постоянная кардиостимуляция (ВЭКС, ПЭКС))
5. Хирургические методы (катетерная радиочастотная абляция, эндокардиальная резекция)
6. Медикаментозные (4 группы антиаритмических препаратов (ААП))

Классификация антиаритмических препаратов

(Williams-Singh-Harrison, 1979г.)

I – блокаторы быстрых натриевых каналов (мембраностабилизаторы)

А- хинидин, новокаинамид, дизопирамид (ритмилен), аймалин

Б- лидокаин, тримекаин, дифенин

С- пропафенон, флекаинид, этацизин, этмозин, аллапинин

Противопоказания для назначения I класса ААП: тяжелые органические изменения сердца (инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, аневризма ЛЖ, гипертрофия миокарда с толщиной стенок ЛЖ более 14 мм, дисфункция ЛЖ с ФВ менее 35-40%), острый миокардит, удлинение QT более 440 мс, блокада ножек пучка Гиса.

II - β-адреноблокаторы

-селективные (метопролол (эгилок), бисопролол (конкор)

-неселективные (пропранолол (анаприлин, обздан))

III – удлиняющие реполяризацию и потенциал действия

кордарон (амиодарон), соталол (сотагексал, соталекс), дофетилид, нибентан

IV – антагонисты кальция

- фенилалкиламины (верапамил (изоптин, финоптин))

- бензотиазепины (дилтиазем, кардизем)

При наджелудочковых (суправентрикулярных аритмиях)– применяются препараты IA, IC, II, III, IV

При желудочковых аритмиях – препараты IB, IC, II, III группы

4. ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

Определение. Экстрасистолия – это преждевременное внеочередное возбуждение сердца, возникающее в предсердиях, АВ-узле или различных участках проводящей системы желудочков. Это одно из самых частых нарушений СР.

Экстрасистолии могут быть *функциональными* (связаны с вегетативными реакциями, эмоциональным напряжением, курением, употреблением алкоголя, кофе и др.) и *органическими* (при дистрофических, ишемических, склеротических поражениях сердечной мышцы).

В основе развития экстрасистолии лежит механизм повторного входа волны возбуждения (re-entry), асинхронная реполяризация отдельных участков миокарда, эктопическая активность.

Различают наджелудочковую (суправентрикулярную) и желудочковую экстрасистолию. Суправентрикулярная экстрасистолия бывает предсердная и атриовентрикулярная. При анализе экстрасистолии необходимо оценивать интервал сцепления и компенсаторную паузу (рис. 3).

Интервал сцепления (ИС) – расстояние от предшествующего экстрасистоле цикла P-QRS до экстрасистолы. При предсердной экстрасистолии ИС измеряется от начала зубца Р комплекса, предшествующего экстрасистоле, до начала зубца Р экстрасистолы. При атриовентрикулярной и желудочковой экстрасистолии ИС измеряется от начала комплекса QRS, предшествующего экстрасистоле, до начала QRS экстрасистолы. Если экстрасистолы имеют одинаковые ИС, то они исходят из одного эктопического очага и называются монотопными (мономорфными). Если ИС разные, то это политопные (полиморфные) экстрасистолы.

Компенсаторная пауза – расстояние от экстрасистолы до следующего за ней комплекса основного ритма. Она бывает неполной и полной, когда расстояние между нормальным комплексом QRS, предшествующим экстрасистоле, и первым нормальным комплексом QRS после экстрасистолы равно удвоенному интервалу RR (рис. 3).

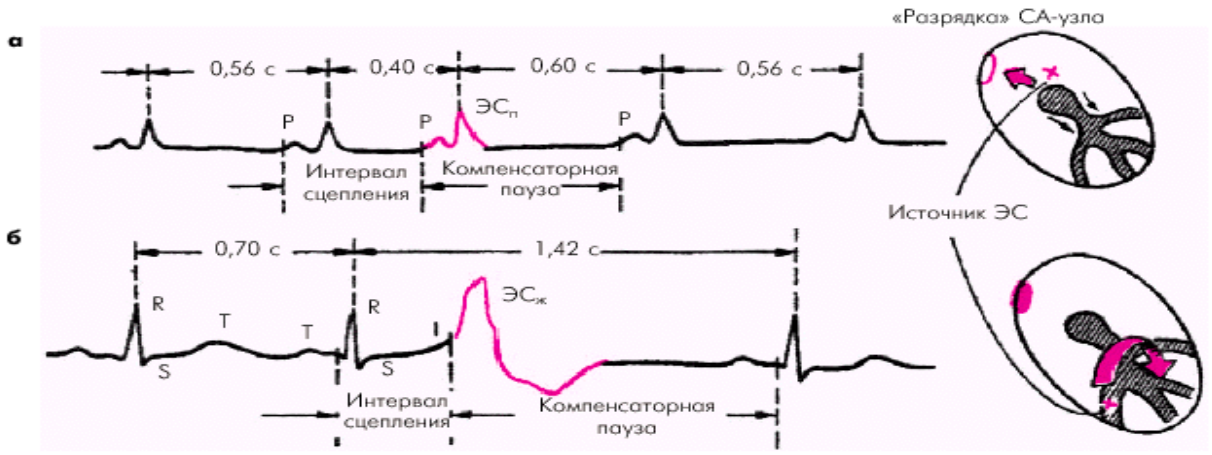


Рисунок 3. Определение интервала сцепления и компенсаторной паузы при экстрасистолиях

4.1. НАДЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

Определение. Наджелудочковая экстрасистолия - это преждевременное возбуждение и сокращение сердца, обусловленное электрическим импульсом, возникающим в предсердиях, АВ-узле. Соответственно различают предсердные и атриовентрикулярные экстрасистолы.

Этиопатогенетические факторы

1.Кардиальные (ИБС, пороки сердца с перегрузкой предсердий, миокардит, кардиомиопатия, миокардиодистрофия)

2.Экстракардиальные:

-нейрогенные – гиперадренергические, вагусные;

-рефлекторные (при ЖКБ, хиатальной грыже и др.)

-дисэлектролитные (нарушение содержания калия, кальция, магния);

-токсические – алкоголь, хронические очаги инфекции (тонзиллит);

-лекарственные – ксантины, диуретики, антидепрессанты, пирацетам, гормональные контрацептивы, симпатомиметики

-дисгормональные - тиреотоксикоз, гиперэстрогенемия

Классификация

По этиологии:

-органические (при наличии признаков органического поражения сердца)

-функциональные

По частоте возникновения:

-частая – более 30 в 1 час (более 720 в сутки)

-редкая – менее 30 в 1 час

По месту возникновения: предсердная, узловая, монотопные (из одного эктопического очага), политопные (из разных эктопических очагов).

По регулярности возникновения: аллоритмия (бигеминия, тригеминия, квадригеминия), одиночная, парная, групповая (три комплекса подряд).

Клинические признаки

-Ощущения перебоев, замирания в работе сердца, «падения с высоты», усиление одышки.

Функциональная экстрасистолия часто исчезает при физической нагрузке.

-Объективно: преждевременные сокращения (без длительной паузы после них) – при пальпации пульса. При аускультации сердца во время экстрасистолы выслушивается преждевременные ослабленные I и II тоны, а после них громкие I и II тоны.

Лабораторные методы диагностики применяются для выявления причины экстрасистолии. Для этого выполняются: клинический анализ крови, липидный спектр, определение уровня гормонов щитовидной железы, при подозрении на миокардит – СРБ, протеинограмма, фибриноген, тропонин Т или I, КФК, определние антител к миокарду, кардиотропным вирусам Коксаки В, цитомегаловирусу, группы герпеса, Эпштейна-Барр, стрептококку.

Инструментальные методы диагностики

ЭКГ – критерии (рис. 4, 5)*:*

-Преждевременный комплекс QRS, которому предшествует зубец Р (при предсердных экстрасистолах), отсутствует или отрицательный зубец Р (при узловых или атриовентрикулярных экстрасистолах)

-Узкий комплекс QRS, менее 0,12 с

-Неполная компенсаторная пауза

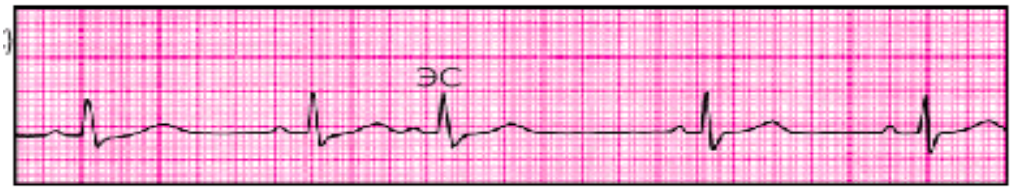


Рисунок 4. Предсердная экстрасистола

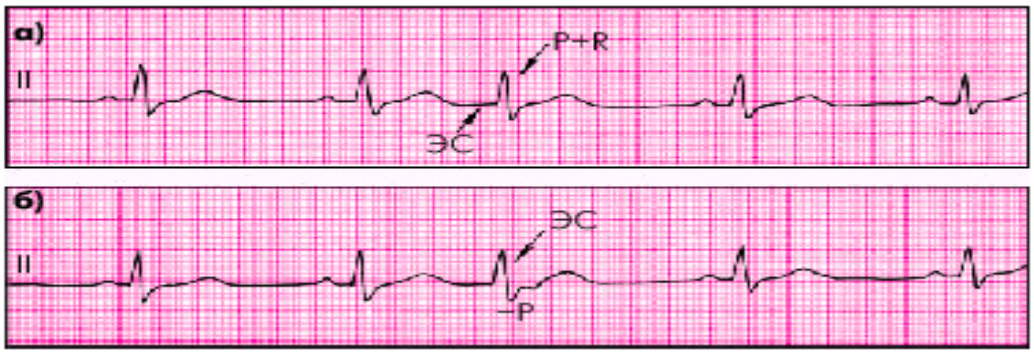


Рисунок 5. АВ-экстрасистола. а) из проксимальной части АВ узла, б) из дистальной части АВ узла

Д о п о л н и т е л ь н ы е м е т о д ы:

- Эхокардиография
- Холтеровское мониторирование ЭКГ
- Нагрузочные ЭКГ-пробы (тредмил-тест)

Принципы терапии

1.Этиотропное лечение

2.Медикаментозная терапия: при плохой субъективной переносимости, высоком риске развития пароксизмов суправентрикулярной тахикардии и фибрилляции предсердий (ФП) (у лиц с пороком сердца, с выраженной перегрузкой предсердий), частой экстрасистолии.

-*Бета-адреноблокаторы* (пропранолол 30-60мг/сут., метопролол 25-100 мг/сут., бисопролол 5-10 мг/сут и др.)

-*Антагонисты кальция* (верапамил 120-480 мг/сут., дилтиазем 120-480 мг/сут)

-*IA и IC класс ААП* (при высоком риске ФП и отсутствии противопоказаний для применения этого класса): дизопирамид 200-400 мг/сут., аллапинин 50-100 мг/сут, пропафенон 450-600 мг/сут, этацизин 75-200 мг/сут, хинидин 400-800 мг/сут.

-*III класс ААП: амиодарон* (при неэффективности другой терапии) или *соталол* 80-160 мг/сут

3.Хирургическое лечение (при частой, монотопной, резистентной к терапии экстрасистолии) – радиочастотная аблация (РЧА) аритмогенного очага.

Профилактика. Устранение кардиальных и экстракардиальных причин развития экстрасистолии. Для вторичной профилактики применяются бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция (верапамил), III класс, реже IA, IC классы ААП.

4.2. ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ (ЖЭ)

Определение. Желудочковая экстрасистолия – это преждевременное возбуждение и сокращение сердца, вызванное импульсами, возникающими во внутрижелудочковой проводящей системе или миокарде желудочков (пучок Гиса, волокна Пуркинье).

Этиопатогенетические факторы

1.Кардиальные (ИБС, пороки сердца, миокардит, кардиомиопатия, миокардиодистрофия)

2.Экстаркардиальные:

-нейрогенные – гиперадренергические, вагусные;

-рефлекторные (при ЖКБ, хиатальной грыже и др.)

-дисэлектролитные (гипокалиемия);

-токсические – алкоголь, тонзилогенные;

-лекарственные – сердечные гликозиды, ксантины, диуретики, антидепрессанты, некоторые антиаритмические препараты, симпатомиметики

-дисгормональные - тиреотоксикоз, гиперэстрогенемия

3.Идиопатическая

Классификация

По этиологии:

-органические (при наличии признаков органического поражения сердца)

-функциональные

По месту возникновения:

-монотопные (из одного места, с одинаковым интервалом сцепления)

-политопные

-правожелудочковые

-левожелудочковые

По форме:

-мономорфные

-полиморфные

По частоте: редкие (менее 30 в 1 час), частые, одиночные, парные, групповые

По Лауну (B.Lown, V.Wolf, M.Ruan), 1971, 1983 г.

1 – менее 30 в 1 час (одиночные, мономорфные)

2 – более 30 в 1 час (одиночные, мономорфные)

3 – полиморфные

4А– мономорфные парные

4Б– полиморфные парные, групповые (3 и более комплексов), аллоритмия (бигемения – ЖЭ после каждого нормального сокращения, тригеминия – ЖЭ после каждых двух нормальных сокращений; квадригеминия)

5 – ранние («R на T»)

По прогностической значимости (риску внезапной смерти)

(J.Bigger, 1984г., J.Monganroth, 1990 г.)

1.Доброкачественные (низкий риск, отсутствуют признаки органического поражения сердца и дисфункции левого желудочка, может быть любая градация ЖЭ по Лауну, частота экстрасистолии – редкая, средняя)

2.Потенциально злокачественные (средний риск, присутствуют признаки органического поражения сердца и дисфункции левого желудочка с ФВ 50-30%, может быть любая градация ЖЭ по Лауну, частота экстрасистолии – средняя и частая)

3.Злокачественные (высокий риск, присутствуют признаки органического поражения сердца с фракцией выброса менее 30%, синкопальные эпизоды, пароксизмы устойчивой желудочковой тахикардии).

Клинические признаки

-Ощущение перебоев, замирания сердца

-Объективно: нерегулярный пульс (преждевременное сокращение, после которого следует пауза), при аускультации сердца - преждевременное сокращение сердца с громким 1 тоном.

Лабораторные методы диагностики (см. выше в разделе: Наджелудочковая экстрасистолия).

Инструментальные методы диагностики

ЭКГ- критерии: (рис. 6, 7, 8)

- Преждевременное появление комплекса QRS, перед которым отсутствует зубец Р

- Комплекс QRS широкий, более 0,12 с, деформированный

- Полная компенсаторная пауза (за исключением вставочной экстрасистолии)

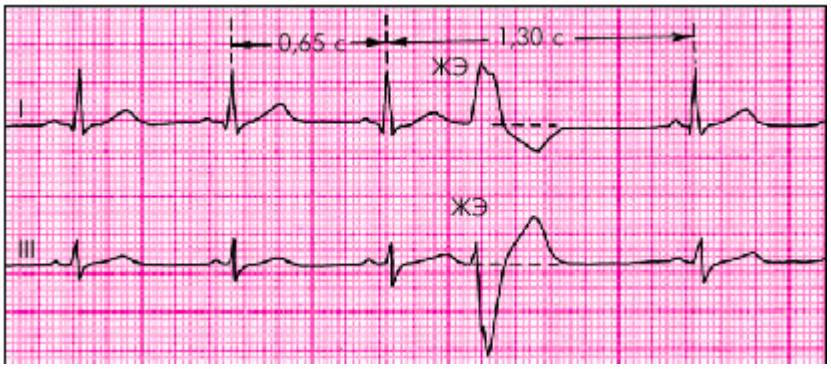


Рисунок 6. Желудочковая экстрасистола

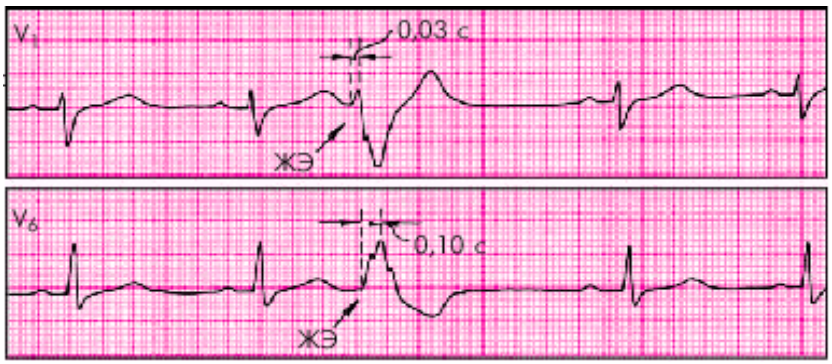


Рисунок 7. Правожелудочковая экстрасистола (зубец R экстрасистолы направлен в ту же сторону, что и зубец R нормального комплекса)

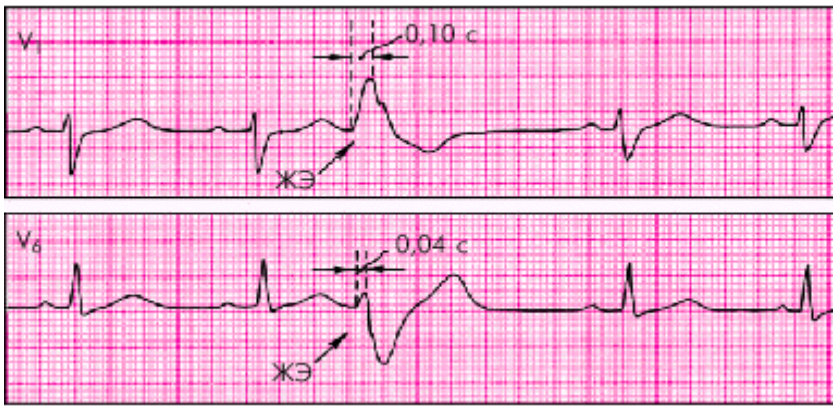


Рисунок 8. Левожелудочковая экстрасистола (зубец R экстрасистолы направлен в противоположную сторону от зубца R нормального комплекса)

Д о п о л н и т е л ь н ы е м е т о д ы:

-Холтеровское мониторирование ЭКГ

-Эхокардиография

- Нагрузочные ЭКГ – пробы с физической нагрузкой

- Анализ дисперсии интервала QT, поздних потенциалов желудочков, вариабельности ритма сердца (для выявления риска развития потенциально опасных желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти)

- Внутрисердечное электрофизиологическое исследование (для топической диагностики аритмогенного очага)

Примеры формулировки диагноза:

1.ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (ОИМ в 1999г.)

Осложнения: Частая политопная желудочковая экстрасистолия.

2.ИБС. Аритмическая форма: желудочковая экстрасистолия высоких градаций.

Принципы терапии

1.Этиотропное лечение (отмена сердечных гликозидов, симпатомиметиков и т.п., устранение симпатикотонии – бета-адреноблокаторы, гипокалиемии - панангин, седативная и психотропная терапия – валокордин, настой боярышника, феназепам; лечение основного заболевания)

2.Выбор медикаментозной терапии с учетом стратификации риска:

<u>При доброкачественной ЖЭ</u> (в случае ее плохой субъективной переносимости) и потенциально злокачественной ЖЭ (но без выраженной ГЛЖ, толщине стенок ЛЖ до 14 мм, неишемической этиологии):

-*Бета-адреноблокаторы* (пропранолол, метопролол, бисопролол)

-*IC класс ААП*: аллапинин (при брадикардии), пропафенон (при тахикардии), этацизин, этмозин, дифенин или фенотоин - при гликозидной интоксикации)

-*III класс ААП* (при неэффективности или противопоказаниях I класса ААП): кордарон, соталол

<u>При злокачественных и потенциально злокачественных ЖЭ</u> (с выраженной ГЛЖ, ишемической этиологии):

-*III класс АПП*: кордарон±бета-адреноблокаторы; при его противопоказаниях – соталол.

-*IB класс ААП*: лидокаин, мекситил (при развитии ЖЭ на фоне инфаркта миокарда).

3.Хирургическое лечение (при частой монотопной, резистентной к медикаментозной терапии, ЖЭ) – радиочастотная аблация аритмогенного очага.

Профилактика. Комплекс мероприятий, направленный на профилактику возникновения и лечение сердечно-сосудистых заболеваний, а также устранение экстракардиальных причин развития ЖЭ. Для вторичной профилактики применяются бета-адреноблокаторы, IC, III классы ААП.

5. ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ ТАХИКАРДИИ (ПТ)

Определение. ПТ – это возникновение трёх и более комплексов подряд из какого-либо отдела сердца с частотой свыше 100 в 1 минуту, формирующихся на фоне синусового ритма. «Пробежка» из трёх следующих подряд экстрасистол (без компенсаторных пауз!) уже может рассматриваться как пароксизм тахикардии. Различают наджелудочковые (предсердные, атриовентрикулярные) ПТ, которые встречаются наиболее часто среди всех ПТ (до 80%), и желудочковые ПТ.

Этиопатогенетические факторы

1.Кардиальные причины*:* ИБС, пороки сердца, пролапс митрального клапана, дополнительные хорды левого желудочка, миокардит, кардиомиопатии, миокардиодистрофии, синдром WPW, операции на сердце.

2.Экстракардиальные причины*:* гипокалиемия, ацидоз, вегетативная дисфункция, тиреотоксикоз, феохромацитома, гипоксия, алкоголь, кофеин, кокаин, лекарственные препараты (сердечные гликозиды, симпатомиметики, эуфилин, диуретики).

Развитие желудочковых тахикардий (ЖТ) может быть связано с удлинением интервала QT на фоне приема ААП класса I A, C, III, сердечных гликозидов, макролидов, фторхинолонов, антидепрессантов, нейролептиков, про-

тивомалярийных препаратов, а также гипокалиемии, гипомагниемии, гипокальциемии, выраженной брадикардии.

3.Идиопатические

Основные патогенетические механизмы ПТ: 1) re-entry, 2) анормальный автоматизм (ускоренная диастолическая деполяризация), 3) триггерная активность (постдеполяризации).

Классификация

1.По месту возникновения:

-Наджелудочковые (суправентрикулярные): предсердные, атриовентрикулярные

-Желудочковые (ЖТ)

2.По характеру течения:

- пароксизмальные
- постоянные или непрерывно рецидивирующие (постоянно возвратные).

При ЖТ выделяют неустойчивую (до 30 секунд), устойчивую (более 30 секунд) формы.

- мономорфные и полиморфные (при ЖТ полиморфная ПТ имеет синонимы: веретенообразная, по типу «пируэт», torsade de pointes, при наджелудочковой ПТ – «хаотическая»)

3.*По механизму возникновения* (для наджелудочковых ПТ):

-реципрокные (механизм re-entry)

-очаговые (фокусные, эктопические)

-триггерные

4. По направлению распространения возбуждения (для наджелудочковых ПТ при наличии дополнительных путей проведения (ДПП) – синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW):

-ортодромные (возбуждение от предсердий к желудочкам идет через AV узел и ретроградно возвращается в предсердия по ДПП)

-антидромные (возбуждение от предсердий к желудочкам идет по ДПП и ретроградно возвращается в предсердия через AV узел).

Примечание: дополнительная информация о синдроме WPW изложена ниже в соответствующей главе.

5.По ширине комплекса QRS:

-с нормальным QRS : наджелудочковые ПТ

-с широким QRS : ЖТ, а также наджелудочковые ПТ (при наличии блокады ножки пучка Гиса, антидромные ПТ при синдроме WPW)

Клинические признаки

-При реципрокных наджелудочковых ПТ: внезапное начало, с ощущения толчка, приступа учащенного сердцебиения, часто сопровождаемого слабостью, головокружением, болями за грудиной, вегетативными проявлениями, заканчивающееся также внезапно. У многих больных во время приступа или сразу после его окончания наблюдается полиурия, что объясняется гиперсимпатикотонией и чрезмерной секрецией предсердного натрийуретического пептида (ПНП) из-за резкого повышения давления в предсердиях.

-При очаговых наджелудочковых ПТ: постепенное начало приступа сердцебиений «с разогрева» и постепенное его прекращение.

-При ЖТ: приступы сердцебиений, часто с тяжелыми гемодинамическими нарушениями вплоть до аритмогенного шока и потери сознания, нарастание явлений СН, болевой кардиальный синдром.

Полиморфная веретёнообразная (torsade de pointes - пируэт) ЖТ чаще всего развивается при синдроме удлиненного QT, синдроме Бругада, склонна самопроизвольно прекращаться и многократно рецидивировать, имеет высокий риск трансформации в фибрилляцию желудочков.

При ЖТ и наджелудочковых ПТ с высокой ЧСС (особенно на фоне синдрома WPW) возможно развитие *синдрома Морганьи-Эдамса-Стокса (МЭС)*.

Объективные признаки. Тахикардия до 140-160 в мин., при синдроме WPW – до 250 в мин., при ЖТ – 110-250 в мин., часто гипотония, признаки СН.

При наджелудочковой ПТ – усиленная пульсация шейных вен совпадает с частотой пульса. При ЖТ – количество пульсаций шейных вен значительно меньше частоты пульса.

При ЖТ во время аускультации сердца отмечаются колебания громкости I тона от ослабленного до «пушечного» при почти одновременном сокращении предсердий и желудочков.

Методы лабораторной диагностики применяются для выявления причины ПТ. Для этого выполняются: клинический анализ крови, липидный спектр, определение уровня гормонов щитовидной железы, при подозрении на миокардит – СРБ, протеинограмма, фибриноген, тропонин Т или I, КФК, опредлние антител к миокарду, кардиотропным вирусам Коксаки В, цитомегаловирусу, группы герпеса, Эпштейна-Барр, стрептококку.

Методы инструментальной диагностики

1.ЭКГ - критерии предсердных ПТ (рис. 9):

-Внезапное появление частого регулярного сердечного ритма (140 до 250 в 1 мин.), начинающегося с предсердной экстрасистолы.

-Зубцы Р отличаются от синусовых, иногда наслаиваются на зубцы Т.

-Комплексы QRS узкие, но иногда бывают уширенными, аберрантными, чаще по типу блокады правой ножки пучка Гиса (тахизависимая блокада).

-Окончание пароксизма, если его удаётся зафиксировать на ЭКГ, внезапное, с удлинённой посттахикардической паузой и переходом на синусовый ритм.



Рисунок 9. Предсердная ПТ. Зубцы Р наслаиваются на зубцы Т

ЭКГ- критерии атриовентрикулярных ПТ (рис. 10):

-Внезапное появление частого регулярного сердечного ритма (140-250 в мин.), часто после суправентрикулярной экстрасистолы.

-Зубцы Р перед комплексом QRS отсутствуют. Иногда после комплекса QRS выявляются отрицательные зубцы Р в II, III, aVF.

-Комплексы QRS узкие



Рисунок 10. Атриовентрикулярная ПТ

ЭКГ - критерии желудочковых ПТ

-Внезапное появление частого регулярного сердечного ритма (110 - 250 в мин.), после желудочковой экстрасистолы.

-Комплексы QRS широкие, более 0,12 с, деформированные.

-Атрио-вентрикулярная диссоциация – предсердия активируются синусовым узлом в его ритме, желудочки возбуждаются независимо от предсердий в своём частом ритме. Диагностическим признаком являются предсердные захваты желудочков: на фоне частого желудочкового ритма после одного из очередных зубцов Р появляется узкий «суправентрикулярный» комплекс QRS (рис. 11).

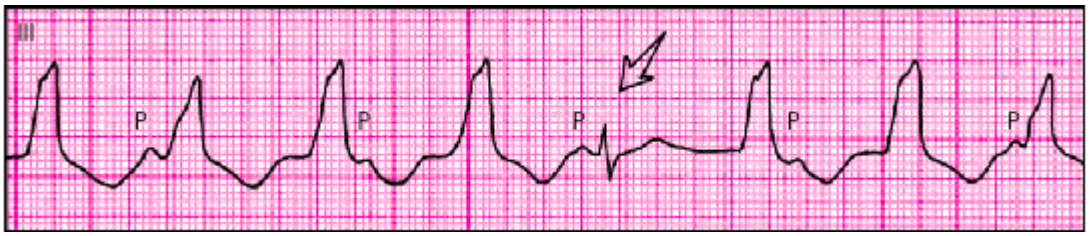


Рисунок 11. Пароксизмальная мономорфная желудочковая тахикардия (стрелкой указан синусовый захват желудочков, видны зубцы Р, возникающие в своем ритме – АВ-диссоциация)

При полиморфной ЖТ ритм неправильный с постоянным изменением формы, полярности и амплитуды комплекса QRS (рис. 12).


Рисунок 12. Полиморфная двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия типа «пируэт». Видны захваты желудочков.

Д о п о л н и т е л ь н ы е м е т о д ы:

- Холтеровское мониторирование ЭКГ
- ЭХО-КГ
- Нагрузочные ЭКГ-пробы
- Анализ дисперсии интервала QT, исследование поздних потенциалов желудочков, вариабельности сердечного ритма.
- Коронароангиография (у лиц старше 40 лет, страдающих ЖТ)
- Внутрисердечное ЭФИ
- Внутрипищеводная ЭКГ

Примеры формулировки диагноза

1.Проапс митрального клапана гемодинамически малозначимый.

Осложнения: Пароксизмальная реципрокная атриовентрикулярная тахикардия. Пароксизм от 12.01.12г., купированный.

2.ИБС. Острый проникающий передне-перегородочный инфаркт миокарда от 13.01.12г.

Осложнения: Пароксизмальная мономорфная ЖТ от 13.01.12г., синдром МЭС.

Дифференциальная диагностика

При пароксизмальной наджелудочковой тахикардии с развитием блокады ножки пучка Гиса, а также антидромной ПТ при синдроме WPW(в этом случае имеют место широкие комплексы QRS) – проводится дифференциальный диагноз с ЖТ. В отведении V1 для ЖТ более типичен желудочковый комплекс типа R, QR или rS, а для суправентрикулярной - rSR при ширине не более 0,12 с. В отведении V6 желудочковые комплексы типа QR и QS бывают только при ЖТ. При чреспищеводной ЭКГ у больных с ЖТ выявляется АВ-диссоциация (Р и QRS возникают каждый в своем ритме с эпизодами «захвата»), при наджелудочковой тахикардии каждому зубцу Р соответствует комплекс QRS. Диагностическим критерием может также служить пробная терапия АТФ: купирует пароксизм наджелудочковой ПТ, при ЖТ неэффективна.

Лечение суправентрикулярных тахикардий

1.Этиотропная терапия, устранение провоцирующих факторов

2.Купирование пароксизма и предупреждение рецидивов ПТ.

Купирование пароксизмальной наджелудочковой тахикардии

1.Рефлекторный метод: вагусные приёмы: маневр Вальсальвы (глубокий вдох и натуживание 10-15 секунд), рефлекс Ашнера (надавливание на глазные яблоки 6-10 секунд), провоцирование рвотного рефлекса, обливание лица холодной водой, массаж синокаротидной зоны (противопоказан при церебральном атеросклерозе и дисциркуляторной энцефалопатии). Данный метод не эффективен при очаговых наджелудочковых ПТ и при ЖТ.

2.Медикаментозая терапия.

-*АТФ или аденозин* (эффективность 90%). Внутривенно болюсно в дозе 10-30 мг (1-3 мл 1% раствора). При отсутствии эффекта через 2 минуты введение препарата можно повторить в удвоенной дозе.

-*Верапамил или изоптин* (эффективность 90%). Внутривенно в дозе 2 мл 2,5% раствора (5 мг) за 2-3 мин (более быстрое введение может вызвать гипотонию). При необходимости через 5-10 мин повторять инъекции до суммарной дозы 15 мг. Можно назначать назначать верапамил в таблетках по 40-80 мг трижды с трёхчасовыми интервалами.

-*Бета-адреноблокаторы*. Пропранолол 5-10 мг (5-10 мл 0,1% раствора) внутривенно или внутрь по 40 мг 3-4 раза с интервалом в 2 ч.

-*Новокаинамид*. Внутривенно струйно 5-10 мл 10% раствора вместе с 0,3 мл 1% раствора мезатона (чтобы предотвратить гипотонию) со скоростью 1мл/мин под контролем АД и пульса.

-*Кордарон* 300 мг внутривенно струйно на 20 мл 5% раствора.

-*Дигоксин*. Внутривенно капельно в дозе 0,5-1,0 мл 0,025% раствора. Применяется у пожилых пациентов с признаками СН.

При неуточненной ПТ с широкими комплексами QRS (невозможности однозначно провести дифференциальный диагноз между наджелудочковой тахикардей с блокадой ножки пучка Гиса, антидромной ПТ при синдроме

WPW и ЖТ) ее следует расценивать как ЖТ. Рекомендуется введение новокаинамида, кордарона или лидокаина.

3.Электрическая кардиоверсия и частая электрическая стимуляция сердца. При тяжело протекающих пароксизмах (с нарушением гемодинамики и коронарного кровотока) эффективно использование чреспищеводной электрокардиостимуляции и электроимпульсной терапии.

Противорецидивная терапия наджелудочковой ПТ

1.Радиочастотная катетерная аблация (РЧА) аритмогенного очага, дополнительного проводящего пути, АВ-соединения.

2.Медикаментозная терапия: бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые кальциевые блокаторы (верапамил, дилтиазем), кордарон, соталол, ААП 1А, С класса.

Для профилактики пароксизмов АВ-реципрокной антидромной тахикардии при синдроме WPW противопоказаны препараты, которые могут улучшать проведение по ДПП: верапамил, дилтиазем, бета-адреноблокаторы, сердечные гликозиды. В данном случае препаратами выбора являются кордарон, соталол, дизопирамид.

Купирование пароксизма ЖТ

1.Медикаментозная терапия:

-Лидокаин 80-120 мг внутривенно струйно в течение 1,5 мин. с последующим капельным введением 2 мг/кг (при мономорфной ЖТ на фоне острого инфаркта миокарда)

-Новокаинамид внутривенно струйно 1000 мг, или аймалин (гилуритмал) 10 мл в/в струйно.

-Кордарон 300-450 мг внутривенно струйно (до 2000 мг/сут.)

2.Электрическая кардиверсия: ЭИТ 360-400 Дж (при выраженном нарушении гемодинамики).

Противорецидивная терапия ЖТ

1.Медикаментозная терапия

-Бета-адреноблокаторы: пропранолол, метопролол, бисопролол

-ААП класса III: амиодарон, часто в сочетании с бета-адреноблокаторами, или соталол

-ААП класса IC (пропафенон, ритмилен) – при некоронарогенных ЖТ

2.Хирургическое лечение.

-РЧА (при резистентности к терапии АПП, аритмогенной дисплазии правого желудочка)

-Установка имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД)

-Аневризмэктомия

Профилактика. *Первичная профилактика.* Специфической первичной профилактики ПТ не существует. Проводятся мероприятия, направленные на профилактику возникновения и лечение сердечно-сосудистых заболеваний, устранение провоцирующих факторов (физические и эмоциональные нагрузки, прием алкоголя), тщательный контроль за приемом лекарственных препаратов (сердечных гликозидов, бета-адреномиметиков и др.).

Вторичная профилактика - противорецидивная терапия.

6. ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ (МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ)

Определение. Фибрилляция предсердий (ФП) – это несогласованное возбуждение отдельных волокон предсердий с частотой от 350 до 700 импульсов в минуту, которое приводит к выпадению механической систолы предсердий. ФП возникает в результате формирования множества очагов microre-entry в миокарде предсердий.

Этиопатогенетические факторы

1.Кардиальные причины*:* АГ, особенно с гипертрофией левого желудочка, ИБС, пороки сердца с перегрузкой предсердий, кардиомиопатии, легочное сердце, синдром слабости синусового узла.

2.Экстракардиальные причины*:* тиреотоксикоз, феохромацитома, гипокалиемия, болезни накопления – амилоидоз, гемохроматоз.

3.Идиопатическая ФП - у лиц моложе 60 лет, без сердечно-легочных заболеваний..

Наиболее частые причины развития ФП по правилу 3 «*оз*»: митральный стеноз, тиреотоксикоз, кардиосклероз (постинфакртный, атеросклеротический, миокардитический).

Классификация

По этиопатогенетическому механизму: вагусный, гиперадренергический, гипокалиемический, гемодинамический (застойный), ишемический.

По частоте возникновения:

1.Впервые возникшая

2.Рецидивирующая:

-пароксизмальная – рецидивы пароксизмов ФП проходят спонтанно до 7 суток (чаще всего впервые 2 суток);

-персистирующая – пароксизмы ФП более 7 суток, купируемые только медикаментозно или ЭИТ

3.Постоянная

По частоте желудочковых сокращений:

-нормосистолическая (60-80 в 1 мин.)

-тахисистолическая (более 80 в 1 мин.)

-брадисистолическая (менее 60 в 1 мин.)

Клинические признаки

-Ощущение сердцебиений и перебоев в работе сердца.

-Тяжесть или боли в прекардиальной области, часто ангинозного характера.

-Появление и нарастание признаков СН: одышка, отеки

-Слабость, головокружение.

-Возможны тромбоэмболические осложнения.

Брадисистолическая форма может развиваться в результате медикаментозного воздействия (сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы), при кардиомегалии и тяжелой застойной недостаточности кровообращения.

Тахисистолическая форма (более 150 в мин., или труднокорригируемая) может быть связана с алкогольной кардиомиопатией, синдромом WPW, тиреотоксикозом.

Вагусный тип ФП чаще развивается ночью, после обильной еды, при сопутствующих заболеваниях желудочно-кишечного тракта: запоры, язвенная болезнь, хиатальная грыжа. Отмечается наклонность к брадисистолии.

Гиперадренергический тип ФП чаще возникает утром, при эмоциональной и физической нагрузке. Наклонность к тахисистолии.

Объективные признаки: пульс неритмичный, наполнение пульсовых волн разное, дефицит пульса (разница между ЧСС при аускультации и частотой пульса, отражающая гемодинамическую неэффективность ФП), неустойчивость артериального давления. При аускультации сердца - аритмичные тоны, изменение громкости 1 тона.

Методы лабораторной диагностики применяются для выявления причины ФП

1.Клинический анализ крови

2.Биохимический анализ крови (липидный спектр, калий, натрий, кальций, глюкоза)

3.Коагулограмма

4.Гормональные исследования (ТТГ, Т3, Т4)

При необходимости исключения миокардита – протеинограмма, СРБ, тропонин Т или I, определение антител к миокарду и т.д.

Методы инструментальной диагностики.

ЭКГ - критерии (рис. 13):

-Отсутствуют зубцы Р.

-Волны "f" - множественные нерегулярные осцилляции разной формы и величины на изолинии (лучше всего видны в V1,V2, II, III, AVF). Выделяют крупноволновый (более 2 мм, чаще наблюдается при тиреотоксикозе, митральном стенозе) и мелковолновый (менее 1 мм, чаще встречается при ИБС, у пожилых) типы ФП.

-Интервалы R - R различной продолжительности (за исключением синдрома Фредерика – сочетание ФП и полной АВ блокады, когда имеет место

медленный правильный ритм АВ соединения с сохранением фибрилляции предсердий (рис. 14)).

-Комплексы QRS узкие, менее 0,12 с. Иногда выявляются различия в амплитуде QRS (электрическая альтернация).

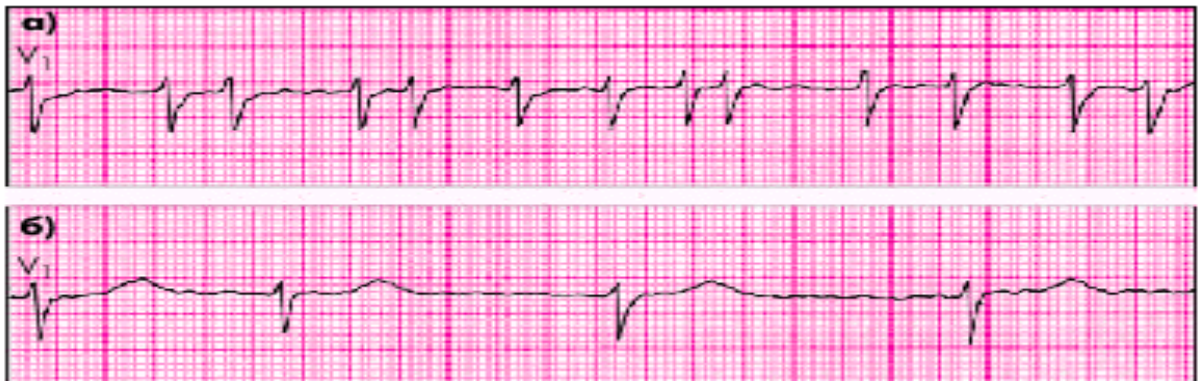


Рисунок 13. ФП. а) Тахисистолическая форма. б) Брадисистолическая форма

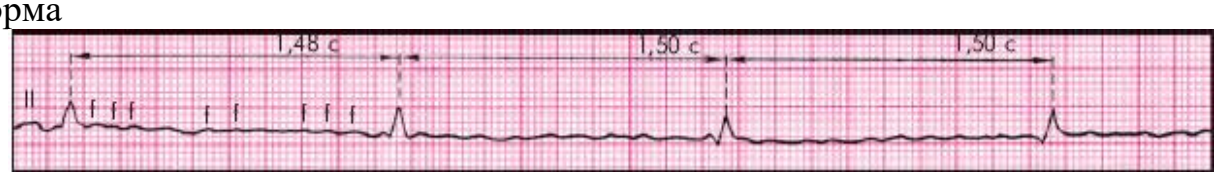


Рисунок 14. Синдром Фредерика (ЧСС 40-60 в мин., RR одинаковые, вместо Р волны f)

Д о п о л н и т е л ь н ы е м е т о д ы:

- ЭХО-КГ и чрезпищеводная ЭХО-КГ (для исключения тромбов в предсердиях)

- Суточное мониторирование ЭКГ

- Чреспищеводная ЭКГ

- ЭФИ с чреспищеводной стимуляцией

- Анализ вариабельности сердечного ритма (ритмокардиография) – для оценки вегетативного статуса.

- КТ, МРТ сердца

- ФГДС – перед проведением антикоагулянтной терапии.

Примеры формулировки диагноза:

1.ИБС. Стенокардия III ф.кл. Постинфарктный кардиосклероз (ОИМ в 1999г.).

Осложнения. Мерцательная аритмия. Тахисистолическая форма. СН II ф.к. по NYHA.

2.ИБС. Аритмическая форма: Пароксизмальная мерцательная аритмия. Пароксизм от 13.01.12 г., купированный.

Принципы терапии: лечение основного заболевания, коррекция электролитного баланса. В лечении МА рассматривают две стратегии: стратегию контроля ритма и стратегию контроля частоты сердечных сокращений (см. Приложение А и Б).

1.Стратегия контроля ритма – восстановление синусового ритма и его удержание при помощи медикаментозной антиаритмической терапии, хирургического лечения.

Показания для купирования пароксизмальной ФП: плохая субъективная переносимость, нарушения гемодинамики, небольшие размеры левого предсердия (ЛП), отсутствие риска тромбоэмболических осложнений, известная давность пароксизма.

Показания для купирования персистирующей ФП: длительность не более 1 года и нарастание явлений СН, отсутствие дилятации левого предсердия (ЛП), отсутствие риска тромбоэмболических осложнений.

Противопоказания для купирования ФП:

-неизвестная давность ФП

-риск тромбоэмболических осложнений (тромб в ЛП, тромбофлебиты, варикозное расширение вен нижних конечностей и т.д.)

-возраст старше 65 лет и хорошая субъективная переносимость

-частые рецидивы ФП (чаще 1 раза в 3 месяца)

-дилятация ЛП более 5,0-6,0 см

-ФВ менее 35-40%

-тяжелые пороки сердца с кардиомегалией, или менее 6 месяцев после протезирования клапанов

-аневризма сердца

-ожирение 3 степени, тиреотоксикоз, острый миокардит

2.Стратегия контроля частоты сердечных сокращений (ЧСС) – достижение адекватной ЧСС (60-80 в мин. в покое, до 100-110 в мин. при физиче-

ской нагрузке) и постоянная антикоагулянтная (варфарин, дабигатран, ривароксабан), или антигрегантная (аспирин, клопидогрел, плавикс) терапия для профилактики тромбоэмболических осложнений (см. Приложение В).

Купирование ФП

В первые 30 минут пароксизма ФП: Т.Анаприлин (пропранолол) 20 мг под язык, панангин, корвалол.

При ФП в течение первых 3 часов: I С класс ААП (пропафенон 300-450 мг per os, этацизин, флекаинид) – при отсутствии противопоказаний.

При ФП длительностью от 3 часов и до 2 суток: панангин в/в, сердечные гликозиды (дигоксин 1 мл 0,025% раствора) в/в в сочетании с бета-адреноблокатором или соталолом (для урежения ЧСС). Или - панангин в/в, новокаинамид 10% раствор 10 мл внутривенно за 4 - 5 минут с 1/2 мл 1% раствора мезатона 10 мл, или кордарон 5 мг/кг болюсно, затем 50мг/ч в/в, капельно (суммарная доза 300-450 мг).

При ФП длительностью более 2 суток и до 6-12 месяцев (персистирующей ФП): необходима антикоагулянтная подготовка в течение 2-3 недель – варфарин (до достижения МНО 2,0-3,0), гепарин (до достижения ПИ до 40-50%), или низкомолекулярные гепарины (эноксапарин), препараты калия, магния. Затем – купирование ФП кордароном (0,6-0,8 г/сут.), нибентаном, пропафеноном, или комбинацией хинидина 0,2 г 3 - 4 раза в день с верапамилом 0,04 - 0,08 г 3 - 4 раза в день, или плановой электроимпульсной терапией (ЭИТ).

При тяжелых нарушениях гемодинамики – экстренная ЭИТ (250-300 Дж) – электрическая кардиоверсия.

Профилактика пароксизмов ФП (удержание синусового ритма)

Целесообразно проводить при частоте пароксизмов более 1 раза в 3 месяца.

Для этой цели используются ААП по нарастающей схеме (в зависимости от силы действия препарата): бета-адреноблокаторы (метопролол, бетаксо-

лол), антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем) → I A класс ААП (хинидин, дизопирамид), I C класс ААП (пропафенон, этацизин, аллапинин) → III класс ААП (кордарон, соталол). Необходимо учитывать противопоказания I класса ААП (см. главу 3).

При наклонности к брадикардии (вагусной форме ФП) целесообразно использовать ААП с холинолитическими свойствами (хинидин, дизопирамид) или симпатомиметическимим эффектами (аллапинин, этацизин, флекаинид), а также кордарон.

При адренергической форме ФП – бета-адреноблокаторы, соталол, кордарон.

Хирургическое лечение ФП – радиочастотная аблация аритмогенных зон в устьях легочных вен.

Лечение постоянной формы ФП (стратегия контроля ЧСС)

При мелковолновой ФП с ЧСС до 90 в мин.: монотерапия бета-адреноблокатором (метопролол, бетаксолол) или антагонистом кальция (верапамил).

При крупноволновой форме ФП: сердечные гликозиды в комбинации с бета-адреноблокаторами или антагонистами кальция (верапамил).

При тахисистолической форме ФП с ЧСС более 150 в мин.: кордарон в комбинации с сердечными гликозидами и/или бета-адреноблокаторами, или соталол в комбинации с сердечными гликозидами.

Профилактика

Первичная профилактика проводится у лиц с наджелудочковой экстрасистолией и органическим поражением предсердий. Рекомендуется так называемая *Upstream-терапия,* направленная на предотвращение или отсрочку ремоделирования миокарда, связанного с АГ, СН или воспалением, что может удержать развитие случаев ФП. Для этой цели применяются ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина, антагонисты альдостерона, статины, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (омакор).

Вторичная предусматривает устранение кардиальных и экстракардиальных причин возникновения ФП, применение бета-адреноблокаторов, верапамила или I A, C, III классов ААП для удержания синусового ритма. Кроме того, также применяется Upstream-терапия, а также антиагрегантная или антикоагулянтная терапия, направленная на уменьшение риска развития тромбоэмболических осложнений, в первую очередь ишемических инсультов.

7. ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

Определение. Трепетание предсердий (ТП) – это координированный предсердный ритм с частотой 200-400 в мин. В основе ТП лежит механизм macrore-entry.

Этиопатогенетические факторы схожи с причинами ФП, при этом значимую роль играют перегрузка правых отделов сердца при ХОБЛ и легочном сердце, патологии трехстворчатого клапана, ТЭЛА.

Классификация

1.Клиническая классификация аналогична таковой при ФП.

2.Электрофизиологическая классификация:

-типичное, атипичное, левопредсердное ТП;

-регулярное (с АВ-блокадой 2:1, 3:1 с правильным частым желудочковым ритмом), и нерегулярное (с нерегулярным желудочковым ритмом)

Клинические признаки

При регулярном проведении ТП клинически напоминает пароксизмальные тахикардии, при нерегулярном проведении – МА.

Методы диагностики аналогичны таковым при ФП

ЭКГ – к*ритерии* (рис. 15):

-отсутствие зубца Р

-волны трепетания F "пилообразной" формы (вместо зубцов Р)

-регулярный желудочковый ритм (при регулярном проведении 2:1, 3:1, 4:1, 5:1) или нерегулярный ритм (при нерегулярном проведении)

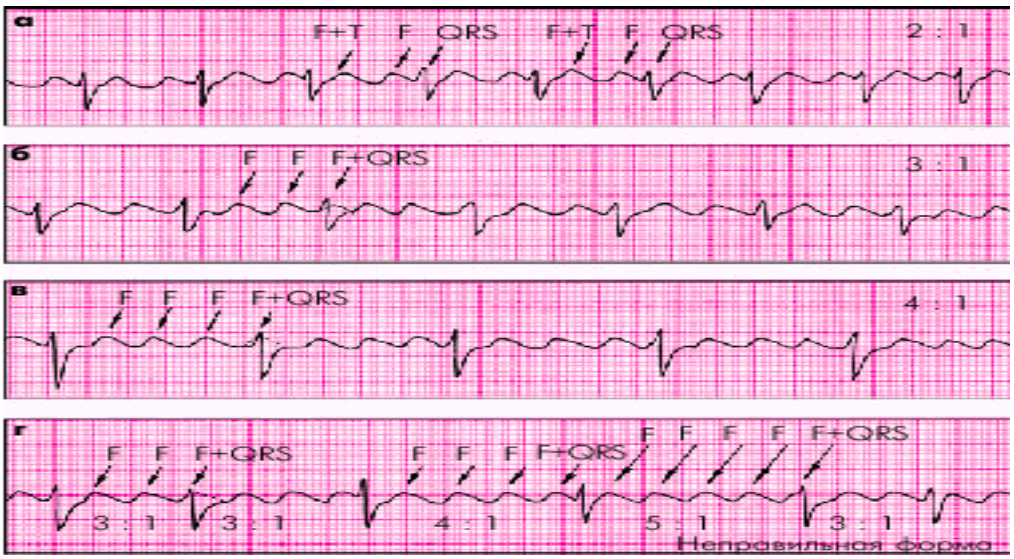


Рисунок 15. Трепетание предсердий. а) правильная форма с функциональной АВ блокадой 2:1, б) правильная форма 3:1, в) правильная форма 4:1, г) нерегулярная форма с изменением степени АВ блокады (разные интервалы RR).

Примеры формулировки диагноза

1.ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (ОИМ 1999г.).

Осложнения. Трепетание предсердий, тахисистолическая форма, с регулярным проведением 2:1.

2.ХОБЛ. Тяжелое течение.

Осложнения. Хроническое легочное сердце. Пароксизм трепетания предсердий с проведением 3:1 от 13.01.12г. СН III ф.к. по NYHA, ДН 2 ст.

Принципы терапии: лечение основного заболевания, коррекция электролитного баланса.

1.Основной метод лечения - РЧА кава-трикуспидального перешейка. Эффективность – 90-95%.

2.Купирование пароксизма ТП:

-ААП III класса – нибентан (100% эффективность)

-Чреспищеводная стимуляция сердца (при неэффективности или непереносимости ААП).

-ЭИТ 100-200 Дж

При длительности пароксизма более 48 часов необходима антикоагулянтная подготовка: варфарин, гепарин или НМГ до достижения МНО 2,0-3,0.

Для урежения ритма, перевода ТП в ФП – сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы.

Профилактика. В рамках первичной профилактики рекомендуется *upstream-терапия,* направленная на предотвращение или отсрочку ремоделирования миокарда, связанного с АГ, СН или воспалением, что может удержать развитие случаев ТП. Для этой цели применяются ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина, антагонисты альдостерона, статины, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (омакор).

Вторичная профилактика – этиотропная, патогенетическая терапия основного заболевания, применение бета-адреноблокаторов, верапамила, ААП I A, C классов, III, РЧА.

8. АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ (АВ) БЛОКАДЫ

Определение. АВ–блокада – это замедление или прекращение проведения импульсов от предсердий к желудочкам.

Этиопатогенетические факторы

1.Кардиальные причины:

-миокардит,

-инфильтративные заболевания сердца (амилоидоз, гемохроматоз, саркоидоз, опухоли),

-кардиомиопатии

-ИБС (инфаркт миокарда, чаще нижней локализации)

-идиопатический фиброкальциноз проводящей системы (болезнь Ленегра), фиброкальциноз межжелудочковой перегородки, кольца митрального и аортального клапанов (болезнь Леви)

-травматическое повреждение проводящей системы (при кардиохирургических операциях)

2.Экстракардиальные причины:

-лекарственные препараты (сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция, ААП I и III классов, трициклические антидепрессанты)

-ваготония (у спортсменов, подростков)

-гиперкалиемия, гиперкальциемия

Классификация

По этиопатогенезу:

-органическая (при органическом поражении сердца) и функциональная АВ блокада (у ваготоников и спортсменов);

-приобретенная и врожденная АВ-блокада.

По устойчивости:

-острая (транзиторная)

-хроническая

-интермиттирующая (преходящая)

По степени выраженности блокады:

I степень,

II степень: Мобитц 1, II степень Мобитц 2, далеко зашедшая типа 2:1

III степень (полная поперечная блокада).

Клинические признаки

АВ-блокады I степени могут быть функциональными, связанными с ваготонией - тогда они сочетаются с синусовой брадикардией и исчезают при учащении ритма. Клинически себя не проявляют, но могут иметь определенное прогностическое значение. Например, при инфаркте миокарда АВ-блокада I степени дольно часто переходит в блокады II и III степени.

АВ-блокады II степени. Прогноз этих блокад в целом благоприятен, но нужно учитывать возможный их переход в полную АВ-блокаду (особенно блокада Мобитц 2, а также типа 2:1). АВ-блокада Мобитц 2 часто указывает на тяжелое поражение миокарда желудочков. Частые выпадения желудочковых комплексов могут сопровождаться головокружением, обмороками, присту-

пами слабости, потемнением в глазах, кратковременной дезориентацией, нарастанием явлений СН.

АВ-блокады III степени. Сопровождаются редким пульсом, АГ, нарастанием явлений СН и ухудшением перфузии жизненно важных органов (сердца, почек, головного мозга). Возможно возникновение синдрома МЭС (внезапная потеря сознания в результате длительной (более 10 с) асистолии, сопровождающаяся эпилептиформными судорогами, расстройством дыхания и может закончиться летально). Средняя продолжительность жизни после первого приступа МЭС – 2,5 года при отсутствии лечения.

Объективные признаки. При АВ-блокаде I степени отсутствуют. При АВ-блокаде II степени может выявляться неритмичное сердцебиение (на фоне ритмичного пульса наблюдается выпадение отдельных сокращений). При АВ-блокаде III степени – брадикардия до 40 в мин., гипертензия, «пушечные» тоны при совпадении сокращений предсердий и желудочков.

Лабораторные методы диагностики применяются для выявления этиологии заболевания.

1.Клинический анализ крови

2.Биохимический анализ крови (электролиты, липидограмма, протеинограмма, СРБ, КФК, тропонин Т, I)

Инструментальные методы диагностики

ЭКГ - критерии:

АВ-блокада I степени (рис. 16)

1.Удлинение интервала PQ более 0,20 с, одинаковое во всех отведениях

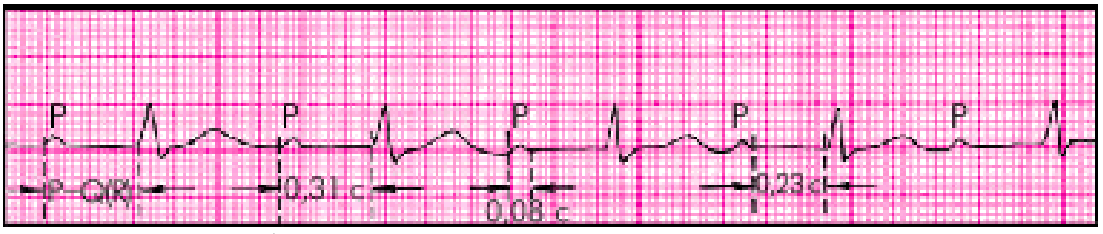


Рисунок 16. АВ-блокада I степени

АВ-блокада II степени Мобитц 1 (рис. 17)

1.Прогрессирующее удлинение интервала PQ от цикла к циклу с выпадением комплекса QRS после зубца P (периодика Самойлова-Венкебаха)

2.Интервал PQ после паузы короче предыдущего и обычно меньше 0,20 с

3.Пауза меньше 2 PP или 2RR



Рисунок 17. АВ-блокада II степени (Мобитц 1). Стрелкой указано выпадение желудочкового комплекса QRS

АВ-блокада II степени Мобитц 2 (рис. 18)

1.Интервал PQ нормальный или удлинен более 0,20 с

2.В первом после паузы цикле не происходит укорочения интервала PQ (если это наблюдается, АВ-блокада должна быть отнесена к Мобитц 1).

3.Периодические выпадения комплекса QRS после зубца P, регулярно по типу 3:2, 4:3, 5:4, 6:5, или хаотические

4.Пауза равна 2PP

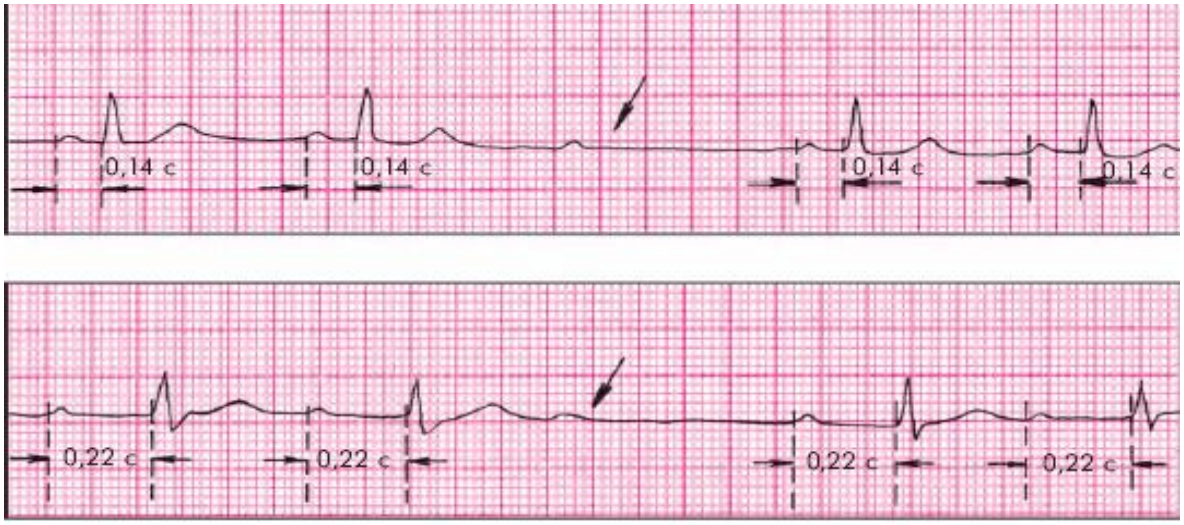


Рисунок 18. АВ-блокада II степени (Мобитц 2) с наличием постоянного нормального (а) или увеличенного (б) интервала PQ

АВ-блокада II степени типа 2:1, 3:1 (рис. 19, 20)

1.Интервал PQ нормальный или удлинен

2.Выпадение каждого второго комплекса QRS



Рисунок 19. АВ-блокада II степени типа 2 : 1



Рисунок 20. Прогрессирующая АВ-блокада II степени типа 3 : 1

АВ -блокада III степени (рис. 21)

1.Полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриовентрикулярная диссоциация), при этом предсердный ритм чаще желудочкового.

2.Регулярный желудочковый ритм с частотой 40-45 в мин.

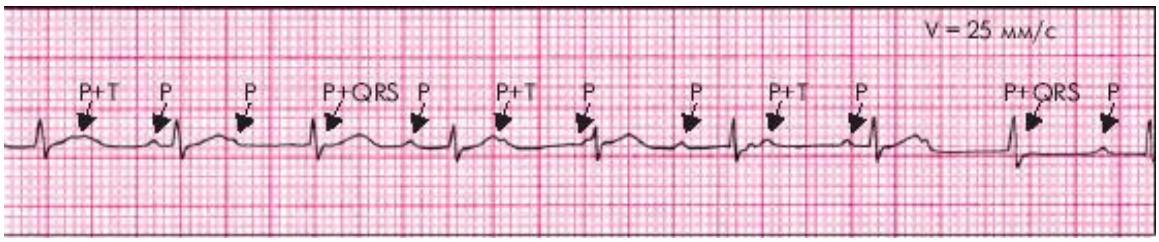


Рисунок 21. АВ-блокада III степени

Д о п о л н и т е л ь н ы е м е т о д ы:

- Суточное мониторирование ЭКГ
- ЭХО-КГ
- Чреспищеводное и эндокардиальное ЭФИ
- Атропиновая проба (исчезновение блокады при функциональной АВ-блокаде на фоне ваготонии)

Примеры формулировки диагноза.

1.ИБС. Проникающий острый инфаркт миокарда в области задней стенки от 13.01.11г.

Осложнения. Транзиторная АВ-блокада II степени Мобитц 2 от 13.01.11г.

2. ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда 1999г.) с нарушениями проводимости. Полная АВ-блокада с приступами МЭС. Имплантация ПЭКС от 1999г.

3. Инфекционно-аллергический миокардит.

Осложнения. Интермиттирующая АВ-блокада II степени Мобитц 1.

Принципы терапии.

1.Этиотропное лечение. Терапия миокардита (НПВС, глюкокортикоиды), инфаркта миокарда, отмена препаратов, угнетающих АВ-проведение, нормализация электролитного баланса (коррекция гиперкалиемии).

2.Препараты, улучшающие АВ-проводимость:

-холинолитики*:* атропина сульфат - 1 мл 0,1% раствора внутривенно

-симпатомиметики: изадрин по 5 мг под язык через 2 - 4 часа, новодрин внутривенно капельно под контролем частоты желудочковых сокращений, алупент 0,5 - 1,0 мл 0,05% раствора в 10 мл физиологического раствора внутривенно медленно.

3.Имлантация электрокардиостимулятора (временная или постоянная)

Показания:

–полная АВ-блокада или быстро прогрессирующая блокада II степени, сопровождаемые симптомами СН, МЭС.

-ЧСС менее 40 в мин., паузы более 3 с в состоянии бодрствования

-нейромускулярные заболевания с АВ-блокадой.

-АВ-блокада II и III степени у больных острым инфарктом миокарда (временная электрокардиостимуляция (ВЭКС), при отсутствии обратного развития блокады через 2-3-недели – постоянная электрокардиостимуляция (ПЭКС)).

Профилактика. Специфических мер первичной профилактики не существует. Проводятся мероприятия, направленные на предотвращение заболеваний, сопровождающихся развитием АВ-блокады, контроль приема препаратов, которые могут нарушать АВ-проводимость.

9. СИНДРОМ ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА (WPW)

Определение. Синдром WPW (L.Wolff, J.Parkinson, P.White, 1930г.) - это комплекс ЭКГ- изменений, обусловленных наличием дополнительных аномальных путей проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

Этиопатогенетические факторы

Врожденная аномалия - наличие в сердце двух (или больше) дополнительных путей предсердно-желудочкового проведения, причем по дополнительному пути электрический импульс распространяется быстрее, чем по АВ-узлу и системе Гиса–Пуркинье.

Пучки Кента – между миокардом предсердий и желудочков, минуя АВ-узел (типичный или классический синдром WPW).

Пучки Махейма – между дистальной частью АВ-узла или пучком Гиса и миокардом желудочков (атипичный синдром WPW с нормальным интервалом PQ).

Пучки Джеймса – между СА-узлом или миокардом предсердий и АВ-узлом (синдром Клерка-Леви-Критеско (CLC).

Пучки Бершенманше – между правым предсердием стволом пучка Гиса.

После деполяризации предсердий электрический импульс проводится по аномальному пучку Кента и вызывает активацию части миокарда одного из желудочков. Остальные участки желудочков возбуждаются за счет импульса, распространяющегося по обычному пути (по АВ-узлу, пучку Гиса и его ветвям). Комплекс QRS при этом приобретает характер сливного комплекса: начальная дельта-волна отражает возбуждение миокарда, обусловленное импульсом, пришедшим по дополнительному (аномальному) пучку, а основная часть QRS — по обычному пути.

Классификация

По клиническому признаку:

-Феномен WPW – присутствуют только ЭКГ- признаки, отсутствуют клинические проявления (пароксизмальные тахикардии).

-Синдром WPW – присутствуют клинико-ЭКГ признаки.

По электрофизиологическим особенностям:

-Скрытый синдром WPW – выявляется только во время пароксизма наджелудочковой тахикардии (на обычной ЭКГ не регистрируется)

-Латентный синдром WPW – выявляется только при ЭФИ (клинико-ЭКГ признаки отсутствуют).

-Манифестирующий синдром WPW - присутствуют характерные ЭКГ-признаки.

В зависимости от полярности дельта-волны: тип А (пучок Кента в заднебазальных отделах левого желудочка), тип В (пучок Кента в боковой стенке правого желудочка), тип С. Существует много переходных вариантов полярности дельта-волны в разных отведениях, так как известно 10 локализаций пучка Кента.

-Интермиттирующий синдром WPW – чередование проведения возбуждения через АВ-узел и дополнительные пути (PQ то нормальный, то укороченный)

Чем ближе пучок Кента к синусовому узлу, тем короче интервал PQ, выраженный в дельта-волне.

Клинические признаки

-Может быть семейный характер синдрома WPW с аутосомно-доминантным типом наследования (часто присутствуют множественные пучки Кента).

-Может проявиться в любом возрасте, спонтанно или после какого-либо заболевания (ИБС, миокардит и др.), в результате изменений электрофизиологических свойств миокарда.

-У 30% - врожденные дефекты межпредсердной или межжелудочковой перегородки, пролапс митрального клапна, синдром Марфана.

-В 40-80% - пароксизмы реципрокной АВ-тахикардии, длительностью как правило до 30-40 мин., часто с очень высокой ЧСС (более 200 в мин.), что часто сопровождается болевым кардиальным синдромом, одышкой, иногда синкопальными состояниями по типу синдрома МЭС (см. раздел: «Пароксизмальные тахикардии»)

-В 20-25% - пароксизмы мерцательной аритмии с частотой ритма до 200 -300 в мин., является неблагоприятным признаком из-за риска фибрилляции желудочков. Часто сопровождается синдромом МЭС.

-Факторы риска внезапной смерти при синдроме WPW: наследственный характер, множественные дополнительные проводящие пути, синкопальные эпизоды в анамнезе, аномалия Эбштейна.

Методы лабораторной диагностики

См. раздел «Пароксизмальные тахикардии»

Методы инструментальной диагностики

ЭКГ- критерии: «Триада WPW»: укорочение PQ, дельта-волна в комплексе QRS, пароксизмы тахиаритмий.

-Интервал PQ меньше 0,12 с.

-Комплекс QRS более 0,11-0,12 с за счет дополнительной волны возбуждения— D-волна (возбуждение миокарда, вследствие импульса, пришедшего по ДПП).

-Дискордантное смещение ST.

-При типе А – дельта-волна направлена вниз в I, AVL, имитируя острый инфаркт миокарда (рис. 22).



Рисунок 22. Электрокардиограмма при синдроме WPW (тип А). Стрелками показаны отрицательные и положительные дельта – волны

При типе В – дельта-волна направлен вниз в III, AVF, имитируя задний острый инфаркт миокарда (рис. 23).

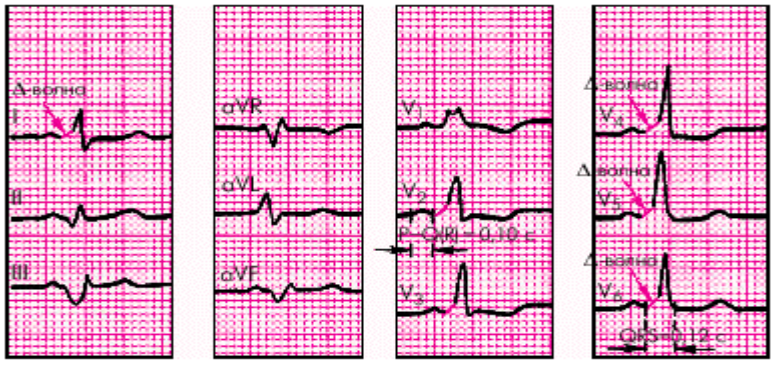


Рисунок 23. ЭКГ при синдроме WPW (тип В)

Существует много переходных вариантов полярности дельта-волны в разных отведениях, так как известно около 10 локализаций пучка Кента.

Критерии ортодромных АВ – реципрокных тахикардий (рис. 24)

-Начало внезапное, с экстрасистолы

-Комплексы QRS узкие, но могут расширяться при возникновении блокады ножки пучка Гиса

-Частота ритма 150-250 в 1 мин.

-Зубцы Р регистрируются после QRS



Рисунок 24. Электрокардиограмма при ортодромной АВ-реципрокной (круговой) пароксизмальной трахикардии при синдроме WPW. Отрицательные зубцы Р следуют за узкими комплексами QRS

Критерии антидромых АВ – реципрокных тахикардий (рис. 25)

-Широкие комплексы QRS

-Частота ритма 170-250 в 1 мин.

-Зубцы Р регистрируются после QRS

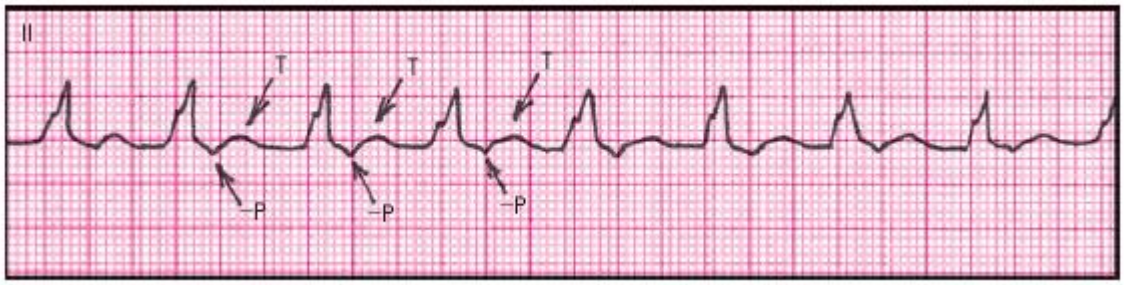


Рисунок 25. Электрокардиограмма при антидромной АВ-реципрокной (круговой) пароксизмальной трахикардии при синдроме WPW. Отрицательные зубцы Р расположены позади широких (сливных) комплексов QRS

Дополнительные методы:

- Поверхностное многополюсное ЭКГ-картирование сердца (определение локализации дополнительного пути)

- Внутрисердечное ЭФИ, в частности эндокардиальное (предопреационное) и эпикардиальное (интраоперационное) картирование.

- Эхо-КГ

- Суточное мониторирование ЭКГ

- Проба с АТФ на фоне СР позволяют выявить наличие латентных дополнительных путей.

Примеры формулировки диагноза

1.Манифестирующий синдром WPW, тип В. Пароксизмальная ортодромная реципрокная АВ-тахикардия.

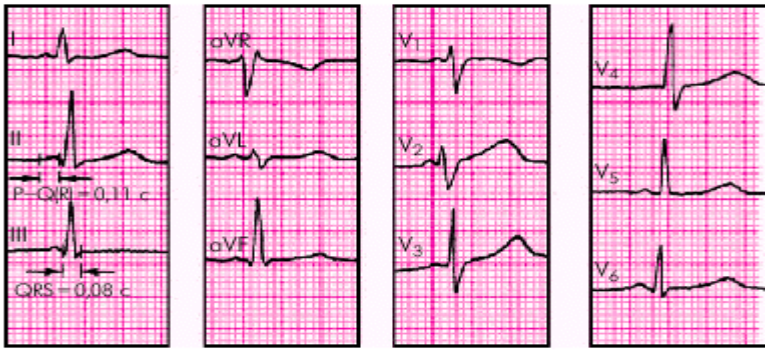
2.Скрытый синдром WPW. Пароксизмальная реципрокная антидромная АВ-тахикардия.

Дифференциально-диагностический ряд.

-блокады ножек пучка Гиса
-острый инфаркт миокарда
-гипертрофия правого или левого желудочков
-*Синдром укороченного интервала P–Q (синдром CLC)* – синдром Клерка–Леви–Кристеско (в американской литературе называется синдром LGL – Лауна-Ганонга-Левина) обусловлен наличием дополнительного пучка Джеймса между предсердиями и пучком Гиса.

ЭКГ-критерии:

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



ЭКГ при синдроме CLC

Принципы терапии

Купирование приступа реципрокной наджелудочковой тахикардии:

1.Вагусные приемы

2.Медикаментозные препараты:

-АТФ 10 мг

-Новокаинамид 10%-10,0

-Ритмилен 150 мг в/в

-Кордарон 300 мг в/в

3.Электричекие методы:

-ЭИТ менее 100 Дж

-Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца

Купирование приступа мерцательной аритмии при синдроме WPW:

1.ЭИТ 250-300 Дж

2.Медикаментозные препараты: ритмилен, аймалин (гилуритмал), флекаинид, кордарон

Нельзя! Использовать сердечные гликозиды, изоптин, бета-адреноблокаторы (из-за опасности усиления проведения через дополнительные проводящие пути и развития фибрилляции желудочков).

Профилактика нарушений ритма при синдроме WPW:

1.Медикаментозная терапия (при частых пароксизмах, мерцательной аритмии, нарушениях гемодинамики) – ААП IA и IC групп, кордарон.

2.Хирургическое лечение (при мерцательной аритмии с высокой частотой ритма, эпизоде фибрилляции желудочков в анамнезе, рефрактерности или

непереносимости ААП) – РЧА дополнительных путей проведения или деструкция АВ-узла с постановкой кардиостимулятора.

БЛОКАДЫ НОЖЕК ПУЧКА ГИСА

Определение. Внутрижелудочковая блокада – замедление или полное прекращение проведения возбуждения к миокарду желудочков, обусловленное поражением проводящей системы сердца на уровне ножек пучка Гиса или их разветвлений.

Этиопатогенетические факторы.

1.Кардиальные факторы: ИБС, миокардиты, кардиомиопатии, пороки сердца, инфильтративные заболевания сердца (саркоидоз, амилоидоз, гемохроматоз), повреждение при кардиохирургических вмешательствах, склеродегенеративное поражение проводящей системы (болезнь Лева, болезнь Ленегра).

При блокаде правой ножки пучка Гиса наиболее частые причины: перегрузка правого желудочка (легочное сердце, ТЭЛА, митральный стеноз), ИБС, задне-диафрагмальный острый инфаркт миокарда.

При блокаде левой ножки пучка Гиса – выраженная гипертрофия левого желудочка, его перегрузка (АГ, аортальные пороки), ИБС, передний острый инфаркт миокарда.

2.Экстракардиальные факторы: лекарственные (ААП класса IA, I C, III, сердечные гликозиды, передозировка бета-блокаторов), гиперкалиемия.

У молодых людей в 15% случаев блокада правой ножки пучка Гиса не связана с заболеваниями сердца (физиологическая неполная блокада правой ножки пучка Гиса (НБПНПГ)).

Классификация.

По степени нарушения проводимости: полная и неполная

По длительности:

-постоянная

-преходящая (транзиторная), в том числе тахизависимая, брадизависимая

В зависимости от количества ножек пучка Гиса:

-Монофасцикулярные (однопучковые) – блокада правой ножки, блокада передне-верхней ветви левой ножки, блокада задне-нижней ветви левой ножки пучка Гиса.

-Бифасцикулярные (двупучковые) – полная блокада левой ножки, блокада правой ножки и одной из ветвей левой ножки пучка Гиса.

-Трифасцикулярные (трехпучковые) – всегда с AV-блокадой (неполной или полной) полная блокада правой ножки и неполная блокада обоих ветвей ле-

вой ножки пучка Гиса, полная блокада левой ножки и неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Клинические признаки.

-Одно- и двупучковые блокады протекают бессимптомно.

-Двупучковые и трехпучковые блокады могут предшествовать AV –блокадам с синдромом МЭС.

-Наличие полной блокады левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ) ускоряет развитие проявлений сердечной недостаточности у больных с органической патологией сердца.

При аускультации может выявляться расщепление I или II тонов, усиливающееся на выдохе (из-за несинхронного сокращения желудочков и захлопывания клапанов).

-Острое развитие блокады левой ножки пучка Гиса может возникать при остром инфаркте миокарда, правой ножки пучка Гиса – при тромбоэмболии легочной артерии.

Методы лабораторной диагностики.

1.Клинический анализ крови

2.Биохимический анализ крови (липидограмма, при необходимости воспалительные маркеры, острофазовые тесты).

Дополнительные методы для уточнения основного заболевания.

Методы инструментальной диагностики.

1.ЭКГ.

Критерии неполной блокады правой ножки пучка Гиса (рис. 26)

-QRS 0,11-0,12 с

-форма QRS в отведении V1 типа rSr′ или rsR', а в отведениях I и V_6 — слегка уширенного зубца S.

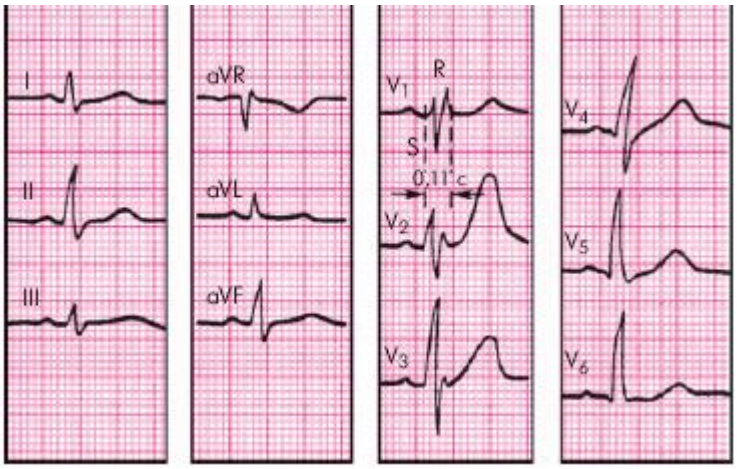


Рисунок 26. ЭКГ при неполной блокаде правой ножки пучка Гиса

Критерии полной блокады правой ножки пучка Гиса (рис. 27)

-QRS более 0,12 с

-зубец R в V1 и V2 высокий, широкий, форма «М»
-зубец S в V5 и V6 глубокий, широкий
-Депрессия сегмента RS–T и отрицательный или двухфазный (–+) асимметричный зубец Т в отведении V_1 (реже в отведении III).

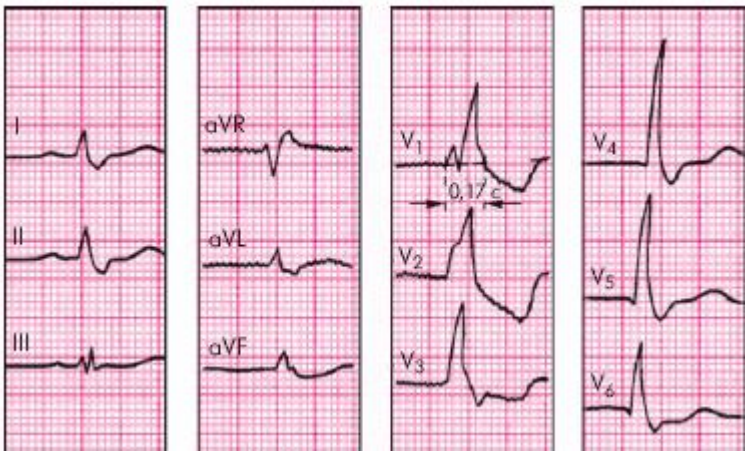


Рисунок 27. ЭКГ при полной блокаде правой ножки пучка Гиса

Критерии блокады передне-верхней ветви левой ножки пучка Гиса (рис. 28)
-QRS 0,11-0,12 с
-резкое отклонение электрической оси сердца влево
-Высокий R в I отведении, глубокий S в III отведении
-Зубец qV6 отсутствует

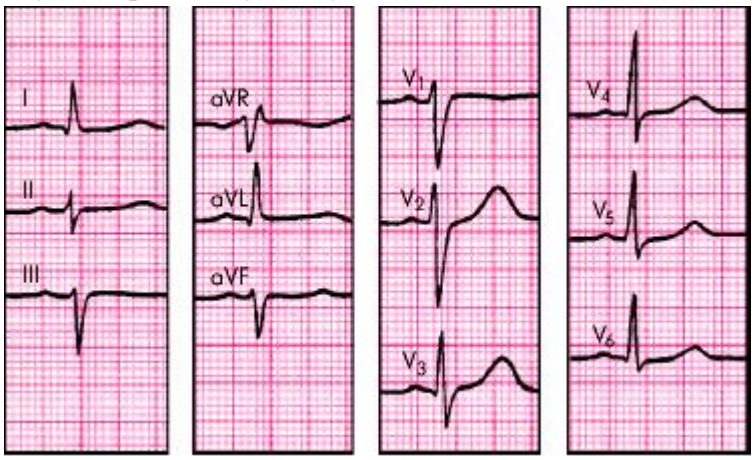


Рисунок 28. ЭКГ при блокаде передне-верхней ветви левой ножки пучка Гиса

Критерии блокады задне-нижней ветви левой ножки пучка Гиса (рис. 29)
-QRS 0,11-0,12 с
-Резкое отклонение электрической оси сердца вправо
-Высокий R в III отведении, глубокий S I в отведении
-Зубец qV6 отсутствует

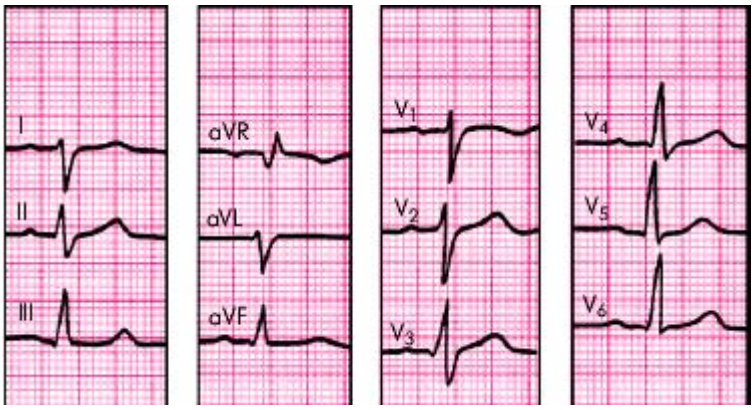


Рисунок 29. ЭКГ при блокаде задне-нижней ветви левой ножки пучка Гиса

Критерии неполной блокады левой ножки пучка Гиса (двухпучковая блокада) (рис. 30)

-QRS 0,11-0,12 с

-Наличие в отведениях I, aVL, V_5, V_6 высоких уширенных, иногда расщепленных зубцов R (зубец q V6 отсутствует).

-Наличие в отведениях III, aVF, V_1, V_2 уширенных и углубленных комплексов QS или rS, иногда с начальным расщеплением зубца S (или комплекса QS).

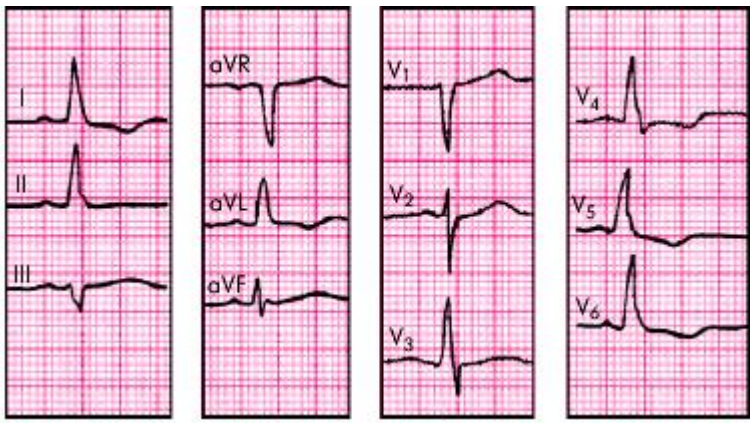


Рисунок 30. ЭКГ при неполной блокаде левой ножки пучка Гиса

Критерии полной блокады левой ножки пучка Гиса (двухпучковая блокада) (рис. 31)

-QRS более 0,12 с

-зубец R в V5 и V6, I, AVL высокий, широкий, форма «М»

-зубец S в V1 и V2, III, AVF глубокий, широкий

-Дискордантное смещение ST-T и отрицательные или двухфазные зубцы T в V5, V6, I, AVL

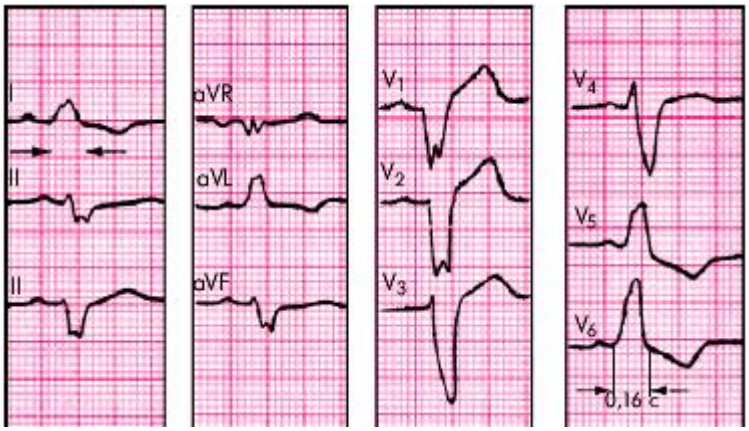


Рисунок 31. ЭКГ при полной блокаде левой ножки пучка Гиса

Критерии блокады правой ножки и левой передней ветви пучка Гиса (двухпучковая блокада) (рис. 32)

-ЭКГ-признаки блокады правой ножки пучка Гиса (комплексы rSR', rsR' или rSr' в отведениях $V_{1, 2}$; уширенный зазубренный зубец S в отведениях V_5, V_6; длительность комплекса QRS больше 0,11–0,12 с).

- Резкое отклонение электрической оси сердца влево

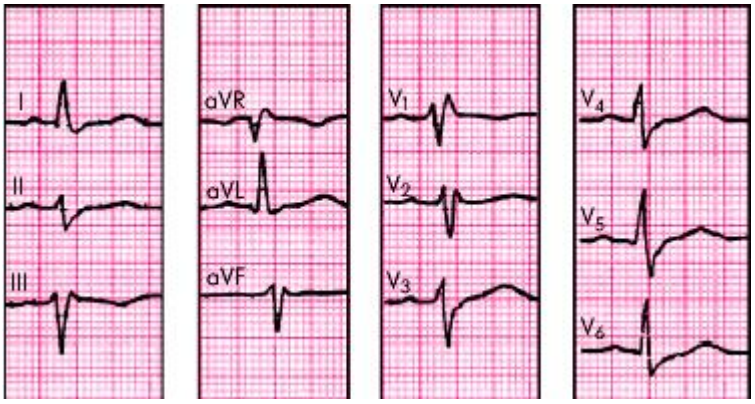


Рисунок 32. ЭКГ при сочетании неполной блокады правой ножки пучка Гиса и блокады левой передней ветви пучка Гиса

Критерии неполной трехпучковой блокады (рис. 33)

-ЭКГ-признаки полной блокады двух ветвей пучка Гиса (любой разновидности двухпучковой блокады — см. выше).

-ЭКГ-признаки АВ-блокады I или II степени.

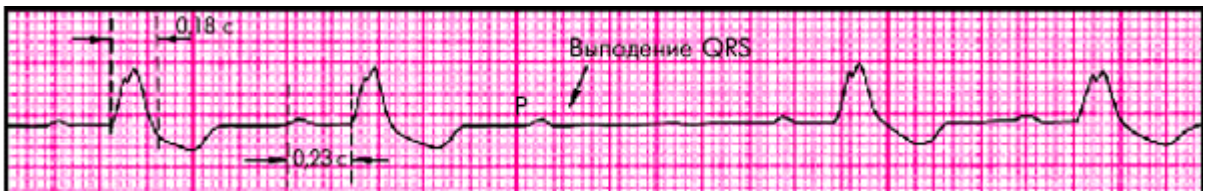


Рисунок 33. ЭКГ при неполной трехпучковой блокаде в сочетании с АВ-блокадой II степени (4 : 3)

Критерии полной трехпучковой блокады (рис. 34)

-ЭКГ-признаки АВ-блокады III степени (дистальной формы).

- ЭКГ-признаки полной двухпучковой блокады.

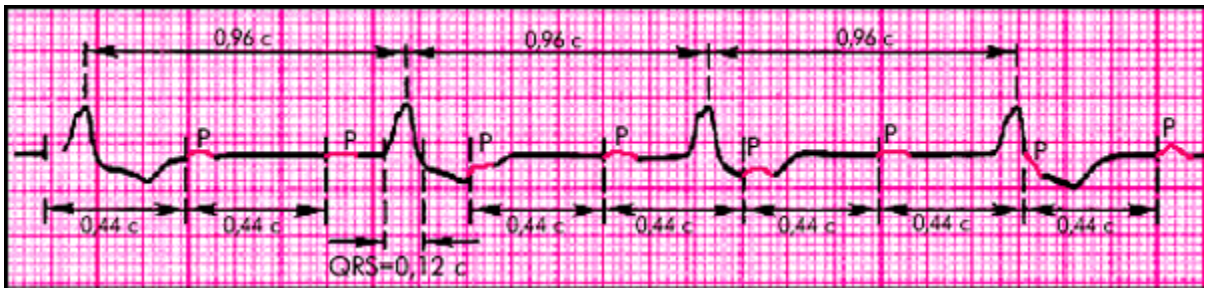


Рисунок 34. ЭКГ при полной трехпучковой блокаде

2.Суточное мониторированеи ЭКГ
3.ЭХО-КГ
4.Внутрисердечное ЭФИ (для определения показаний для имплантации кардиостимулятора)
Дифференциально-диагностический ряд.
-БПНПГ: гипертрофия правого желудочка (при гипертрофии правого желудочка QRS менее 0,12 с, зубец R не расщеплен вV1, V2, зубец S глубокий, неуширенный в V5 и V6)
-БЛНПГ: гипертрофия левого желудочка (при гипертрофии левого желудочка сохраняется q в AVL, V5, V6, QRSменее 0,12 с, не расщеплен в I AVL V5V6)
-синдром WPW
Пример формулировки диагноза.
1.ИБС. Постифарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда 1999г.) с нарушениями проводимости (ПБЛНПГ).
2.ИБС. Острый проникающий инфаркт миокарда переднее-перегородочной области от 13.01.12г.
Осл. ПБЛНПГ. СН II ф.к. по NYHA

Принципы терапии.

1.Этиотропное лечение, ограничение использования препаратов, которые могут усугубить блокаду (ААП I A, I C, III классов), при трехпучковой блокаде - исключение бета-адреноблокаторов, сердечных гликозидов, верапамила, ААП I и III классов..

2.Хирургическое лечение- имплантация кардиостимулятора.

Показание: альтернирующая блокада ножек пучка Гиса, сочетание бифасцикулярной блокады и AV-блокады III и II степени Мобитц 2.

СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА (СССУ)

Определение. СССУ (sick sinus syndrome, синдром Шорта) – неспособность синусового узла адекватно выполнять функцию доминирующего центра автоматизма.

Этиопатогенетические факторы.

1.Кардиальные факторы:

-Склеродегенеративные изменения в синусовом узле у пожилых (часто в сочетании с внутрисердечным кальцинозом), нередко генетически обусловленные.

-Ишемическое повреждение синусового узла (ИБС, инфаркт миокарда)

-Инфильтративные заболевания миокарда (амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз, опухоли)

-Миокардит (дифтерийный, неспецифический, при диффузных заболеваниях соединительной ткани)

-Травматическое повреждение синусового узла (при кардиохирургических вмешательствах, закрытой травме грудной клетки)

2.Экстракардиальные факторы:

-Лекарственные (ААП I и III класса, бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция, сердечные гликозиды, соли лития)

-Токсические (ядовитые грибы, ФОС)

-Дисэлектролитные (гиперкалиемия, гиперкальциемия)

-Гипотиреоз

-Ваготоническая регуляторная дисфункция синусового узла (генетически обусловленная, у спортсменов, при повышении внутричерепного давления, массаже синокаротидной зоны, синдроме ночного апноэ и др.)

Классификация.

По этиопатогенетическому признаку:

-Органический (первичный) СССУ

-Функциональный (вторичный) СССУ

По течению: острый, рецидивирующий, хронический
По клиническим проявлениям:
-латентный (выявляется только при ЭФИ)
-компенсированный (наблюдаются изменения на ЭКГ, но отсутствуют клинические проявления)
-декомпенсированный (присутствуют ЭКГ и клинические признаки)
По ЭКГ-признакам:
-брадиаритмический (стойкая синусовая брадикардия, синоатриальная блокада, остановка синусового узла)
-синдром брадикардии-тахикардии (чередование периодов брадиаритмии с приступами наджелудочковых тахиаритмий)
Клинические признаки.
-в начальной стадии – появление одышки, слабости только при физических нагрузках (хронотропная недостаточность синусового узла)
-пресинкопальные состояния (резкие головокружения, слабость, шум в ушах) и обмороки (приступы МЭС при асистолии свыше 5-10 с или внезапном урежении пульса на 20 в мин.).
-ощущение редкого пульса, перебоев, периодических сердцебиений
-при ваготонической дисфункции синусового узла – симптомы вегетососудистой дистонии (кардиалгический, гипервентиляционный, астенический и др.)
Объективные признаки.
-Брадикардия в покое и при физической нагрузке, гемодинамическая артериальная гипертензия.
-При аускультации могут выявляться паузы ритма, эпизоды тахикардии.
-При ваготонической дисфункции – признаки ваготонии (гипергидроз, красный дермографизм, мраморность ладоней).
Методы лабораторной диагностики.
1.Клинический анализ крови
2.Биохимический анализ крови (липидограмма, при подозрении на миокардит -протеинограмма, СРБ, КФК, тропонин).
Дополнительные методы диагностики для выявления причины: исследование гормонов щитовидной железы, антител к миокарду, кардиотропным вирусам, стрептококкам, генетическое обследование.
Методы инструментальной диагностики.
1.ЭКГ (рис. 35, 36).
Критерии:
-постоянная синусовая брадикардия с частотой менее 50 в 1 мин в покое;
-остановка синусового узла (sinus arrest) с синусовыми паузами более 3 с;

-синоатриальная блокада - нарушение проведения импульса от синусового узла к предсердиям;

I степень – удлинение времени проведения импульса в синусовом узле. Выявляется только при ЭФИ;

II степень - проведение не всех импульсов;

●тип I с периодикой Венкебаха: выпадение комплекса PQRST, интервал PP во время паузы короче 2PP до паузы, интервал PP после паузы длиннее и прогрессивно укорачивается перед паузой.

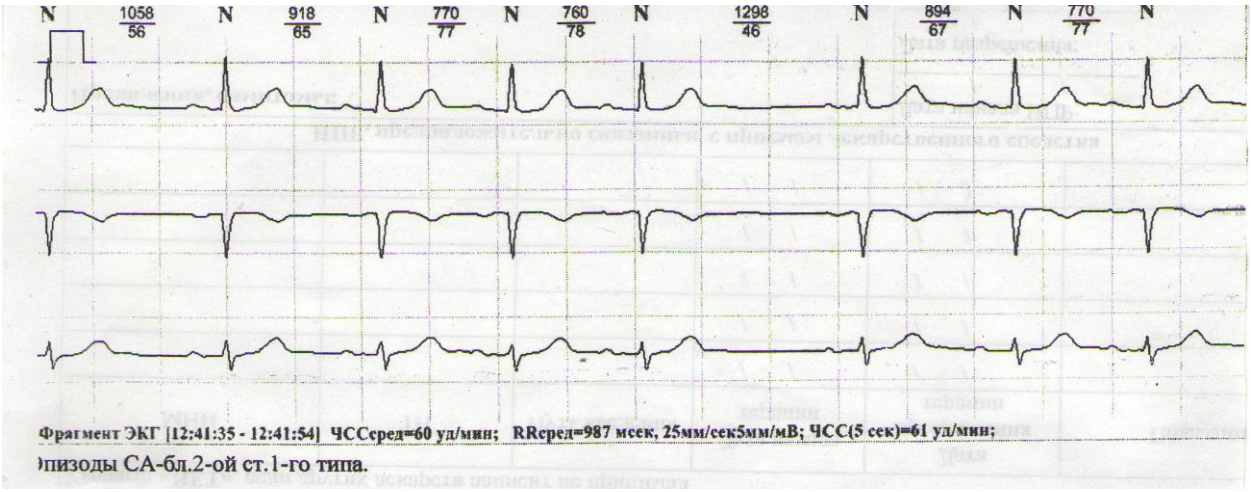


Рисунок 35. Синоатриальная блокада с периодикой Венкебаха. Постепенное укорочение интервалов PP и после самого короткого интервала возникает пауза, которая короче, чем удвоенный интервал PP, предшествующий паузе

●тип II (блокада Мобитца): блокирование одного или нескольких синусовых импульсов без предшествующей периодики - выпадение PQRST, интервал PP во время паузы равен 2PP (или 3 PP, 4PP), интервал PP после паузы короче, во время паузы могут быть выскальзывающие ритмы.

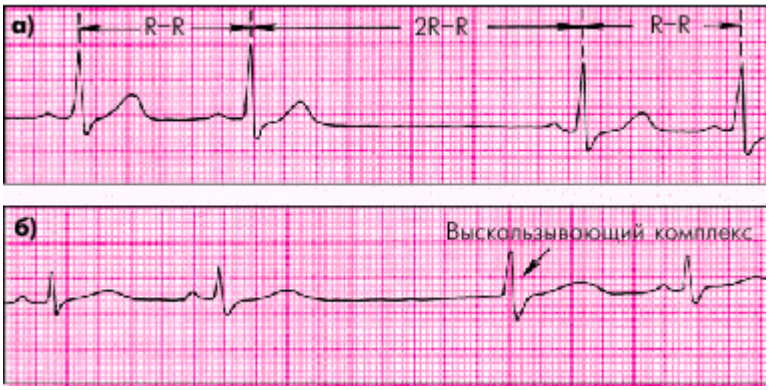


Рисунок 36. Неполная синоатриальная блокада (а) и выскальзывающий комплекс на фоне синоатриальной блокады (б)

III степень - полное непроведение импульсов. Выявляется при ЭФИ, на ЭКГ – медленные замещающие ритмы (AV-ритм)

-синдром бради-тахикардии чередование синусовой брадикардии с приступами фибрилляции (трепетания) предсердий, предсердной тахикардии;
-медленное восстановление функции синусового узла после спонтанного прекращения наджелудочковой тахикардии, электрической кардиоверсии, электрической стимуляции предсердий.

*2.Суточное мониторирование ЭКГ (*ЧСС при СМ-ЭКГ не должна снижаться менее 40 уд/мин в ночные часы, а при нагрузках должна достигать субмаксимальной ЧСС. Так, при подъеме по лестнице ЧСС должна достигать 140-150 уд/мин (что зависит от возраста и тренированности пациента), а при полупостельном режиме при пребывании больного в стационаре, значения максимальной ЧСС должны быть не менее 100 уд/мин.)

Имплантируемый петлевой регистратор (ИПР) применяется для длительного холтеровского мониторирования, от 3 дней до 14 месяцев

3.ЭХО-КГ

4.Пробы:

- с дозированной физической нагрузкой (прирост ЧСС менее чем на 20% - при первичном СССУ),
- фармакологические (атропиновая, изадриновая),
- вагусные (дыхательная проба, массаж каротидного синуса)

Проба с задержкой дыхания на глубоком вдохе, проводимая изолированно или в сочетании. Для больных с синдромом каротидного синуса характерны кратковременные расстройства сознания, возникающие при поворотах головы, завязывании галстука, застегивании тугого воротничка и т.д. Таким больным до массажа каротидных зон показана оценка состояния кровотока по сонным и вертебральным артериям, так как проведение массажа артерий с выраженными атеросклеротическими изменениями может привести к печальным последствиям. Важно подчеркнуть, что синдром каротидного синуса может с одной стороны развиваться на фоне нормальной функции СУ, а с другой - не исключает наличия СССУ.

- *Тилт-тест (пассивная ортостатическая проба)* - «золотой стандарт» в обследовании пациентов с синкопальными состояниями неизвестной этиологии. При его проведении пациент сначала в течение 40 мин. лежит горизонтально, а затем поднимается на специальном поворотном столе. Если в ходе теста возникает синкопальное состояние, оценивается характер его развития: при первоначальном снижении АД синкопальное состояние рассматривается как рефлекторное, при снижении ЧСС - как кардиоингибиторное, а если ЧСС и АД снижаются одновременно - как смешанное.

5.ЭФИ (чреспищеводное и внутрисердечное). с медикаментозной денервацией. Денервация производится по методу A.Jose (1966 г.) последовательным введением пропранолола в дозе 0,2 мг/кг и атропина в дозе 0,04 мг/кг, что позволяет значимо уменьшить как парасимпатические, так и симпатические влияния. В норме время восстановления функции СУ (ВВФСУ) после МД не превышает 1500 мс, а корригированное ВВФСУ (КВВФСУ) - 525 мс.

Дифференциально-диагностический ряд.

-неврологические причины синкопальных состояний
-вегетативная дисфункция синусового узла

Примеры формулировки диагноза.

1.ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда 1999г.).
Осл. СССУ: остановка синусового узла с приступами МЭС.

2.Постмиокардитический кардиосклероз с нарушениями ритма и автоматизма: синдром брадикардии-тахикардии (синусовая брадикардия, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий).

Принципы терапии.

1.Этиотропная терапия основного заболевания, отмена препаратов, усугубляющих СССУ.

2.Медикаментозная терапия.

-Для увеличения ЧСС при небольшой выраженности СССУ: холинолитики (атропин, метацин, беллоид, беллатаминал), ксантины (пролонгированные формы теофиллина), симпатомиметики (миофедрин), дигидропиридиновые антагонисты кальция (коринфар).

-При ваготонической дисфункции синусового узла: ограничение парасимпатических влияний (исключение ношения тугих воротников, лечение сопутствующей патологии органов желудочно-кишечного тракта, дозированные физические нагрузки, психотерапия (клоназепам 0,5-1 мг на ночь)

-При сопутствующих тахиаритмиях терапия проводится с большой осторожностью, возможно пробное назначение аллапинина в малых дозах по 12,5 мг 3-4 раза в день, бета-адреноблокаторы с внутренней симпатомиметической активностью (пиндолол, окспренолол, ацебутолол).

-Средства, улучшающие мозговой и коронарный кровоток.

3.Хирургическое лечение - постоянная электрокардиостимуляция (режим AAI, DDD, AAIR DDDR). При СССУ предпочтительней предсердная стимуляция (AAI/R), которая снижает риск развития ФП и СН. Использование режима VVI/R может быть целесообразно только в случаях хронической ФП. Также очевидно, что у больных с сопутствующим нарушением АВ проводимости или блокадой ножки пучка Гиса или бифасцикулярной блокадой - показана имплантация систем типа DDD/R.

Показания:

-приступы МЭС;

-нарастающие проявления дисциркуляторной энцефалопатии;

-прогрессирующая недостаточность кровообращения в результате брадикардии или синдрома бради-тахикардии;

-тромбоэмболические осложнения при синдроме бради-тахикардии;

-недостаточная эффективность медикаментозной терапии;

-наличие частых длительных (более 2,5-3 с) периодов асистолии на ЭКГ.

Если после установки кардиостимулятора появляются тахисистолические нарушения ритма, для их подавления на фоне постоянной кардиостимуляции

могут быть использованы антиаритмические средства, в частности кордарон, могут назначаться сердечные гликозиды.

ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ

1. Периодическое прогрессивное удлинение интервалов PQ на протяжении нескольких циклов с последующим выпадением комплекса QRS (периодика Самойлова-Венкебаха) характерно для:

a. Сино-атриальной блокады II степени тип I.
b. Сино-атриальной блокады II степени тип II.
c. Атриовентрикулярной блокады II степени тип I.
d. Атриовентрикулярной блокады II степени тип II.
e. Атриовентрикулярной блокады III степени

2. Желудочковые экстрасистолы характеризуются следующими признаками:

a. Наличие волны P перед экстрасистолическим комплексом .
b. Отсутствие волны P перед комплексом.
c. Узкий "суправентрикулярный" комплекс QRS.
d. Уширенный деформированный комплекс QRS.
e. Полная компенсаторная пауза.

3. Для атриовентрикулярной блокады 2-й степени типа I ("Мобитц-I") характерно:

a. Постоянство интервала PQ.
b. Прогрессивное удлинение интервалов PQ перед выпадением комплекса QRS
c. Частое наличие одновременной блокады ветвей пучка Гиса.
d. Все верно
e. Все не верно

4. При АВ-блокаде 1-й степени на ЭКГ отмечается:

a. Выпадение комплексов QRS
b. Удлинение интервала PQ
c. Атриовентрикулярверно
d. Все верно
e. Все не верно

5. Перечислите электрокардиографические критерии синусового ритма

a. Наличие волн P перед каждым желудочковым комплексом.
b. Положительные волны P в I и II отведениях.
c. Отрицательные волны P в отведении aVR.

d. Обязательно узкие "суправентрикулярные" комплексы QRS.
e. Интервал PQ, в пределах 0.11-0.20 с, постоянный.

6. Для атриовентрикулярной блокады 2-й степени типа 2 ("Мобитц-2") характерно:

a. Прогрессивное удлинение интервала PQ перед выпадением желудочковых комплексов.
b. Постоянство интервала PQ.
c. Прогрессивное укорочение интервала PQ
d. Периодика Самойлова-Векнкебаха
e. Все не верно

7. Перечислите ЭКГ критерии диагностики пароксизмальной тахикардии из атриовентрикулярного соединения

a. Постепенное учащение сердечного ритма в пределах 100-120 в 1мин.
b. Внезапное учащение сердечного ритма до 140-220 в 1мин.
c. Наличие волн Р перед желудочковыми комплексами.
d. Отсутствие волн Р перед желудочковыми комплексами.
e. Узкие, "суправентрикулярные" комплексы QRS.

8. Назовите основные признаки пароксизмальной желудочковой тахикардии

a. Внезапное учащение сердечного ритма до 140-220 в 1 мин.
b. Наличие волн Р перед комплексами QRS.
c. Узкие "суправентрикулярные" комплексы QRS.
d. Расширенные деформированные желудочковые комплексы.
e. Возможные "захваченные" сокращения.

9. Какая из перечисленных аритмий наиболее часто встречается у больных с митральным стенозом?

a. Пароксизмальная предсердная тахикардия
b. Пароксизмальная желудочковая тахикардия
c. Мерцание предсердий .
d. А-В диссоциация.
e. Левопредсердные ритмы.

10. Назовите ЭКГ критерии диагностики пароксизмальной предсердной тахикардии

a. Внезапное или постепенное учащение сердечного ритма (> 120 в 1 мин.).
b. Наличие волн Р перед каждым комплексом QRS.
c. Отсутствие волн Р перед желудочковыми комплексами.
d. Как правило, узкие "суправентрикулярные" комплексы QRS.
e. Уширение, деформация комплекса QRS.

11. Признаком АВ-блокады II степени является:

a. Выпадение комплексов QRS.
b. Удлинение интервала PQ.
c. Уширение комплексов QRS.
d. Все верно.
e. Все не верно.

12. При АВ-блокаде II степени по типу Мобитц II наблюдается:

a. Постепенное удлинение интервала PQ перед выпадением желудочкового комплекса.
b. Постепенное укорочение интервала PP перед выпадением желудочкового комплекса.
c. Выпадение одного или нескольких комплексов QRS.
d. Все ответы правильные.
e. Правильного ответа нет.

13. Для предсердной экстрасистолии характерно:

a. Преждевременный зубец P
b. Отсутствие зубца P
c. Узкий комплекс QRS экстрасистолы (менее 0,12 с)
d. Неполная компенсаторная пауза (меньше удвоенного RR основного синусового ритма)
e. Полная компенсаторная пауза

14. При мерцательной аритмии наблюдается:

a. Отсутствие зубцов P
b. Волны "f"
c. Интервалы RR различной продолжительности
d. Полная компенсаторная пауза
e. Все верно

15. При полной АВ-блокаде наблюдается:

a. Постепенное удлинение интервала PQ
b. Регулярный желудочковый ритм с частотой 40-45 в мин.
c. Полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриовентрикулярная диссоциация), при этом предсердный ритм чаще желудочкового.
d. Все верно
e. Все не верно

16. При АВ-экстрасистолии наблюдается:

a. Преждевременный неизмененный (узкий) комплекс QRS

b. (-)зубец Р после комплекса, или отсутствует,
c. Неполная компенсаторная пауза
d. Полная компенсаторная пауза
e. Широкий комплекс QRS

17. При трепетании предсердий выявляется:

a. Отсутствие зубца Р.
b. Волны f с частотой 350-700 в мин.
c. Волны трепетания F с частотой 200-400 в мин. "пилообразной" формы.
d. Регулярный желудочковый ритм (при регулярном проведении 2:1, 3:1, 4:1, 5:1) или нерегулярный ритм (при нерегулярном проведении)
e. Зубец Р перед каждым комплексом QRS

18. Для мерцательной аритмии характерно все, КРОМЕ:

a. неритмичность сердечных сокращений
b. возможен дефицит пульса
c. на ЭКГ отсутствуют волны Р перед комплексами QRS
d. наличие волн фибрилляции
e. уширенные деформированные комплексы QRS

19. Назовите средство, которое НЕ используется для купирования пароксизмов мерцательной аритмии:

a. изоптин
b. дифенин
c. кордарон
d. хинидин
e. пропафенон

20. Для профилактики пароксизмов мерцательной аритмии НЕ используется:

a. бета-адреноблокаторы
b. кордарон
c. соталол
d. коринфар
e. upstream-терапия

21. Для лечения желудочковой экстрасистолии применяется все, КРОМЕ (указать 2 препарата):

a. адреналин
b. бета-адреноблокаторы
c. кордарон
d. лидокаин
e. верапамил

22. При лечении АВ-блокады используются:

a. дигоксин
b. анаприллин
c. верапамил
d. атропин
e. изадрин

23. Для купирования пароксизма наджелудочковой тахикардии применяется все, КРОМЕ:

a. рефлекторные приемы
b. изоптин
c. АТФ
d. электроимпульсная терапия
e. лидокаин

24. Пароксизмальная желудочковая тахикардия купируется всем, КРОМЕ:

a. кордарон
b. лидокаин
c. электрическая кардиоверсия 50-100Дж
d. изоптин
e. новокаинамид

25. Противопоказаниями к назначению антиаритмических препаратов I А класса (блокаторов быстрых натриевых каналов) являются:

a. тяжелые органические изменения сердца (инфаркт миокарда, выраженная гипертрофия миокарда, фракция выброса менее 35-40%)
b. острый миокардит
c. удлинение интервала QT более 440мс
d. наличие желудочковой экстрасистолии
e. наличие пароксизмальной мерцательной аритмии

ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ВОПРОСАМ

1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	**11**	**12**	
c	bde	b	b	Abce	b	bde	ade	c	abd	a	c	
13	**14**	**15**	**16**	**17**	**18**	**19**	**20**	**21**	**22**	**23**	**24**	**25**
acd	abc	bc	abc	Acd	e	b	d	ae	de	e	d	abc

ПРИЛОЖЕНИЯ

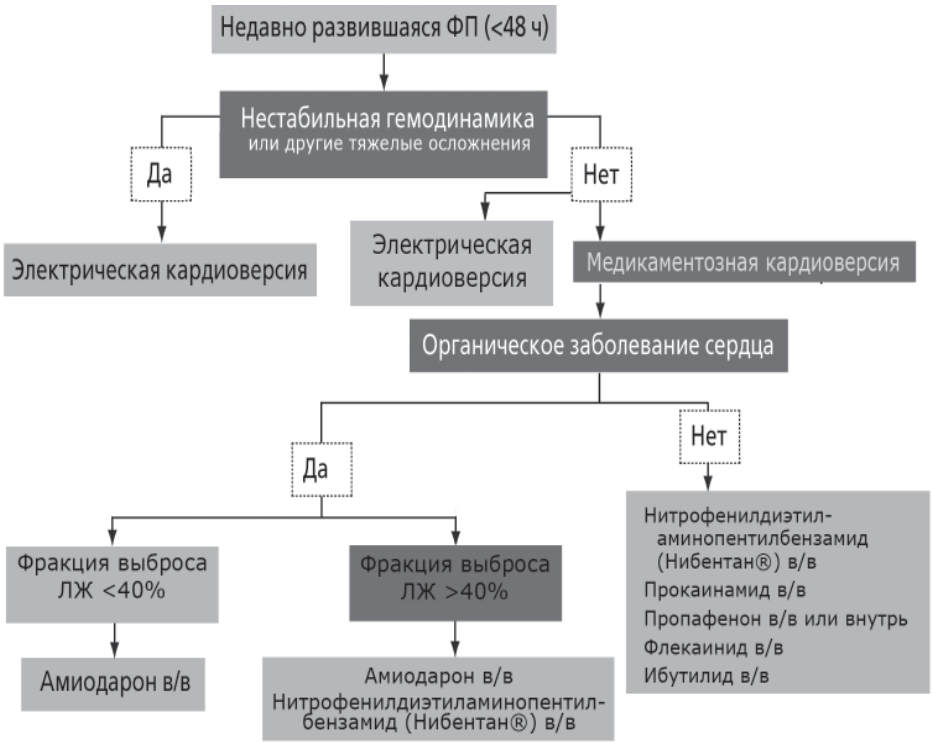
Приложение А

Стратегия контроля ритма при ФП

Электрическая и медикаментозная кардиоверсия у больных с недавно развившейся ФП на догоспитальном этапе



Электрическая и медикаментозная кардиоверсия у больных с недавно развившейся ФП в условиях стационара



Приложение Б

Стратегия контроля частоты сердечных сокращений при ФП

Выбор препарата зависит от образа жизни и основного заболевания



Приложение В

Шкалы оценки риска ОНМК при ФП-ТП для определения показаний антикоагулянтной терапии

Шкала $CHADS_2$

	Фактор риска	Баллы
C	**C**ongestive heart failure (Хроническая сердечная недостаточность)	1
H	**H**ypertension (Артериальная гипертензия)	1
A	**A**ge (Возраст) ≥ 75 лет	1
D	**D**iabetes mellitus Сахарный диабет	1
S_2	**S**troke or TIA (Инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе)	2

Шкала CHA_2DS_2-VASc		
	Фактор риска	**Баллы**
C	**C**ongestive heart failure or Left ventricular systolic dysfunction (Хроническая сердечная недостаточность или дисфункция левого желудочка)	1
H	**H**ypertension (Артериальная гипертензия)	1
A_2	**A**ge (Возраст) ≥ 75 лет	2
D	**D**iabetes mellitus (Сахарный диабет)	1
S_2	**S**troke or TIA or thromboembolism (Инсульт, или транзиторная ишемическая атака, или тромбоэмболия в анамнезе)	2
V	**V**ascular disease (Сосудистые заболевания, то есть заболевания периферических артерий, инфаркт миокарда, атеросклероз аорты)	1
A	**A**ge (Возраст) 65—74 года	1
Sc	**S**ex category (Женский пол)	1

Если сумма баллов по шкале $CHADS_2 \geq 2$ – высокий риск, при отсутствии противопоказаний показана длительная терапия пероральными антикоагулянтами (например, Варфарином или Дабигатраном (Прадакса) с поддержанием МНО 2-3).

Если сумма баллов по шкале $CHADS_2$ 0—1, рекомендуют более точно оценить риск тромбоэмболии по шкале CHA_2DS_2-VASc. При этом, если ≥ 2 баллов — назначают пероральные непрямые антикоагулянты (варфарин или дабигатран (продаксу), 1-2 балла — пероральные непрямые антикоагулянты (предпочтительно) или ацетилсалициловую кислоту 75—100 мг в сутки в сочетании с клопидогрелем, 0 баллов — антикоагулянтная терапия не требуется, либо ацетилсалициловая кислота в дозе 75-100 мг/сут.

Приложение Г

Шкала оценки риска кровотечений на фоне антикоагулянтной терапии

Шкала HAS-BLED		
	Клиническая характеристика	**Баллы**
H	**H**ypertension (Артериальная гипертензия)	1
A	**A**bnormal renal/liver function (Нарушение функции печени или почек — по 1 баллу)	1 или 2
S	**S**troke (Инсульт в анамнезе)	1
B	**B**leeding history or predisposition (Кровотечение в анамнезе или склонность к нему)	1
L	**L**abile INR (Лабильное МНО)	1
E	**E**lderly (Возраст >65 лет)	1
D	**D**rugs/alcohol concomitantly (Прием некоторых лекарств/алкоголя — по 1 баллу)	1 или 2

Сумма баллов ≥ 3 указывает на высокий риск кровотечения, и применение любого антитромботического препарата требует особой осторожности[

Приложение D

Международный пятибуквенный код имплантируемых кардиостимуляторов, кардиовертеров и дефибрилляторов (по NBG, 1987, в модификации)

Стимулируемая камера сердца	Воспринимаемая камера сердца	Способ ответа на воспринимаемый сигнал	Программируемые параметры	Противотахикардическая функция
A —	A — atrium	T — triggered	P — simple	P — pacing (antitach-

atrium V — ventricle D — double (AV) O — none	V — ventricle D — dual (AV) O — none	I — inhibited D — dual (TI) O — none	programmable M — multiprogrammable C — communicating function R — rate modulation O — none	yarrhythmia) S — shock D — dual (PS) O — none

Примечание: P (simple programmable) — программирование по частоте и амплитуде импульса; M (multiprogrammable) — многопрограммируемый ЭКС; C (communicating function) — программирование с двусторонней диалоговой связью (телеметрией); R (rate modulation) — автоматическое изменение частоты импульсов с учетом биологических параметров; O (none) — отсутствие программирования. P — pacing (antitachyarrhythmia) — возможность противотахиаритмической стимуляции сердца; S (shock) — возможность электрической кардиоверсии (дефибрилляции); D (dual — PS) — возможность обеих функций; O (none) — отсутствие противотахикардической функции. A (atrium) — правое предсердие; V (ventricle) — правый желудочек; D (double — AV) — правое предсердие и желудочек.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аритмии сердца. Основы электрофизиологии, диагностика, лечение и современные рекомендации: руководство / под ред. В.С. Моисеева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 256 с.
2. Кардиология. Национальное руководство/ под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 1232 с.
3. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография. – М.: Медицина, 2007. – 256 с.
4. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. – М.: «Издательство БИНОМ», 2007. – 856 с.

5. Руководство по нарушениям ритма сердца: руководство / под ред. Е.И. Чазова, С.П. Голицына. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 416 с.
6. Функцианальная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний/ под ред. Ю.Н.Беленкова, С.К.Терновой, М.: Гэотар-Медиа, 2007. – 975 с.
7. Электрокардиограмма: анализ и интерпретация/ под ред. Струтынского А.В., М.: Диалект, 2009. – 224 с.