

# **НАРУШЕНИЕ РИТМА СЕРДЦА**

**Томов Л.**

**АНАТОМИЯ ПРОВОДНИКОВОЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА 1**

**ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА СЕРДЦА 5**

**ПАТОГЕНЕЗ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СЕРДЕЧНЫХ АРИТМИЙ 22**

**МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНЫМИ АРИТМИЯМИ 29**

**НОРМАЛЬНЫЙ СИНУСОВЫЙ РИТМ 40**

**НАРУШЕНИЯ В ОБРАЗОВАНИИ ВОЗБУЖДЕНИЯ 41**

**НАРУШЕНИЯ ОБРАЗОВАНИЯ ИМПУЛЬСА В СИНУСОВОМ УЗЛЕ (НОМОТОПИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА) 41**

СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ 41

СИНУСОВАЯ БРАДИКАРДИЯ 46

СИНУСОВАЯ АРИТМИЯ 50

Вентрикулофазная синусовая аритмия 53

**НАРУШЕНИЯ В ПРОВЕДЕНИИ ВОЗБУЖДЕНИЯ 207**

**ЭЛЕКТРОЛИТЫ И НАРУШЕНИЯ РИТМА 272**

**АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА 277**

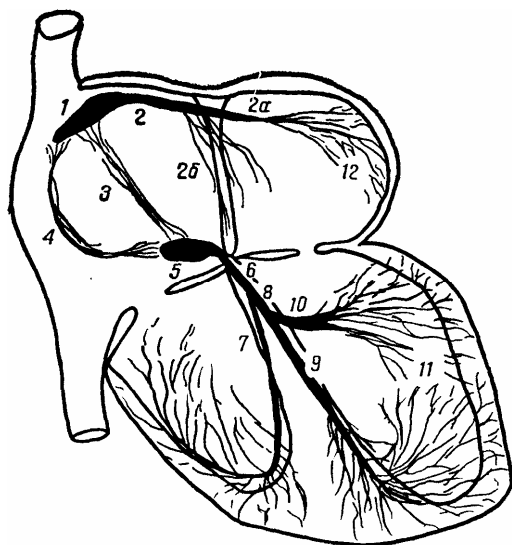
**НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА И ИХ ЛЕЧЕНИЕ 323**

**НАРУШЕНИЯ РИТМА ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ ПРЕПАРАТАМИ НАПЕРСТЯНКИ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ 335**

**АНАТОМИЯ ПРОВОДНИКОВОЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА**

Сокращения сердечной мышцы вызываются электрическими импульсами, которые зарождаются и проводятся в специализированную и видоизмененную ткань сердца, названную проводниковой системой. В нормальном сердце импульсы возбуждения возникают в синусовом узле, проходят через предсердия и достигают атриовентрикулярного узла. Затем они проводятся в желудочки через пучок Гиса, его правую и левую ножку и сеть волокон Пуркинье, и достигают сократительных клеток миокарда желудочков.

## ПРОВОДНИКОВАЯ СИСТЕМА



1. Синусовый узел (синоатриальный, S—А-узел Keith и Flack)
2. Передний межузловой путь с двумя разветвлениями:  
2а — пучок к левому предсердию (пучок Bachmann) 2б — нисходящий пучок к межпредсердной перегородке и атриовентрикулярному узлу
3. Средний межузловой путь
4. Задний межузловой путь
5. Атриовентрикулярный (А—V) узел Ашоффа — Тавара
6. Пучок Гиса
7. Правая ножка пучка Гиса
8. Левая ножка пучка Гиса
9. Задняя ветвь левой ножки
10. Передняя ветвь левой ножки
11. Сеть волокон Пуркинье в желудочковой мускулатуре
12. Сеть волокон Пуркинье в предсердной мускулатуре

### **СИНУСОВЫЙ УЗЕЛ**

Синусовый узел представляет собой пучок специфической сердечно-мышечной ткани, длина которого достигает 10—20 мм и ширина —3 —5 мм. Он расположен субэпикардially в стенке правого предсердия, непосредственно сбоку от устья верхней полой вены. Клетки синусового узла расположены в нежной сети, состоящей из коллагеновой и эластической соединительной ткани. Существует два вида клеток синусового узла — водителя ритма, или пейсмекерные (Р-клетки) и проводниковые (Т-клетки) (James et al.). Р-клетки генерируют электрические импульсы возбуждения, а Т-клетки выполняют преимущественно функцию проводников. Клетки Р связываются как между собой, так и с клетками Т. Последние, в свою очередь, анастомозируют друг с другом и связываются с клетками Пуркинье, расположенными около синусового узла.

В самом синусовом узле и рядом с ним находится множество нервных волокон симпатического и блуждающего нервов, а в субэпикардiallyй жировой клетчатке над синусовым узлом расположены ганглии блуждающего нерва. Волокна к ним исходят в основном из правого блуждающего нерва.

Питание синусового узла осуществляется синоатриальной артерией. Это сравнительно крупный сосуд, который проходит через центр синусового узла, и от него отходят мелкие ветви к ткани узла. В 60% случаев синоатриальная артерия отходит от правой венечной артерии, а в 40% — от левой.

Синусовый узел является нормальным электрическим водителем сердечного ритма. Через равные промежутки времени в нем возникают электрические потенциалы, возбуждающие миокард и вызывающие сокра-

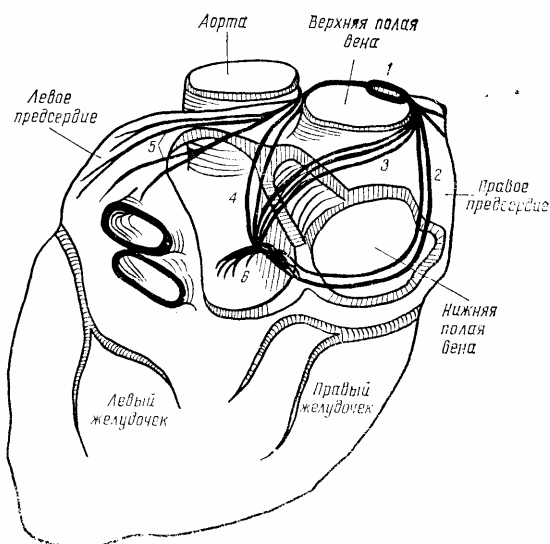
щение всего сердца. Клетки Р синусового узла генерируют электрические импульсы, которые проводятся клетками Т в близкорасположенные клетки Пуркинье. Последние, в свою очередь, активируют рабочий миокард правого предсердия. Кроме того, по специфическим путям электрический импульс проводится в левое предсердие и атриовентрикулярный узел.

### **МЕЖУЗЛОВЫЕ ПУТИ**

Электрофизиологическими и анатомическими исследованиями в последнее десятилетие было доказано наличие трех специализированных проводниковых путей в предсердиях, связывающих синусовый узел с атриовентрикулярным: передний, средний и задний межузловые пути (James, Takayasu, Merideth и Titus). Эти пути образованы клетками Пуркинье и клетками, очень похожими на клетки сократительного предсердного миокарда, нервными клетками и ганглиями блуждающего нерва (James).

Передний межузловой путь делится на две ветви — первая из них идет к левому предсердию и называется пучком Бахманна, а вторая спускается вниз и кпереди по межпредсердной перегородке и достигает верхней части атриовентрикулярного узла.

Средний межузловой путь, известный под названием пучок Венкебаха, начинается от синусового узла, проходит позади верхней полой вены, спускается вниз по задней части межпредсердной перегородки и, анастомозируя с волокнами переднего межузлового пути, достигает атриовентрикулярного узла.



**Межузловые пути (вид с задней стороны сердца).**

1. Синусовый узел. 2. Задний межузловой путь. 3. Средний межузловой путь. 4. Передний межузловой путь. 5. Пучок Бахмана. 6. Атриовентрикулярный узел.

Задний межузловой путь, названный пучком Тореля, отходит от синусового узла, идет вниз и кзади, проходит непосредственно над коронарным синусом и достигает задней части атриовентрикулярного узла. Пучок Тореля самый длинный из всех трех межузловых путей.

Все три межузловые пути анастомозируют между собой недалеко от верхней части атриовентрикулярного узла и связываются с ним. В некоторых случаях от анастомоза межузловых путей отходят волокна, которые обходят атриовентрикулярный узел и сразу достигают его нижней части или же доходят до того места, где он переходит в начальную часть пучка Гиса.

### **АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ УЗЕЛ**

Атриовентрикулярный узел находится справа от межпредсердной перегородки над местом прикрепления створки трехстворчатого клапана, непосредственно рядом с устьем коронарного синуса. Форма и размеры его разные: в среднем длина его достигает 5—6 мм, а ширина — 2—3 мм. Подобно синусовому узлу, атриовентрикулярный узел содержит также два вида клеток — Р и Т. Однако имеются значительные анатомические различия между синоаурикулярным и атриовентрикулярным узлами. В атриовентрикулярном узле гораздо меньше

P-клеток и незначительное количество сети коллагеновой соединительной ткани. У него нет постоянной, центрально проходящей артерии. В жировой клетчатке за атриовентрикулярным узлом, вблизи устья коронарного синуса, находится большое число волокон и ганглиев блуждающего нерва. Кровоснабжение атриовентрикулярного узла происходит посредством *ramus septi fibrosi*, называемой еще артерией атриовентрикулярного узла. В 90% случаев она отходит от правой венечной артерии, а в 10% — от *ramus circumflexus* левой венечной артерии. Клетки атриовентрикулярного узла связываются анастомозами и образуют сетчатую структуру. В нижней части узла, перед переходом в пучок Гиса, клетки его располагаются параллельно друг другу.

### ***ПУЧОК ГИСА***

Пучок Гиса, названный еще и атриовентрикулярным пучком, начинается непосредственно в нижней части атриовентрикулярного узла, и между ними нет ясной грани. Пучок Гиса проходит по правой части соединительнотканного кольца между предсердиями и желудочками, названного центральным фиброзным телом. Эта часть известна под названием начальной проксимальной или пенетрирующей части пучка Гиса. Затем пучок Гиса переходит в задне-нижний край мембранозной части межжелудочковой перегородки и доходит до ее мышечной части. Это так называемая мембранозная часть пучка Гиса. Пучок Гиса состоит из клеток Пуркинье, расположенных в виде параллельных рядов с незначительными анастомозами между ними, покрытых мембраной из коллагеновой ткани (Sherf и James). Пучок Гиса расположен совсем рядом с задней некоронарной створкой аортального клапана. Длина его около 20 см. Питание пучка Гиса осуществляется артерией атриовентрикулярного узла.

Иногда от дистальной части пучка Гиса и начальной части его левой ножки отходят короткие волокна, идущие в мышечную часть межжелудочковой перегородки. Эти волокна называются параспецифическими фибрами Махайма.

До пучка Гиса доходят нервные волокна блуждающего нерва, но в нем нет ганглиев этого нерва.

### ***ПРАВая И ЛЕВАЯ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА***

Пучок Гиса в нижней части, названной бифуркацией, разделяется на две ножки — правую и левую, которые идут субэндокардиально или интракардиально по соответствующей стороне межжелудочковой перегородки. Правая ножка представляет собой длинный, тонкий, хорошо обособленный пучок, состоящий из множества волокон, имеющих незначительные проксимальные разветвления или без таковых. В дистальной части правая ножка пучка Гиса выходит из межжелудочковой перегородки и достигает передней сосочковой мышцы правого желудочка, где разветвляется и связывается анастомозами с волокнами сети Пуркинье.

Несмотря на усиленные морфологические изучения, проводимые в последние годы, структура левой ножки пучка Гиса остается невыясненной. Существуют две основные схемы строения левой ножки пучка Гиса. Согласно первой схеме (Rosenbaum и сотр.), левая ножка еще с самого начала делится на две ветви — переднюю и заднюю. Передняя ветвь — относительно более длинная и тонкая — достигает основания передней сосочковой мышцы и разветвляется в передне-верхней части левого желудочка. Задняя ветвь — относительно короткая и толстая — достигает основания задней сосочковой мышцы левого желудочка. Таким образом внутрижелудочковая проводниковая система представлена тремя проводящими путями, названными Rosenbaum и сотр. фасцикулами, — правой ножкой, передней ветвью и задней ветвью левой ножки пучка Гиса. Множество электрофизиологических исследований поддерживают мнение о трехпучковой (трифасцикулярной) внутрижелудочковой проводниковой системе.

По второй схеме (James и сотр.) считается, что в отличие от правой ножки, левая не представляет собой обособленного пучка. Левая ножка еще в самом начале, отходя от пучка Гиса, разделяется на множество варьирующих по числу и толщине волокон, которые веерообразно разветвляются субэндокардиально по левой стороне межжелудочковой перегородки. Два из множества разветвлений образуют более обособленные пучки — один, расположенный спереди, — в направлении передней, а другой сзади — в направлении задней сосочковой мышцы.

Как левая, так и правая ножка пучка Гиса, подобно межузловым путям предсердий, составлены из двух видов клеток — клеток Пуркинье и клеток, очень похожих на клетки сократительного миокарда.

Большая часть правой и передние две трети левой ножки кровоснабжаются септальными веточками левой передней нисходящей артерии. Задняя треть левой ножки питается септальными веточками задней нисходящей артерии. Существует множество транссептальных анастомозов между септальными веточками передней нисходящей венечной артерии и веточками задней нисходящей венечной артерии (James).

Волокна блуждающего нерва доходят до обеих ножек пучка Гиса, однако в проводниковых путях желудочков нет ганглиев этого нерва.

## **ВОЛОКНА СЕТИ ПУРКИНЬЕ**

Конечные разветвления правой и левой ножек пучка Гиса связываются анастомозами с обширной сетью клеток Пуркинье, расположенных субэндокардиально в обоих желудочках. Клетки Пуркинье представляют собой видоизмененные клетки миокарда, которые непосредственно связываются с сократительным миокардом желудочков. Электрический импульс, поступающий по внутрижелудочковым проводящим путям, достигает клеток сети Пуркинье и отсюда переходит непосредственно к сократительным клеткам желудочков, вызывая сокращение миокарда.

Нервные волокна блуждающего нерва не доходят до сети волокон Пуркинье в желудочках.

Клетки сети волокон Пуркинье питаются кровью из капиллярной сети артерий соответствующего района миокарда.

## **ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА СЕРДЦА**

### **ТРАНСМЕМБРАННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ СЕРДЕЧНОЙ КЛЕТКИ**

Электрофизиология сердечной клетки в последние пятнадцать лет изучалась посредством микроэлектродной техники на одиночном волокне сердца. Электрограмма мембраны клеток сердца регистрируется с помощью двух микроэлектродов (рис. 3). Один из них вводят внутрь клетки, в другой, являющийся индифферентным электродом, помещают на поверхности клетки, в межклеточном пространстве. Оба микроэлектрода связаны очень чувствительным осциллографом, который может многократно усиливать и регистрировать электрический потенциал, отведенный от сердечной клетки. Полученная кривая называется клеточной трансмембранной электрограммой. Она представляет собой трансмембранный потенциал сердечной клетки. Трансмембранный потенциал — это потенциальная разница между внутренней и наружной сторонами клетки.

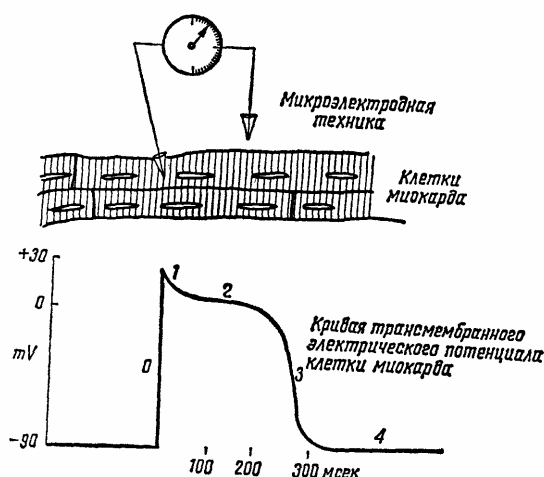


Схема микроэлектродной техники для регистрации клеточной трансмембранной электрограммы (трансмембранного потенциала сердечной клетки). Кривая трансмембранного электрического потенциала имеет пять фаз — 0, 1, 2, 3 и 4.

Сердечной клетке свойственны три основных электрофизиологических состояния — покоя (диастола, поляризация), активирования (деполяризация) и возвращения в состояние покоя (реполяризация). Кривая трансмембранного потенциала имеет пять фаз, которые обозначаются цифрами 0, 1, 2, 3, 4. Деполяризация — это фаза 0, а реполяризация имеет три фазы — 1, 2, 3. Фаза 1 — выражение ранней быстрой реполяризации, фаза 2 — медленной реполяризации, а фаза 3 — поздней реполяризации. Диастолический период обозначают как фаза 4. Трансмембранный потенциал, который регистрируется во время диастолы (фаза 4), называется трансмембранным потенциалом покоя, а регистрируемый во время деполяризации (фаза 0) и реполяризации (фазы 1, 2, 3) — трансмембранным акционным потенциалом. Одним из наиболее важных параметров трансмембранного потенциала является так называемый пороговый потенциал или порог возбуждения. Это та кри-

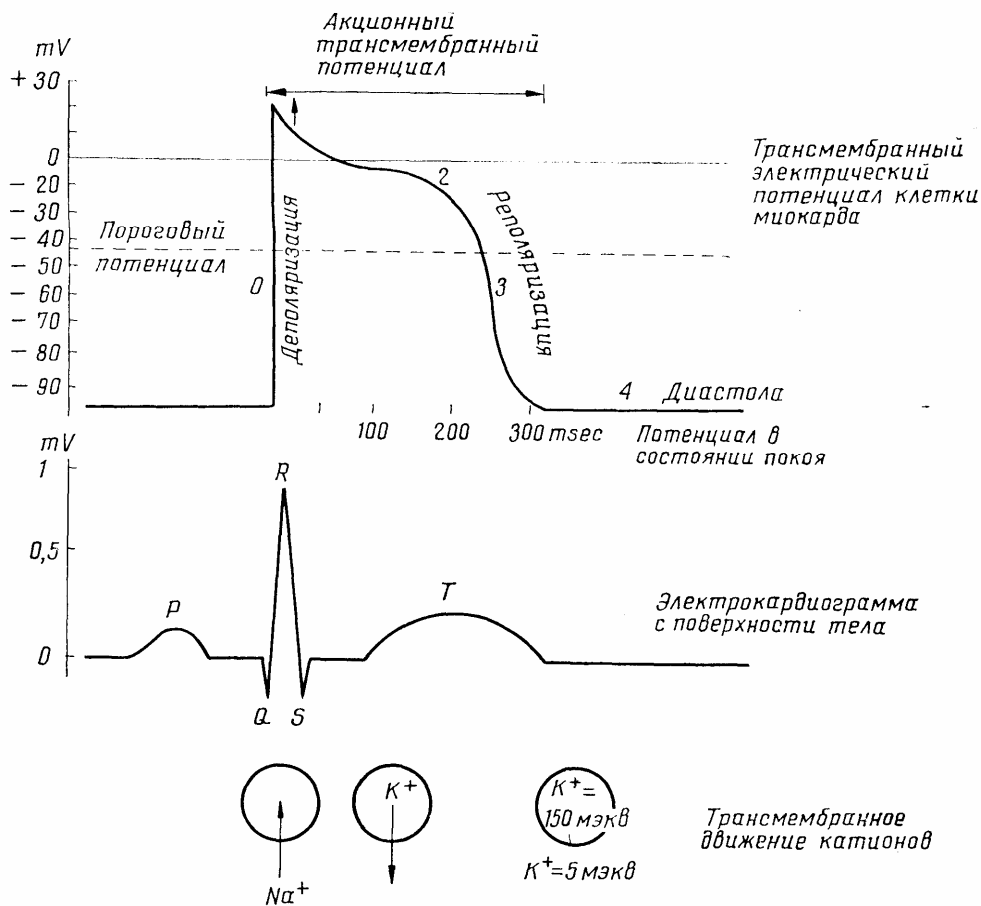
тическая величина мембранного потенциала, при достижении которой наступает быстрое активирование (деполяризация) клетки.

### **ТРАНСМЕМБРАННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ В СОСТОЯНИИ ПОКОЯ**

Когда кончик микроэлектрода находится вне клетки, на осциллографе записывается прямая линия на нулевом уровне, т. е. разность потенциалов отсутствует. Когда же кончик микроэлектрода проникает в клетку во время ее диастолы, луч осциллографа отклоняется книзу вследствие наличия электроотрицательного трансмембранного потенциала клетки в состоянии покоя (фаза 4). Эта разность потенциалов между введенным внутрь клетки микроэлектродом и электродом, находящимся во внеклеточном пространстве, для большинства сердечных клеток в покое достигает 80—90 мв (трансмембранный потенциал.) Это значит, что внутренняя среда сердечной клетки в состоянии покоя на 80—90 мв отрицательна в отношении внеклеточного пространства. Ионным механизмом, определяющим трансмембранный потенциал покоя, является концентрационный градиент калиевых ионов, т. е. разница в концентрации ионов калия по обе стороны клеточной мембраны. В период покоя концентрация их внутри клетки приблизительно равна 150 мэкв/л, а внеклеточная концентрация их — 5 мэкв/л. Именно этот градиент ионов калия, равный 30 : 1, и обуславливает отрицательный трансмембранный потенциал покоя. Клеточная мембрана в покое почти непроницаема для ионов натрия ввиду активного действия так наз. клеточного натриевого насоса, задерживающего ионы натрия вне клетки. Вот почему ионы натрия не имеют значения для создания трансмембранного потенциала покоя. В состоянии покоя клеточная мембрана проницаема главным образом для ионов калия, ввиду чего трансмембранный потенциал покоя является линейной функцией логарифма внеклеточной концентрации ионов калия (Hoffman, Crariefield).

### **ТРАНСМЕМБРАННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ**

Акционный трансмембранный потенциал возникает при механическом, электрическом, химическом или иного рода раздражении клетки. Перечисленные раздражители снижают потенциал покоя до критической величины порогового потенциала, которая для большинства сердечных клеток равна примерно 60 мв. По достижении порогового потенциала наступает быстрая активация, деполяризация клетки (фаза 0), а затем постепенно происходит реполяризация клетки (фазы 1, 2, 3). Акционный потенциал включает в себя деполяризацию и реполяризацию клетки. Это значит, что он состоит из фазы 0, 1, 2 и 3 трансмембранного потенциала. Кривой акционного потенциала свойственны следующие особенности: деполяризация (фаза 0) представлена как круто поднимающаяся вверх почти вертикальная прямая линия, которая переходит над нулевым уровнем и достигает примерно +30 мв; фаза 1 реполяризации — короткая, круто спускающаяся вниз кривая; фаза 2 реполяризации имеет форму плато и находится около уровня нулевого потенциала, а фаза 3 представляет собой круто спускающуюся вниз линию, заканчивающуюся у уровня потенциала покоя (фаза 4). Ионные механизмы отдельных фаз акционного потенциала еще не вполне уточнены.



Трансмембранный электрический потенциал клетки сократительного миокарда; электрокардиограмма поверхности тела и транс- мембранное движение катионов.

Наиболее важным моментом активирования клетки является достижение порогового потенциала. Тогда проницаемость клеточной мембраны для ионов натрия резко повышается и они быстро поступают в клетку. Такое движение ионов натрия снаружи через клеточную мембрану внутрь клетки, известное как „ток  $\text{Na}^+$ “, вызывает электрическую активацию сердечной клетки — деполяризацию, фазу 0 потенциала действия. Во время деполяризации внутренняя среда клетки быстро становится электроположительной в отношении внеклеточной жидкости. Имеются данные, указывающие на то, что фаза 1 реполяризации обуславливается поступлением ионов хлора в клетку (Trautwein), а фаза 2 реполяризации является результатом сравнительно более низкого по степени и скорости поступления ионов натрия в клетку, а в некоторых клетках наблюдается и переход ионов кальция в клетку (Reuter). В фазе 3 реполяризации начинается выход ионов калия изнутри наружу через клеточную мембрану, известный как „ток  $\text{K}^+$ “ (McAllister. Noble).

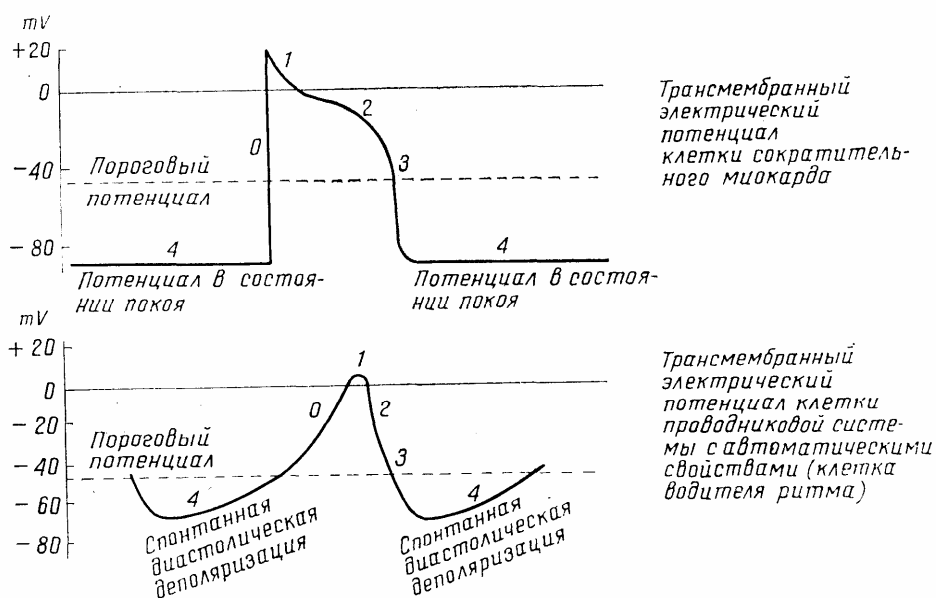
Электрокардиограмма, регистрируемая с поверхности тела, представляет собой суммарный эффект (интегральное изображение) трансмембранных потенциалов активированных сердечных клеток. Волна Р электрограммы представляет собой выражение предсердной, а комплекс QRS — желудочковой деполяризации. Сегмент ST и волна Т — выражение желудочковой реполяризации. Точнее говоря, комплекс QRS электрокардиограммы соответствует фазе 0 трансмембранного потенциала, сегмент Т—фазе 1 и фазе 2, а волна Т—фазе 3.

Существуют четыре главных электрофизиологических свойства сердца: автоматизм, проводимость, возбудимость и рефрактерность.

#### АВТОМАТИЗМ (Механизм зарождения импульсов)

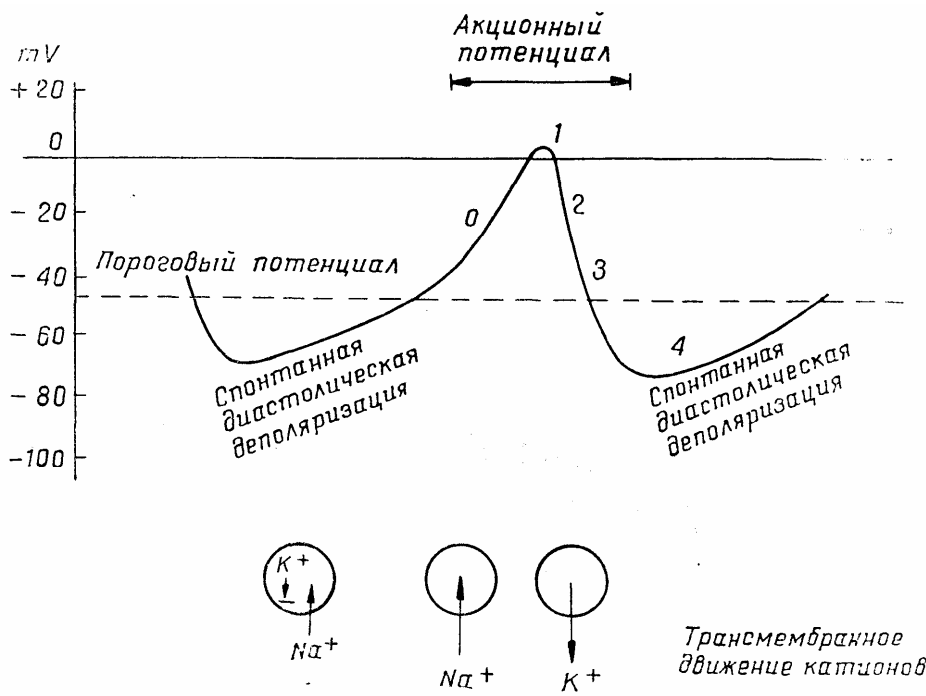
Сердечная мышца состоит из двух видов клеток — клеток проводниковой системы и клеток сократительного миокарда. Только некоторым клеткам проводниковой системы присущи автоматические свойства — синоаурикулярному узлу, специализированным проводниковым путям в предсердиях, клеткам септальных створок атриовентрикулярных клапанов, нижней части пучка Гиса, обеим его ножкам и волокнам сети Пуркинье. Автоматизм — это способность спонтанно активироваться, т. е. создавать электрические импульсы без помощи нервной стимуляции. Клетки проводниковой системы, обладающие этим свойством, называются также пейсмекерными клетками, т. е. клетками, которые являются или могут стать электрическим водителем ритма

сердца. Механизм автоматизма можно понять, сравнивая трансмембранные потенциалы клетки проводниковой системы и клетки сократительного миокарда. Наиболее существенная разница между ними состоит в диастолической фазе, т. е. у них различный трансмембранный потенциал в состоянии покоя (фаза 4). Трансмембранный потенциал клеток сократительного миокарда остается постоянным в период диастолы, и на трансмембранной электрограмме видна прямая горизонтальная линия. Диастолический потенциал клеток проводниковой системы изменяется, медленно, спонтанно понижаясь до критической величины порогового потенциала, после чего наступает быстрая активация клетки. Электрограмма трансмембранного потенциала показывает полого, с небольшим наклоном, медленно поднимающуюся вверх прямую диастолическую линию. Этот процесс, называемый спонтанной диастолической деполяризацией, представляет собой механизм зарождения импульсов, автоматизм клеток водителя ритма. Изменения ионов, обуславливающие спонтанную диастолическую деполяризацию и приводящие к спонтанному созданию электрических импульсов, еще не выяснены окончательно. Основное значение имеют особенности проницаемости мембраны и „ток  $K^{+}$ ” в диастолический период клеток водителя ритма; непосредственно после окончания реполяризации проницаемость клеточной мембраны для иона калия оказывается значительной и поэтому большое количество ионов калия выходит из клетки (Noble, Tsien). Во время диастолы проницаемость клеточной мембраны для ионов калия, как и выведение ионов калия из клетки постепенно уменьшаются. Вместе с тем, налицо некоторая проницаемость для ионов натрия и небольшое количество этих ионов проникает в клетку. Величина этого тока ионов натрия сохраняется почти на одном уровне в течение всей диастолы (Weidmann). Оба процесса — постепенно уменьшающееся выведение ионов калия и поступление в небольшом количестве ионов натрия — приводят к медленному увеличению положительно заряженных ионов в клетке. Таким образом наступает постепенное уменьшение отрицательного значения диастолического трансмембранного потенциала. Когда диастолический трансмембранный потенциал достигнет величины порогового, т.е. когда он снизится с исходной величины—90 мв, до пороговой—60 мв, тогда проницаемость клеточной мембраны для ионов натрия резко повышается и большие количества его быстро поступают в клетку. Такой внезапный поток ионов натрия вызывает возникновение электрического импульса (деполяризация, фаза 0), представляющего собой сердечный импульс возбуждения. Последний, следовательно, вызывается вследствие движения ионов натрия снаружи через клеточные мембраны внутрь клеток проводниковой системы. По сути дела, речь идет о цепной электрофизиологической реакции, при которой небольшие воздействия тока, возникшие спонтанно из-за пониженного выхода ионов калия и незначительного поступления ионов натрия во время диастолы, резко повышают проницаемость клеточной мембраны для ионов натрия, и последние своим движением вызывают импульс возбуждения. Сердечный импульс возбуждения, по своей сущности, является электрическим импульсом. В основе сердечного автоматизма лежат ионообменные процессы в клетке.

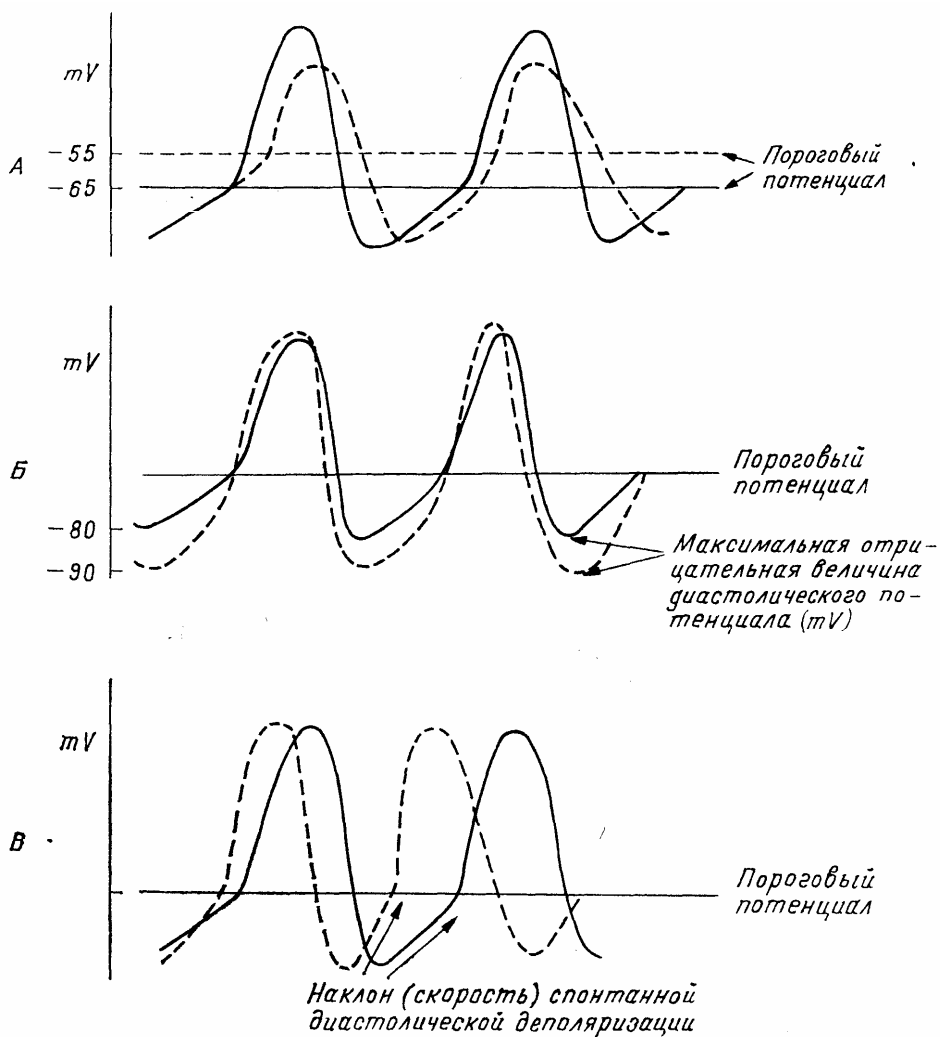


Трансмембранные потенциалы клетки сократительного миокарда и клетки проводниковой системы — автоматическими свойствами. Наиболее существенная разница между ними заключается в диастолической фазе (фаза 4).





Трансмембранный потенциал клетки, проводниковой системы с автоматическими свойствами (клетка водителя ритма). Автоматизм является результатом спонтанной диастолической деполяризации. Когда степень спонтанной диастолической деполяризации достигает порогового потенциала, наступает электрическое активирование клетки (акционный потенциал). Показаны движения катионов через клеточную мембрану.



Параметры трансмембранного потенциала, определяющие степень автоматизма сердца.

*A* — изменения величины порогового потенциала. *B* — изменения величины максимального диастолического потенциала в начале диастолического периода ( $V_m$ ). *B* — Изменение наклона (скорости) спонтанной диастолической деполяризации.

Степень выраженности сердечного автоматизма зависит от четырех главных параметров трансмембранного потенциала (рис. 7):

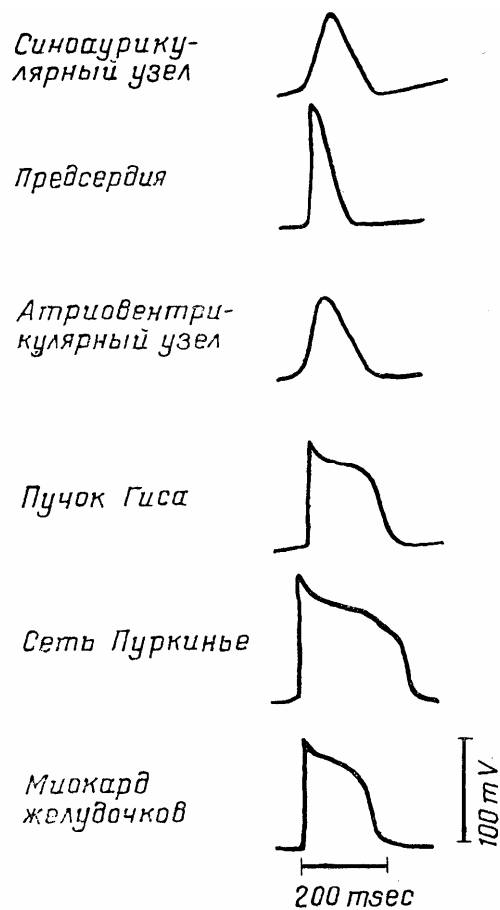
1. Величины порогового потенциала. Чем больше, чем более отрицателен пороговый потенциал, тем более выраженными будут автоматические свойства клетки и, наоборот. Так, при пороговом потенциале  $-65$  мВ наблюдается более сильно выраженный автоматизм, чем при пороговом потенциале  $-55$  мВ.

2. Максимальной отрицательной величины диастолического потенциала ( $V$ ). Это величина в начале диастолического периода, непосредственно после окончания реполяризации. Чем выше максимальная величина диастолического потенциала, тем более выражены будут автоматические свойства клетки и, наоборот. Так, при максимальном диастолическом потенциале  $-90$  мВ автоматизм будет более сильным, чем при величине того же потенциала  $-80$  мВ.

3. Разности между максимальным диастолическим и пороговым потенциалами. Чем меньше эта разность, тем быстрее спонтанная диастолическая реполяризация достигает порогового потенциала и тем более сильно выраженным будет автоматизм и, наоборот.

4. Наклона (быстроты, скорости) спонтанной диастолической деполяризации. Чем быстрее происходит спонтанная диастолическая деполяризация и чем больше ее наклон, тем быстрее будут создаваться автоматические электрические импульсы и, наоборот.

В нормальных условиях синусовый узел определяет ритм всего сердца ввиду того, что описанные выше электрофизиологические процессы спонтанной диастолической деполяризации быстрее и интенсивнее всего протекают в его клетках (рис. 8). Чем ниже спускаемся по проводниковой системе, тем слабее автоматизм клеток водителя ритма. Обычно частота синусовых импульсов —  $60-100$ , атриовентрикулярного узла —  $40-60$ , а проводниковой системы в желудочках — менее  $40$  в минуту. Клетки водителя ритма в предсердиях, атриовентрикулярном узле и пучке Гиса называются автоматическими центрами второго порядка (наджелудочковыми), а эти клетки в обеих ножках пучка Гиса и сети Пуркинье — автоматическими центрами третьего порядка (желудочковыми). В том случае, когда синусовый узел временно подавлен или же функции его полностью выпали, водителем ритма становится автоматический центр второго, а затем третьего порядка. Нормально импульсы синусового узла подавляют активность нижележащих автоматических центров.



Конфигурация кривой акционного потенциала различных типов клеток. Продолжительность акционного потенциала прогрессивно нарастает от предсердий к клеткам Пуркинье. Спонтанная диастолическая деполяризация (фаза 4) быстрее всего и интенсивнее всего протекает в клетках синоаурикулярного узла, вследствие чего нормальный синусовый узел определяет ритм всего сердца.

### **ПРОВОДИМОСТЬ**

Проводимость является свойством всех клеток миокарда проводить импульсы возбуждения к окружающим их соседним клеткам (рис. 9). Проведение представляет собой последовательное развертывание описанной выше электрофизиологической реакции.

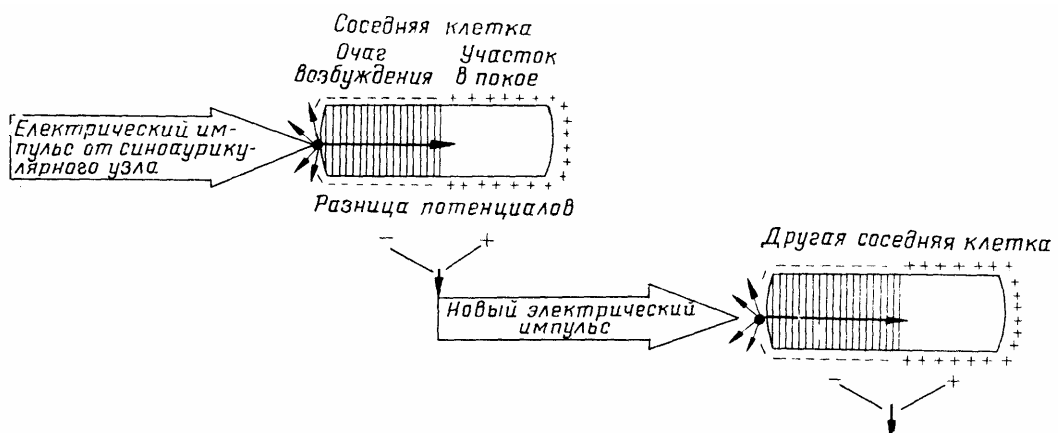
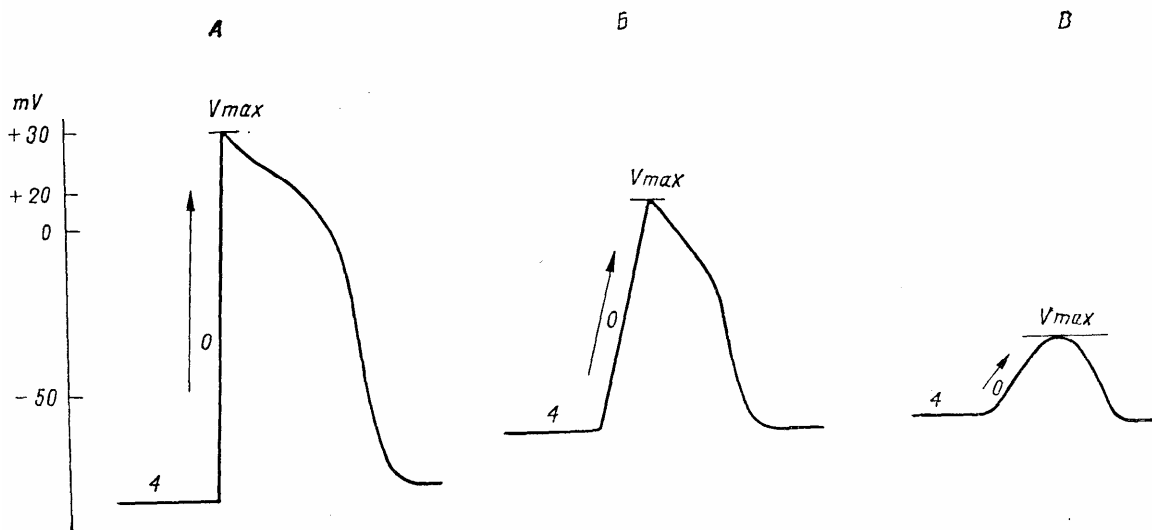


Схема механизма проводимости в сердце



Параметры трансмембранного потенциала, определяющие скорость проведения. Представлены три клетки — А, Б, В — с различной скоростью проведения. Проводимость клетки А самая быстрая, так как максимальная амплитуда акционного потенциала ( $V_{max}$ ) большая (+30 мВ); деполяризация (фаза 0) происходит быстро и круто, и потенциал в покое перед моментом стимуляции сильно отрицательный. Проводимость клетки В самая медленная, так как максимальная амплитуда акционного потенциала ( $V_{max}$ ) очень мала, деполяризация — (фаза 0) — происходит медленно, и потенциал в покое (фаза 4) перед моментом стимуляции имеет небольшое отрицательное значение. По скорости проведения клеток Б занимает среднее место.

Поступающие из синусового узла или из другого нижележащего автоматического центра электрические импульсы воздействуют на мембраны клеток, расположенных около него, и вызывают перемещение ионов, о котором шла речь выше. По достижении порогового потенциала соседних клеток наступает быстрое движение ионов натрия внутрь их. Это движение ионов натрия отражается в электрическом токе (потенциале действия), который действует как деполяризующий стимул на другие соседние клетки и, таким образом, электрический ток проводится из клетки в клетку и постепенно проходит через все сердце. Цитоплазма сердечных клеток и межклеточная сердечная жидкость обладают небольшим электрическим сопротивлением и являются хорошими проводниками электрического тока. Сначала активируется один конец клеток. Между возбужденным, электроотрицательным и находящимся в покое электроположительным участком клеток создается разность потенциалов. Через клетку проходит ток, воздействующий на другую группу соседних клеток, и таким образом электрическое возбуждение распространяется вперед.

Скорость проведения зависит от следующих параметров трансмембранного потенциала (рис. 10):

1. *Максимальной амплитуды потенциала действия ( $V_{max}$ )*. Чем больше максимальная величина акционного потенциала, тем быстрее будет происходить проведение и, наоборот. Например, при максимальной амплитуде акционного тока 4-30 мВ проведение будет быстрее, чем при величине его 4-20 мВ.

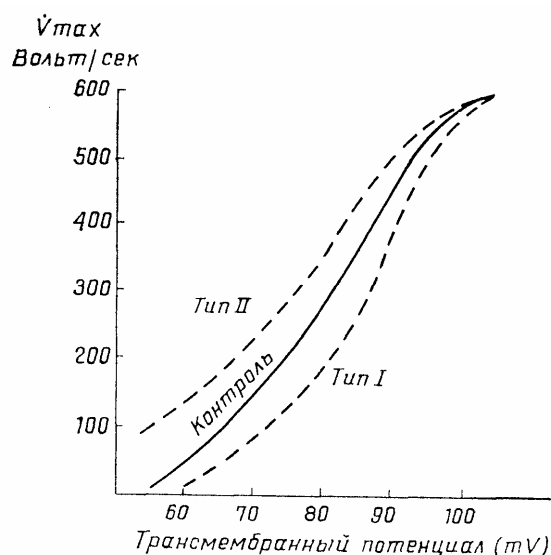
2. *Скорости деполяризации фазы 0 ( $V_{max}$ )*. Чем быстрее и круче поднимается фаза 0 трансмембранного потенциала, тем больше будет скорость проведения и, наоборот.

3. *Амплитуды диастолического потенциала в момент стимуляции*. Чем больше (более отрицателен) потенциал в состоянии покоя перед моментом стимуляции клетки, тем быстрее происходит проведение и, наоборот. Когда диастолический потенциал сильно снижен — до 50 мВ или больше, в момент перед активацией не создается потенциал действия,  $V_{max}$  будет иметь нулевую величину, т. е. произойдет блокада проведения.

4. *Величины порогового потенциала и разницы между диастолическим и пороговым потенциалом*. Чем выше уровень порогового потенциала и больше разница между диастолическим и пороговым потенциалом в момент стимуляции, тем медленнее будет проводиться импульс.

Скорость проведения электрического импульса зависит от строения и функциональных особенностей разных отделов проводниковой системы и миокарда. Скорость проведения наиболее высокая в клетках Пуркинье (400 мм в сек.) и наиболее низкая в атриовентрикулярном узле (200 мм в сек.). Проводимость пучка Гиса — 800—1000 мм в сек., сократительной мускулатуры желудочков — 400 мм в сек.

## **ВОЗБУДИМОСТЬ**



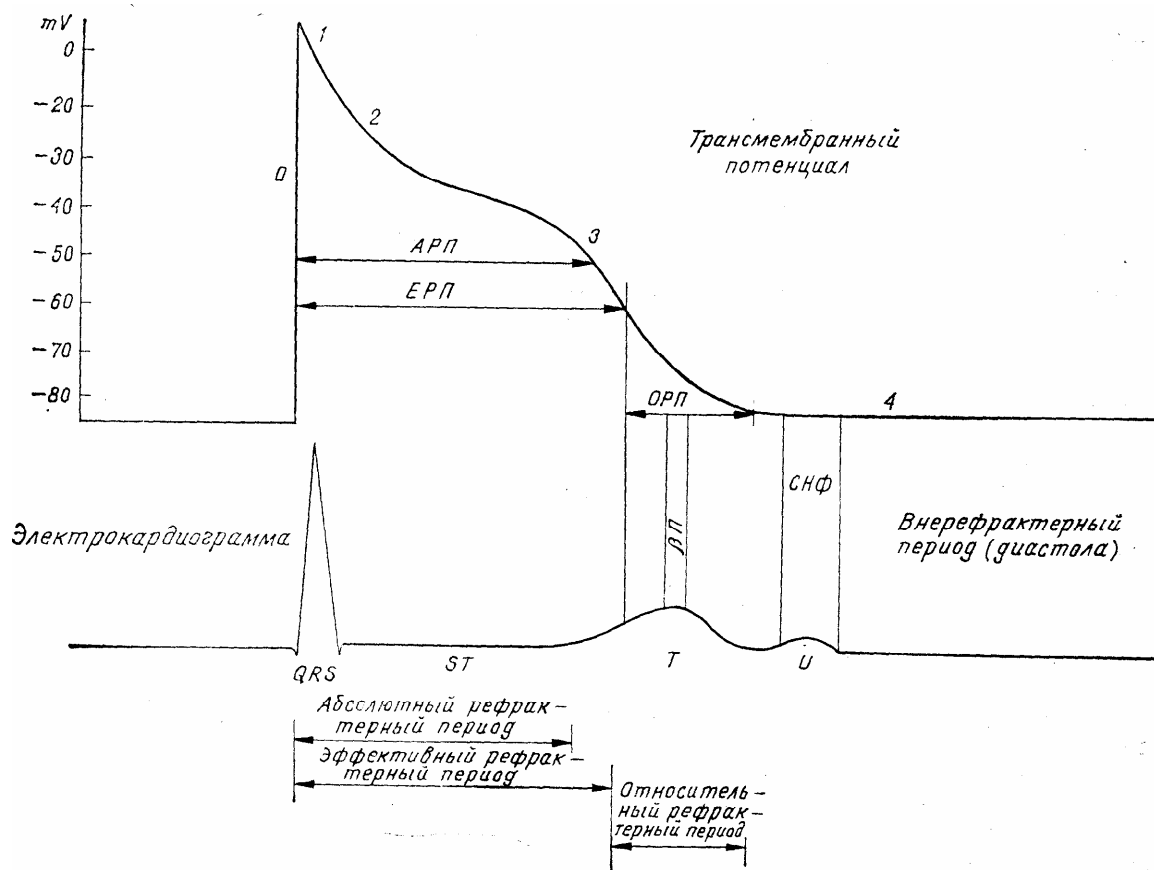
Характеристика степени возбудимости клеток. Максимальная скорость деполяризации ( $V_{max}$ ) зависит от трансмембранного потенциала в покое ( $mV$ ) до момента раздражения. Чем больше (более негативно) значение мембранного потенциала перед раздражением, тем больше максимальная скорость деполяризации, т. е. тем больше возбудимость клетки.

Это свойство живой ткани реагировать на различные раздражители. Возбудимостью обладают клетки проводниковой системы и сократительные клетки сердца. Возбудимость сердечной клетки выражается в ее способности активироваться электрически, т. е. генерировать потенциал действия в результате разного рода раздражении. Если бы способность возбуждаться не была свойственна всем сердечным клеткам, невозможным было бы осуществление тотального электрического активирования всего сердца, независимо от того, что в некоторых клетках сердца может существовать автоматизм. Благодаря возбудимости возможно распространение электрического сердечного импульса. Возбудимость следует различать от автоматизма, являющегося свойством некоторых сердечных клеток спонтанно создавать электрические импульсы. Оба эти свойства сердца изменяются параллельно при различных состояниях, однако из этого правила бывают и исключения. Так, например, при интоксикации препаратами наперстянки можно наблюдать повышенный автоматизм, но пониженную возбудимость. Возбудимость сердца тем выше, чем более слабый раздражитель в состоянии вызвать электрическую активность клетки. Возбудимость сердца подчиняется закону „все или ничего“. Это значит, что подпороговые раздражители не вызывают акционного потенциала, тогда как раздражители, имеющие пороговую величину, вызывают максимальный по силе и скорости акционный потенциал. Повышение силы раздражения не ведет к повышению степени акционного потенциала. Одной из наиболее важных закономерностей клеточной электрофизиологии сердца, характеризующей степень клеточной возбудимости, является так называемый ответ клеточной мембраны на раздражение (Weidemann, Hoffman и сопр.). Ответ клеточной мембраны на раздражение определяется как отношение максимальной скорости фазы 0, т. е. деполяризации ( $V_{max}$ ), к величине мембранного потенциала перед моментом возбуждения (рис. 11). Максимальная скорость деполяризации является функцией мембранного потенциала непосредственно перед раздражением. Чем выше (более отрицательна) величина мембранного потенциала перед раздражением, тем больше будет максимальная скорость деполяризации, т. е. тем сильнее будет возбудимость клетки.

## РЕФРАКТЕРНОСТЬ

Возбудимость сердечной клетки изменяется в отдельные периоды сердечного цикла. Во время систолы сердечная клетка не возбуждается, т. е. она рефрактерна к раздражению. Во время диастолы возбудимость сердечной клетки восстанавливается. Рефрактерность—это невозможность активизированной сердечной клетки снова активироваться при дополнительном раздражении. Сердечная клетка, охваченная процессом электрического возбуждения и обладающая акционным потенциалом, не может создать другое дополнительное электрическое возбуждение, другой акционный потенциал. Электрическое возбуждение полностью вовлекает в процесс систему ионов натрия клетки, вследствие чего отсутствует ионный субстрат, который мог бы ответить на дополнительное раздражение.

Различают три степени рефрактерности, соотв. периода: абсолютный, эффективный и относительный (релятивный) рефрактерный период (рис. 12).



Рефрактерность сердечной мышцы.

AP — абсолютный рефрактерный период; EP — эффективный рефрактерный период; ОРП — относительный рефрактерный период; ВП — vulnerable период; СНФ — супернормальная фаза.

Во время абсолютного рефрактерного периода сердце не может активироваться и сокращаться, независимо от силы примененного раздражения.

Во время эффективного рефрактерного периода сердце способно активироваться, но полученный электрический импульс слабый и не распространяется, вследствие чего не наступает сокращения миокарда. Эффективный рефрактерный период охватывает абсолютный рефрактерный период и тот период, в течение которого возникает слабое электрическое активирование без распространения импульса. Вовремя относительного, релативного или, называемого еще частичным, рефрактерного периода, сердце может активироваться при раздражении, более сильном, чем обычное. Полученный электрический импульс распространяется, хотя и медленнее чем нормально, и может привести к сокращению сердечной мышцы. Сумма эффективного и относительного рефрактерных периодов дает тотальный рефрактерный период. Тотальный рефрактерный период соответствует интервалу Q — T на электрокардиограмме — электрической желудочковой систоле. Он соответствует всему потенциалу действия клетки. Абсолютный рефрактерный период соответствует комплексу QRS и начальной и средней части сегмента S—T на электрокардиограмме. Он охватывает потенциал действия с самого его начала до, примерно, —50 мв реполяризации. Конец абсолютного рефрактерного периода определяется как момент реполяризации, после чего при дополнительном раздражении может возникнуть слабый, нераспространяющийся электрический импульс. Эффективный рефрактерный период соответствует комплексу QRS и всему сегменту S—T на электрокардиограмме. Он охватывает потенциал действия от его начала до, примерно, —60 мв реполяризации. Конец эффективного рефрактерного периода определяется как момент реполяризации, вслед за которым при дополнительном раздражении может возникнуть медленно распространяющийся электрический импульс. Следовательно, разница между абсолютным и эффективным рефрактерным периодом заключается в том, что эффективный рефрактерный период охватывает также часть реполяризации, примерно, между —50 и —60 мв, когда при дополнительном раздражении может возникнуть слабый нераспространяющийся электрический импульс. Относительный рефрактерный период очень короткий и соответствует волне T на электрокардиограмме. Он охватывает конечную часть реполяризации и находится приблизительно между —60 мв и концом потенциала действия.

Внерефрактерный период соответствует диастоле фазы 4 трансмембранного потенциала. В этот период проводниковая система и сердечная мышца восстанавливают возбудимость и способны к нормальному активированию.

Продолжительность рефрактерного периода различна в отдельных частях проводниковой системы и сократительного миокарда. Длиннее всего рефрактерный период в атриовентрикулярном узле. Среднее место по продолжительности рефрактерного периода занимает мышца желудочков, а предсердная мускулатура имеет самый короткий рефрактерный период. Правая ножка пучка Гиса имеет более длинный рефрактерный период, чем левая.

Продолжительность рефрактерного периода не постоянная величина. Она изменяется под влиянием многих факторов, но самое большое значение среди них имеет частота сердечной деятельности и вегетативная иннервация. Ускорение сердечной деятельности сокращает рефрактерный период, а замедление ее оказывает обратный эффект. Блуждающий нерв увеличивает продолжительность рефрактерного периода атриовентрикулярного узла, но укорачивает рефрактерный период предсердий. Симпатический нерв сокращает продолжительность рефрактерного периода всего сердца.

Существуют две, сравнительно короткие, фазы сердечного цикла, во время которых возбудимость сердца повышена: уязвимый (вulnerable) период и сверхнормальная фаза.

Уязвимый период находится в конечной части реполяризации и представляет собой составную относительного рефрактерного периода. Во время уязвимого периода пороговый потенциал понижен, а возбудимость клетки повышена. Вследствие этого, под воздействием даже сравнительно слабых раздражителей могут возникнуть желудочковые тахикардии и их мерцание. Ионный механизм этого периода не выяснен. Этот период приблизительно совпадает с пиком волны Т на электрограмме и соответствует небольшой части фазы 3 клеточной реполяризации.

Сверхнормальная фаза следует непосредственно после окончания относительного рефрактерного периода, соотв. реполяризации. Она находится в начале диастолы и часто совпадает с волной U на электрокардиограмме. Возбудимость сердечной клетки в этой фазе повышена. Незначительной силы раздражители могут вызвать необычно сильное электрическое активирование и тахикардии. Этот период обнаруживают только при функциональной депрессии сердца.

## **ИННЕРВАЦИЯ СЕРДЦА**

Сердце иннервируется вегетативной нервной системой, регулирующей зарождение возбуждения и проведение импульсов. Она состоит из симпатических и парасимпатических нервов.

Преганглионарные симпатические волокна отходят от верхних 5 грудных сегментов спинного мозга. Они имеют синапсы в верхнем, среднем и нижнем шейных ганглиях и в звездчатом ганглии. От них отходят постганглионарные волокна, образующие симпатические сердечные нервы. Веточки этих нервов идут к синусовому и атриовентрикулярному узлам, проводниковой ткани мышц предсердий и желудочков и венечным артериям. Эффект симпатического нерва осуществляется посредством медиатора норадреналина, образующегося в окончаниях симпатических волокон в миокарде. Симпатические волокна увеличивают частоту сердечных сокращений и поэтому их называют *cardioaccelerator*.

Парасимпатические волокна сердце получает из блуждающего нерва, ядра которого расположены в продолговатом мозгу. От шейной части ствола блуждающего нерва отходят 1—2 веточки, а от грудной части — 3—4 веточки. Преганглионарные волокна имеют свои синапсы во внутрисстеночных ганглиях, расположенных в сердце. Постганглионарные волокна идут к синусовому и атриовентрикулярному узлам, предсердной мускулатуре, верхней части пучка Гиса и венечным артериям. Наличие парасимпатических волокон в мышце желудочков еще не доказано. Медиатором парасимпатических волокон является ацетилхолин. Блуждающий нерв является кардиоингибитором: он замедляет сердечный ритм, оказывая тормозящее воздействие на синусовый и атриовентрикулярный узлы.

Афферентные нервные импульсы от кровеносных сосудов, дуги аорты и каротидного синуса проводятся в сердечно-сосудистый регуляторный центр в продолговатом мозгу, а эфферентные — от того же центра посредством парасимпатических и симпатических нервных волокон в синусовый узел и остальную часть проводниковой системы и коронарные сосуды.

### *РЕГУЛЯЦИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА*

Электрофизиологические процессы зарождения и проведения импульсов возбуждения в проводниковую систему и миокард находятся под влиянием ряда регуляторных нейрогуморальных факторов. Несмотря на то, что формирование импульсов в синусовом узле является автоматическим процессом, он находится под регулирующим влиянием центральной и вегетативной нервной системы. Синусовый и атриовентрикулярный узлы находятся исключительно под влиянием блуждающего нерва и в меньшей степени — симпатического. Желудочки контролируются только симпатическим нервом.

### **Влияние повышенного тонуса блуждающего нерва на ритм сердца (ацетилхолиновый эффект)**

Угнетает функцию синусового узла и может вызвать синусовую брадикардию, синоаурикулярную блокаду, отказ синусового узла („sinus arrest“)

Ускоряет проведение в предсердной мускулатуре и укорачивает ее рефрактерный период

Замедляет проведение в атриовентрикулярном узле и может вызвать различные степени атриовентрикулярной блокады

Угнетает сократимость миокарда предсердий и желудочков

### **Влияние повышенного тонуса симпатического нерва на ритм сердца (норадреналиновый эффект)**

Повышает автоматизм синусового узла и вызывает тахикардию

Ускоряет проведение в атриовентрикулярном узле и интервал PQ укорачивается

Повышает возбудимость атриовентрикулярного узла и может породить активный узловый ритм

Укорачивает систолу и увеличивает силу сокращения миокарда

Повышает возбудимость миокарда предсердий и желудочков и может вызвать мерцание

Вегетативная нервная система, в свою очередь, находится под влиянием как центральной нервной системы, так и ряда гуморальных и рефлекторных воздействий. Она служит связью между сердечно-сосудистой системой в целом и центральной нервной системой, соотв. корой головного мозга, которой подчиняются высшие вегетативные центры, лежащие в гипоталамусе. Роль центральной нервной системы и ее влияние на частоту и ритм сердечной деятельности хорошо известны и в этом отношении многократно изучались в экспериментальных и клинических условиях. Под воздействием пережитой сильной радости или испуга, или другой положительной или отрицательной эмоции, может быть вызвано раздражение блуждающего и (или) симпатического нерва, которое причиняет разного рода нарушения ритма и проводимости, особенно при наличии ишемии миокарда или гиперактивности нейро-мышечных рефлексов. В некоторых случаях такие изменения сердечного ритма носят характер условной связи. В клинической практике наблюдается немало больных, у которых только при воспоминании об известной пережитой неприятности появляются экстрасистолы.

### **Механизмы, регулирующие ритм сердца**

Центральная нервная система: кора головного мозга, ретикулярная формация продолговатый мозг

Парасимпатический замедляющий сердечную деятельность центр Сердечно-сосудистый регулирующий центр

Симпатический ускоряющий деятельность сердца центр Симпатический сосудосуживающий центр

Гуморальная регуляция посредством парциального давления  $CO_2$ ,  $O_2$  и pH крови

Хеморецепторный рефлекс

Прессорецепторный рефлекс

Рефлекс Бейнбриджа

Рефлекс Геринга — Брейера

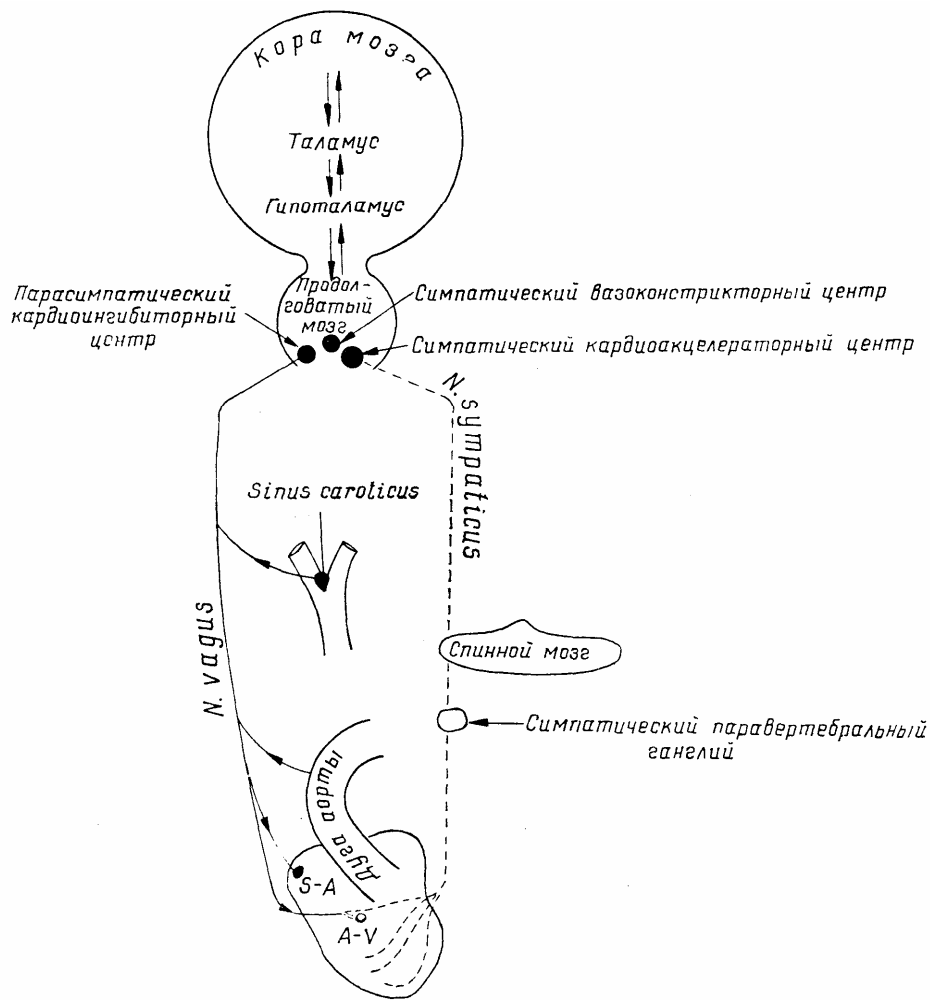
Рефлекс Бецоляда — Яриша

В продолговатом мозгу находится вагусное ядро, в котором расположен парасимпатический замедляющий сердечную деятельность центр. Проксимальнее его, в ретикулярной формации продолговатого мозга, лежит симпатический ускоряющий сердечную деятельность центр. Третий подобный центр, расположенный также в ретикулярной формации продолговатого мозга, вызывает сокращения периферических артериальных сосудов и повышает артериальное давление — симпатический сосудосуживающий центр. Все эти три центра составляют единую регулирующую систему и поэтому их объединяют под общим наименованием сердечно-сосудистого центра.

Последний находится под регулирующим влиянием подкорковых узлов и коры головного мозга (рис. 13).

На ритм сердечной деятельности оказывают влияние также и импульсы, исходящие из интерорецептивных зон сердечно-аортального, синокаротидного и других сплетений. Исходящие из этих зон импульсы вызывают ускорение или замедление сердечной деятельности.

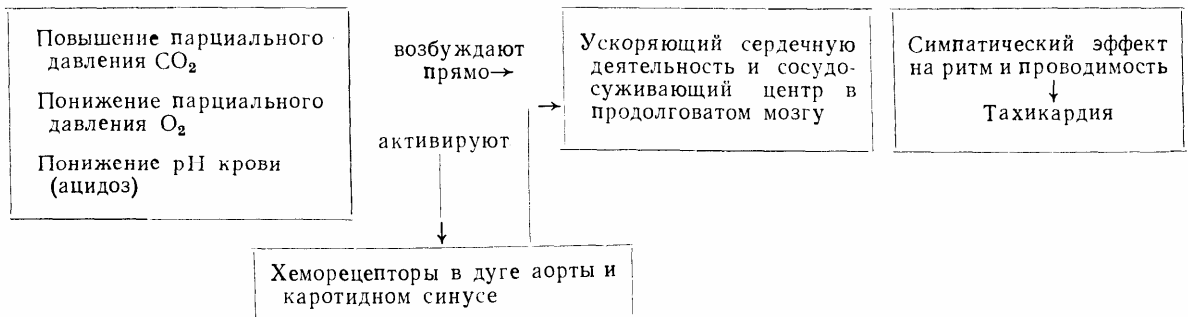


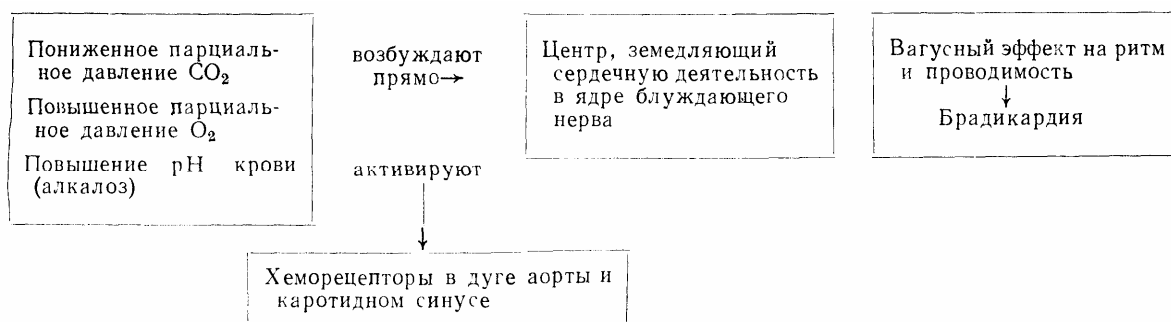


Иннервация сердца и нервная регуляция сердечного ритма.

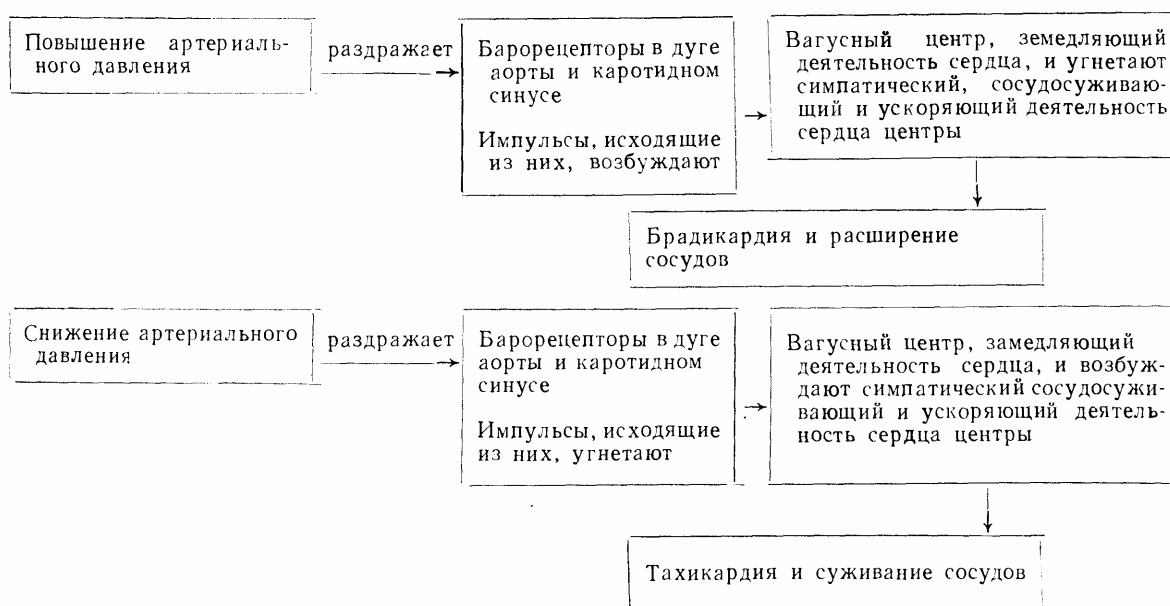
### Факторы, влияющие на сердечно-сосудистый центр в продолговатом мозгу

**Гуморальные изменения в крови и хеморецепторный рефлекс.** На центр регуляции сердечно-сосудистой деятельности оказывают непосредственное влияние парциальное давление  $\text{CO}_2$ ,  $\text{O}_2$  и pH крови, а также и косвенное влияние — хеморецепторный рефлекс из дуги аорты и каротидного синуса.

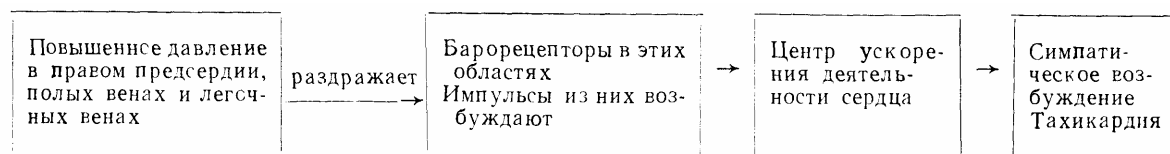




**Прессорецепторный рефлекс.** В дуге аорты и каротидном синусе имеются чувствительные тельца — барорецепторы, реагирующие на изменения давления крови. Они также связаны с регуляторными центрами в продолговатом мозгу.

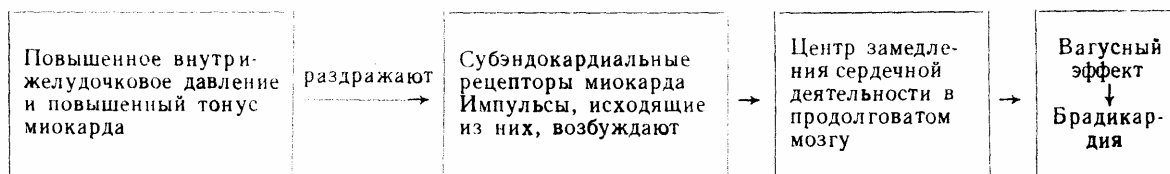


**Рефлекс Бейнбриджа.** В легочных венах, верхней и нижней полых венах и правом предсердии находятся барорецепторы, связанные с регуляторными ядрами в продолговатом мозгу.



**Рефлекс Геринга—Брейера** (влияние фаз дыхания на частоту сердечной деятельности). Афферентные волокна из легкого идут по блуждающему нерву в центры регуляции сердечной деятельности в продолговатом мозгу. Вдох вызывает угнетение блуждающего нерва и ускорение сердечной деятельности. Выдох вызывает раздражение блуждающего нерва и замедление сердечной деятельности. Этот рефлекс особенно хорошо выражен при синусовой аритмии. После применения атропина или физической нагрузки блуждающий нерв угнетается и рефлекс не проявляется.

**Рефлекс Бецоляда—Яриша.** Рецепторным органом при этом рефлексе является само сердце. В миокарде предсердий и желудочков, особенно субэндокардиально, расположены барорецепторы, которые чувствительны к изменениям внутрижелудочкового давления и тонуса сердечной мышцы. Эти рецепторы связаны с центрами регуляции в продолговатом мозгу при помощи афферентных волокон блуждающего нерва.



### КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

Нормальный синусовый ритм электрокардиографически характеризуется последовательностью комплексов P—QRS с частотой от 60 до 100 в минуту, длиной интервала PQ от 0,12 до 0,20 секунды и продолжительностью комплекса QRS до 0,10 секунды. Все ЭКГ-изменения, указывающие на некоторое отклонение от приведенных показателей, следует относить к какому-нибудь из нарушений ритма сердечной деятельности. Нарушения ритма делят на три основные группы:

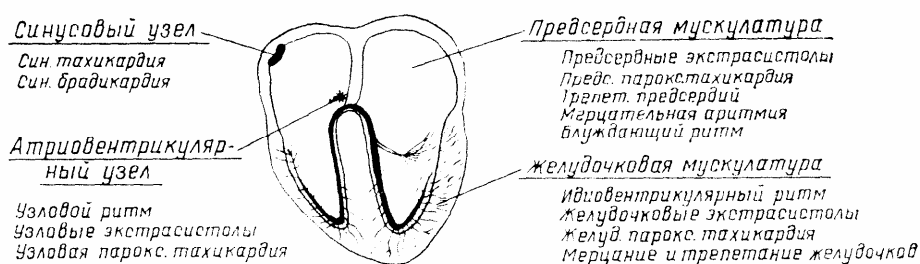


Схема нарушений образования возбуждения в зависимости от места очага возбуждения.

*Нарушения образования возбуждения*

*Нарушения проведения возбуждения*

*Сочетание нарушенного образования и нарушенного проведения возбуждения*

Нарушения образования возбуждения

#### **I. Номотопические нарушения ритма**

(Нарушенное образование импульсов в синусовом узле)

1. Синусовая тахикардия
2. Синусовая брадикардия
3. Отказ синусового узла (остановка, пауза, стоп)

II. *Эктопические (гетеротопные) нарушения ритма* (импульс возбуждения зарождается вне синусового узла)

#### A. Пассивные или заместительные

(Эктопический очаг с его обычным автоматизмом принимает на себя функцию водителя сердечного ритма ввиду понижения функции синусового узла)

1. Узловые заместительные систолы и узловой ритм
2. Желудочковые заместительные систолы и желудочковый ритм (идиовентрикулярные сокращения и ритм)
3. Мигрирующий водитель ритма между синоаурикулярным и атриоventрикулярным узлами (мигрирующий ритм)

#### B. Активные

(Эктопический очаг с патологически повышенной возбудимостью преодолевает синусовый ритм и становится водителем сердечного ритма)

1. Предсердные
  - а. Предсердные экстрасистолы б. Предсердная тахикардия в. Трепетание предсердий г. Мерцание предсердий

2. Узловые
  - а. Узловые экстрасистолы б. Узловая тахикардия
3. Желудочковые
  - а. Желудочковые экстрасистолы б. Желудочковая тахикардия в. Трепетание желудочков г. Мерцание желудочков

### Нарушения проводимости возбуждения

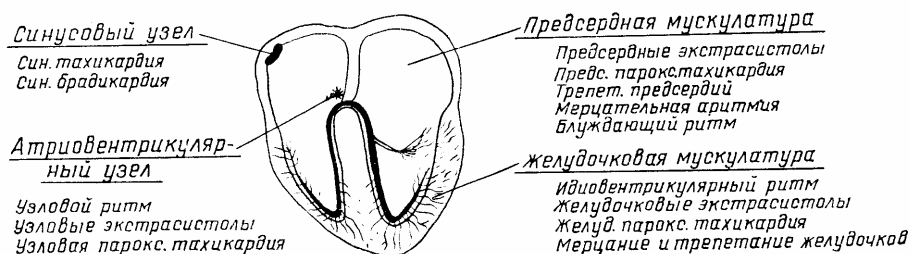


Схема нарушений проведения возбуждения.

- А. Синоаурикулярная (S—A) блокада
- Б. Внутрипредсердная блокада
- В. Атриовентрикулярная (A—V) блокада
  1. Первой степени атриовентрикулярная блокада
  2. Второй степени атриовентрикулярная блокада а. Тип Самойлова—Венкебаха (Мобитца тип I) б. Мобитца тип II
  3. Третьей степени (полная) атриовентрикулярная блокада Г. Внутржелудочковая блокада
    1. Блокада правой ножки пучка Гиса а. Полная б. Неполная
    2. Блокада левой ножки пучка Гиса а. Полная б. Неполная
    3. Левая гемиблокада
      - а. Левая передняя гемиблокада б. Левая задняя гемиблокада
    4. Билатеральная (двойная) блокада ножек пучка Гиса
    5. Неспецифические нарушения внутржелудочковой проводимости Д. Блокада на выходе („exit block") — блокада около эктопического очага возбуждения

### Сочетание нарушенного образования и нарушенного проведения возбуждения

А. Атриовентрикулярная (A—V) диссоциация

1. Полная
2. Неполная Б. Парасистолы
  1. Предсердные
  2. Узловые
  3. Желудочковые
  4. Комбинированные

Синдром преждевременного возбуждения желудочков (синдром Вольфа Паркинсона — Уайта, синдром WPW)

Другой, удобной для практики классификацией является следующая:

1. Тахикардии (частота больше 100 в минуту)
  - Наджелудочковые: синусовая, предсердная, узловая, мерцание предсердий, трепетание предсердий
  - Желудочковые: желудочковая тахикардия, мерцание желудочков, трепетание желудочков
2. Брадикардии (частота менее 50 в минуту)

Наджелудочковые: синусовая, отказ синусового узла, синоаурикулярная блокада, узловой ритм

Желудочковые: атриовентрикулярная блокада, I, II и III степени (полная атриовентрикулярная блокада)

3. *Аритмии*: экстрасистолы, абсолютная аритмия при мерцании предсердий или при их трепетании с изменяющейся атриовентрикулярной блокадой Частичная атриовентрикулярная блокада с выпадением отдельных сокращений желудочков или с изменением степени блокады Синоаурикулярная блокада с выпадением отдельных сокращений или с изменением степени блокады Атриовентрикулярная диссоциация с интерференцией. Парасистолия

## ЭТИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНЫХ АРИТМИЙ

Существенное значение для практики имеет систематизация наиболее главных факторов, которые могут вызвать разные виды сердечных аритмий и нарушения проводимости.

Очень важно отличать нарушения ритма, вызванные органическим повреждением миокарда, от нарушений его, обусловленных функциональными нервными и нейро-гуморальными расстройствами. Следует иметь в виду также возможность сочетания органических и функциональных факторов.

Причины аритмий и нарушений проводимости бывают:

I. *Функциональными* — при здоровом сердце:

Психогенными (кортико-висцеральными). Рефлекторными (висцеро-кардиальными).

II. *Органическими* — при различных заболеваниях сердца:

Коронарная ишемия — коронарный атеросклероз с или без инфаркта миокарда.

Гемодинамическими: пороки клапанов, гипертония, легочное сердце и другие факторы, вызывающие нагрузку и гипертрофию миокарда; сердечная недостаточность и шок разной этиологии.

Инфекционными: ревматизм, вирусные инфекции, очаговые инфекции, скарлатина, дифтерия, пневмония, брюшной тиф и др. Речь идет о миокардитах, токсикоинфекционной дистрофии миокарда или нейро-вегетативных нарушениях в связи с инфекционным процессом. Сюда относятся, и инфекционно-аллергические и токсико-аллергические поражения миокарда в самом общем смысле этого понятия.

Миокардиопатии — вторичные или первичные, в том числе гипертрофическая и конгестивная миокардиопатия неизвестной этиологии, алкогольная и послеродовая миокардиопатия.

III. *Токсическими* — при интоксикации наперстянкой, строфантином, анестетиками, адреналином, кофеином и др.

IV. *Гормональными* — при тиреотоксикозе, микседеме, феохромоцитоме, беременности, менструациях, в период климактерия.

V. *Электролитными* — при гипокалиемии, гиперкалиемии и др.

VI. *Механическими* — при интракардиальной катетеризации, операциях и травмах сердца и легких.

VII. *Врожденными* — например, врожденная атриовентрикулярная блокада, синдром WPW.

Во многих случаях вопрос касается сочетания нескольких из перечисленных выше факторов.

Наиболее частой причиной нарушений ритма сердца и проводимости является *коронарная болезнь*. Наблюдения, проводимые в отделениях для интенсивной терапии коронарных заболеваний, показали, что у 90—95% больных со свежим инфарктом миокарда налицо нарушения ритма и проводимости. Другой частой причиной нарушений ритма и проводимости является *интоксикация препаратами наперстянки и (или) гипокалиемия*. Некоторые аритмии очень характерны для интоксикации наперстянкой — желудочковые экстрасистолы в виде бигеминии, непароксизмальной узловой тахикардии — особенно при наличии мерцаний предсердий, предсердная тахикардия с атриовентрикулярной блокадой. *Гипертоническая болезнь* в сочетании с или без коронарного склероза и *ревматические пороки* клапанов также нередко приводят к нарушениям ритма и проводимости. В течение последних десяти лет отмечается, что *миокардиты и миокардиопатии* занимают все более существенное место в этиологии сердечных аритмий.

*Синдром WPW* встречается сравнительно редко, но в 70—75% случаев он сопровождается наджелудочковыми пароксизмальными тахикардиями.

*Функциональные нарушения ритма при здоровом сердце* встречаются очень часто. Наиболее важными экстракардиальными факторами, приводящими к возникновению сердечных аритмий, являются: повышенная нервная возбудимость (невроз), острый или хронический стресс нервной системы, рефлекторные влияния при раздражении и патологическом состоянии внутренних органов, нарушения обмена веществ, анемия, гипоксемия, эндокринные расстройства и др.

# ПАТОГЕНЕЗ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СЕРДЕЧНЫХ АРИТМИЙ

С электрофизиологической точки зрения патогенетическими механизмами сердечных аритмий бывают:

*Нарушения автоматизма* *Нарушения проводимости* *Сочетание нарушенного автоматизма и нарушенной проводимости*

Патогенетические факторы нарушений ритма и проводимости могут быть представлены более подробно следующим образом:

## **Нарушения автоматизма**

*Нарушенный нормальный автоматический механизм (фаза 4 трансмембранного потенциала)*

Повышенный автоматизм синоаурикулярного узла — синусовая тахикардия

Повышенный автоматизм клеток водителя ритма вне синоаурикулярного узла — экстрасистолы, эктопические тахикардии

Пониженный автоматизм синоаурикулярного узла — синусовая брадикардия, отказ синусового узла

Пониженный автоматизм других клеток водителя ритма вне синоаурикулярного узла — эктопические брадикардии, асистолии предсердий и (или) желудочков

*Патологические автоматические механизмы* — экстрасистолы, эктопические тахикардии

Осцилляции

Остаточные (следовые) потенциалы Местная разность потенциалов Асинхронная реполяризация Частичная деполяризация

## **Нарушения проводимости**

Замедление или прекращение (остановка, блокада) проведения (синоаурикулярная, атриовентрикулярная блокада, блокада ножек пучка Гиса, локальная блокада конечных разветвлений проводниковой системы)

Однонаправленная блокада и повторный вход возбуждения в атриовентрикулярный узел (экстрасистолы, эктопические наджелудочковые тахикардии)

Местная блокада в одном направлении и микроповторный вход возбуждения (экстрасистолы, эктопические наджелудочковые тахикардии)

## **Нарушения автоматизма и проводимости**

Парасистолия Эктопический ритм с блокадой на выходе („exit block“)

**Электрофизиология наиболее распространенных нарушений ритма и проводимости представлена на следующей схеме**

*Синусовая тахикардия* — повышенный автоматизм синоаурикулярного узла

*Синусовая брадикардия и отказ синусового узла* — пониженный автоматизм синоаурикулярного узла

*Экстрасистолы, заместительные систолы и ритмы, эктопические тахикардии и тахикардии*

Повышенный автоматизм клеток водителя ритма вне синоаурикулярного узла

Механизм „повторного входа возбуждения“	Микроповторный вход
	Макроповторный вход
	Повторный вход в атриовентрикулярный узел
	Повторный вход во врожденный дополнительный пучок из проводящей ткани между предсердиями и желудочками (синдром WPW)

Патологические автоматические механизмы

Механизм парасистол

*Синоаурикулярная, атриовентрикулярная блокада и блокада ножек пучка Гиса, локальная блокада в периферических разветвлениях проводниковой системы* Замедление или прекращение проведения импульсов возбуждения

## ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ЭКСТРАСИСТОЛ, ЭКТОПИЧЕСКИХ ТАХИКАРДИИ И ТАХИАРИТМИИ

Эктопические нарушения сердечного ритма являются результатом очага возбуждения, расположенного где-то в проводниковой системе вне синусового узла. В настоящее время принимают, что два основных механизма имеют значение для возникновения эктопического очага возбуждения: нарушенный механизм зарождения импульсов (повышенный автоматизм) и местное однонаправленное блокирование проведения импульсов по механизму „повторного входа возбуждения“<sup>1</sup> (re-entry механизм). Меньшую роль играют патологические автоматические механизмы и парасистолический механизм.

### ПОВЫШЕННЫЙ АВТОМАТИЗМ

Под повышенным автоматизмом понимают увеличенную степень спонтанной диастолической деполяризации — фазу 4 трансмембранного потенциала. Клетками проводниковой системы, помимо синусового узла, обладающими автоматическими свойствами, являются специализированные клетки проводящих путей в [предсердиях, клетки около устья коронарного синуса и в створках трехстворчатого и митрального клапанов, клетки в нижней части атриовентрикулярного узла, пучок Гиса, обеих его ножек и их разветвлений, клетки сети Пуркинью. Под влиянием разных факторов, электролитов, рН, метаболитов, нервных импульсов, воспаления, гипоксии в данной, зачастую очень небольшой, зоне указанных частей проводниковой системы изменяется проницаемость клеток для ионов калия и натрия, вследствие чего повышается степень спонтанной диастолической деполяризации. Это значит, что создается очаг, где генерируются электрические импульсы, сила и частота которых выше импульсов синусового узла, в результате чего эктопический очаг становится водителем ритма для одиночных или множества сокращений.

Повышенный автоматизм может быть результатом повышенной скорости (быстроты, наклона) спонтанной диастолической деполяризации, пониженного (более негативного) порогового потенциала, уменьшенного (более положительного) максимального диастолического потенциала. В сущности, скорость спонтанной диастолической деполяризации и разность между максимальным диастолическим и пороговым потенциалом имеет самое большое значение для степени автоматического процесса зарождения импульсов. На рис. 7 и в таблице, представленной здесь, указаны главные факторы, повышающие автоматизм клеток проводниковой системы.

#### **Факторы, повышающие автоматизм**

1. *Повышение скорости диастолической деполяризации* Повышенная активность симпатического нерва Адреналин, норадреналин, другие симпатикомиметики Пониженная внеклеточная концентрация ионов калия Растяжение миокарда и поражения его разной этиологии Гипоксия миокарда Повышенная температура

2. *Понижение (увеличение отрицательности) порогового потенциала* — более низкая концентрация ионов кальция Уменьшение (увеличение отрицательности) максимального диастолического потенциала

Повышенная внеклеточная концентрация калия Гипоксия миокарда

В большинстве случаев имеет место сочетание нескольких из перечисленных выше факторов.

Когда клетки сети Пуркинью находятся в состоянии ишемии — коронарная недостаточность, инфаркт миокарда, скорость их диастолической деполяризации может увеличиться и они могут создавать импульсы большей частоты и силы, способные вызвать разные желудочковые аритмии.

Исследования, проводимые в последние годы (With, Rosen, Hoffman), показали, что с электрофизиологической точки зрения клетки проводниковой системы могут быть двух видов — клетки с быстрым и клетки с медленным электрическим активированием. Аритмии, вызываемые автоматизмом клеток с более медленным электрическим активированием, труднее поддаются лечению и нередко оказываются неподдающимися большинству противоритмических средств.

По механизму повышенного эктопического автоматизма могут быть вызваны почти все виды аритмий. Этот механизм чаще всего наблюдается при парасистолах, заместительных систолах и ритмах, непароксизмальной предсердной и узловой тахикардии и медленной желудочковой тахикардии (ускоренный идиовентрикулярный ритм).

### МЕХАНИЗМ „ПОВТОРНОГО ВХОДА ВОЗБУЖДЕНИЯ“ („RE-ENTRY МЕХАНИЗМ“)

Под названием „re-entry механизм“ понимают повторный вход импульса возбуждения (возвратное возбуждение) в данную зону проводниковой системы и (или) сократительного миокарда. Этот механизм формиро-

вания эктопического очага возбуждения полностью противоположен описанному выше. При нем налицо депрессия миокарда с блокадой в одном направлении и замедленной скоростью проведения в небольшом участке проводниковой системы и миокарда. Такая местная блокада в конечных разветвлениях проводниковой системы, являющаяся результатом гипоксии, повреждения миокарда, метаболических или электролитных сдвигов или нарушенной вегетативной иннервации сердца, становится причиной повторного входа электрического импульса и создания эктопического очага возбуждения. Или, иными словами, нарушенная проводимость создает повышенную возбудимость.

Механизм повторного входа возбуждения („re-entry механизм“) можно вызвать тремя способами: 1. *Замедленной проводимостью* и блокадой в одном направлении (чаще всего). 2. *Феноменом отражения*. 3. *Феноменом суммирования*.

В зависимости от размеров и места участка, где создается механизм повторного входа, различают:

1. Микроповторный вход возбуждения (чаще всего)
2. Механизм повторного входа в атриовентрикулярный узел („re-entry“)
3. Повторный вход в дополнительный пучок проводящей ткани при синдроме WPW

#### ЗАМЕДЛЕННАЯ ПРОВОДИМОСТЬ И МЕСТНАЯ БЛОКАДА В ОДНОМ НАПРАВЛЕНИИ С МИКРОПОВТОРНЫМ ВХОДОМ ВОЗБУЖДЕНИЯ

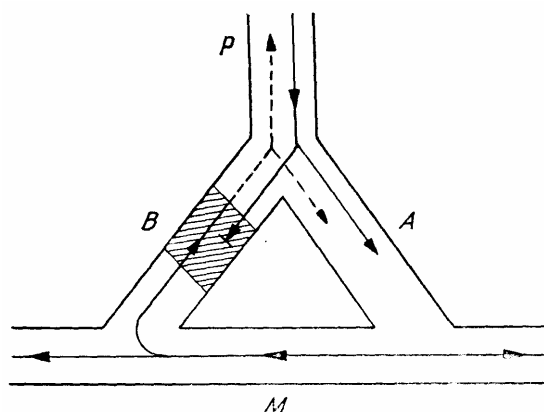


Схема создания механизма „повторного входа возбуждения“ в клетках Пуркинье (механизм микроповторного входа).

Чаще всего микроповторный вход создается в очень небольшом участке на периферии проводниковой системы или, точнее, в месте, где клетки Пуркинье связываются с клетками сократительного миокарда предсердий или желудочков. ^Некоторые анатомические особенности периферических разветвлений проводниковой системы создают предпосылки для развития механизма „повторного входа“ (рис. 16). Волокна сети Пуркинье делятся на множество мелких веточек и в местах их связи с клетками сократительного миокарда образуются петли. Каждая из самых элементарных анатомических петель состоит из двух веточек клетки Пуркинье и сократительной клетки. Некоторые петли состоят только из веточек клеток Пуркинье. Кроме того, такая петля отделена от соседних клеток миокарда соединительной тканью. Механизм „повторного входа“ возникает при патологических состояниях, приводящих к блокаде проведения возбуждения в одном направлении в данном участке петли, состоящей из проводниковой и сократительной ткани, или которые замедляют проведение по всей длине этой петли. Создание механизма „повторного входа“ приведено на рис. 16. Представленная на этом рисунке петля состоит из двух веточек (А и В) клетки Пуркинье (Р) и одной клетки сократительного миокарда (М). В начале веточки В находится участок, охваченный блокадой проведения возбуждения в одном направлении, т. е. импульс не может пройти в антеградном направлении к периферии, но может пойти в ретроградном направлении. Достигающий клетки Пуркинье синусовый импульс, ввиду местной блокады, не может пройти по веточке В. Он проходит медленно только по веточке А, имеющей замедленную проводимость, и достигает сократительной клетки миокарда. Отсюда импульс поступает в веточку В и распространяется ретроградно через заблокированный участок, а затем снова поступает в клетку Пуркинье и (или) веточку А и сократительную клетку, которые уже вышли из состояния возбуждения и находятся во внефрактерном периоде. Чем короче рефрактерный период в этом участке петли, тем больше возможность повторного входа первоначально заблокированного импульса возбуждения. Этот процесс может быть однократным или же повторяться многократно, чем и вызывает кружащее возбуждение.

#### ФЕНОМЕН ОТРАЖЕНИЯ (ПРОДОЛЬНАЯ ДИССОЦИАЦИЯ)



Механизм „повторного входа“ может возникнуть и в неразветвленных клетках Пуркинье, которые идут нормально параллельно друг другу и связываются небольшими анастомозами. Для возникновения механизма „повторного входа“ и здесь должны быть налицо клетки Пуркинье с замедленной проводимостью и клетки с местной блокадой проведения возбуждения в одном направлении (рис. 17). Синусовый импульс не может распространиться антеградно к периферии по клетке В ввиду наличия местной блокады. Он медленно проходит только по клетке А, проводимость которой замедлена. Отсюда импульс может пройти по межклеточным анастомозам в дистальный участок (под местом блокады) клетки В и обратно, ретроградным путем, через заблокированный участок, и активировать проксимальную часть (над местом блокады) клетки В, а затем уже по межклеточным анастомозам снова попасть в клетку А, находящуюся уже в состоянии покоя (внерефрактерном периоде). Этот процесс может быть однократным или же повторяться многократно с образованием кружащего возбуждения. Описанный феномен известен как феномен отражения, или продольная диссоциация. Он очень характерен для механизма „повторного входа“ в атриовентрикулярном узле и пучке Гиса, но его можно наблюдать и в периферических неразветвленных клетках Пуркинье в желудочках или предсердиях.

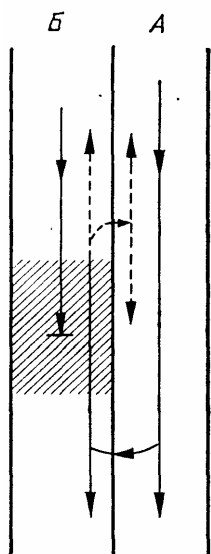


Схема механизма „повторного входа“ в атриовентрикулярном узле и в периферических неразветвленных клетках Пуркинье (феномен отражения или продольная диссоциация).

#### **СУММИРОВАНИЕ ИМПУЛЬСОВ ВОЗБУЖДЕНИЯ**

Реже всего механизм „повторного входа“ может создаваться при суммировании импульсов возбуждения. И здесь предпосылкой для создания такого механизма является наличие участка клетки Пуркинье с замедленной проводимостью (рис. 18). Когда синусовый импульс входит только с одной стороны этой клетки, она не может активироваться, или импульс возбуждения очень слаб и не может выйти из клетки. Однако, когда синусовый импульс поступает одновременно с обоих концов в клетку, импульсы встречаются и суммируются в участке с замедленной проводимостью. Таким образом возникает короткий по времени импульс, который, однако, достаточно силен и может снова перейти в окружающие клетки, находящиеся уже в состоянии покоя (внерефрактерном периоде). Чем короче рефрактерный период соседних клеток, тем больше возможность повторного вхождения импульса возбуждения.

Кружащее возбуждение, охватывающее большой участок проводниковой системы и сократительного миокарда и образующее *большую кружащую волну возбуждения* (материнскую волну), называют „масло гевентри“ От материнской волны может исходить большое число дополнительных дочерних возбудительных импульсов правильного ритма (эктопическая тахикардия, трепетание) или неправильного ритма (мерцание) как в предсердиях, так и в желудочках.

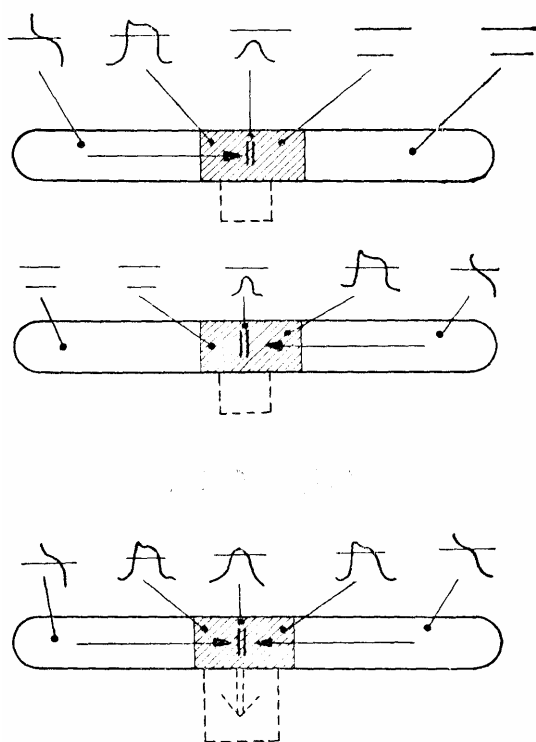


Схема механизма повторного входа при суммировании импульсов возбуждения.

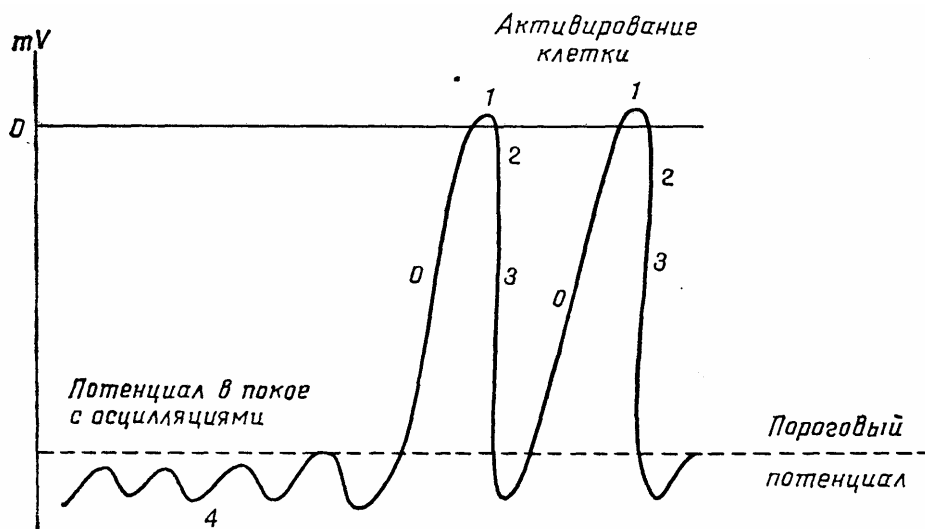
Экспериментальные изучения последних лет доказали, в согласии с классическими исследованиями, что большая часть эктопических нарушений ритма возникают по механизму „повторного входа“. Этот механизм в атриовентрикулярном узле известен также под названием „эхо" механизма или возвратного механизма. Механизмом „повторного входа" в атриовентрикулярном узле обуславливается большинство эктопических наджелудочковых тахикардий. Экстрасистолы с фиксированной связью, т.е. с неизменяющимся предэкстрасистолическим интервалом, возвратные или называемые еще „эхо" экстрасистолы, как и большинство случаев наджелудочковой и желудочковой тахикардии, мерцаний предсердий, трепетаний предсердий, трепетаний и мерцаний желудочков, возникают по механизму „повторного входа" („re-entry механизм").

## ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ АВТОМАТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ

Это виды электрической активности, ионная основа и электрофизиологическая характеристика которых очень отличаются от механизма нормального образования импульсов в клетках водителей ритма проводниковой системы. К патологическим автоматическим механизмам принадлежат осцилляции, остаточный (следовой) потенциал и местные разности потенциалов.

### Осцилляции

Осцилляции представляют собой небольшие колебания — повышение и понижение трансмембранного потенциала в состоянии покоя, как результат механических (растяжение, разрез) и термических поражений клетки, гипоксии, воздействия наперстянки, гипоосмоляритета тканей, гипокалиемии, гипокальциемии, гипохлоремии и др. Когда вольтаж какой-нибудь из осцилляций достигнет величины порогового потенциала, наступает электрическое активирование (деполяризация, акционный потенциал) клетки и таким образом создается эктопический импульс возбуждения (рис. 19).



Осцилляции трансмембранного потенциала в состоянии покоя. Когда осцилляции достигнут величины порогового потенциала, наступает электрическое активирование (деполяризация) клетки.

### ОСТАТОЧНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ

*Остаточный (следовой) потенциал* является потенциалом клеточной мембраны, который появляется после нормального потенциала действия при замедлении или прерывании реполяризации в секторе от  $-55$  до  $-77$  мВ трансмембранного потенциала (рис. 20). Когда величина остаточного потенциала равна или больше порогового, может наступить новая электрическая активация клетки и эктопическое нарушение ритма. Остаточный потенциал можно создать экспериментально под воздействием ионов бария ( $Ba^{++}$ ): алкалоидов (напр. вератридина), бета-блокаторов (соталола) и др.



Остаточный потенциал. После акционного потенциала (0,1,2,3) реполяризация замедляется или прерывается на уровне приблизительно 70 мВ. Этот остаточный потенциал больше порогового, и поэтому наступают два новых сверхнормальных активирования клетки.

### МЕСТНЫЕ РАЗНОСТИ ПОТЕНЦИАЛОВ

*Местные разности потенциалов* являются результатом асинхронном реполяризации или частичной деполяризации некоторых клеток. Под влиянием гипоксии, гликозидов наперстянки и электролитных нарушений может наступить одновременно для всех клеток укорочение реполяризации, или же некоторые клетки остаются в состоянии частичной деполяризации, тогда как другие, соседние клетки, находятся в фазе электрической диастолы. Таким образом создается неоднородность электрического заряда отдельных клеток. Между двумя соседними клетками — одной, полностью реполяризованной, а другой — частично реполяризованной —

создается местная разность потенциалов. В результате этого между пораженной и непораженной тканью протекает местный ток, названный лезионным (током поражения), который может иногда вызвать эктопические нарушения ритма. Предполагают, что этот механизм играет роль в генезе нарушений ритма вострый период инфаркта миокарда.

Описанные выше патологические автоматические механизмы изучены только в эксперименте и их значение в возникновении нарушений ритма у человека еще не выяснено.

## МЕХАНИЗМ ПАРАСИСТОЛЫ

Механизм парасистолы характеризуется наличием двух независимых друг от друга автоматических очагов образования импульсов. Один из этих очагов, как правило,—синусовый узел, а другим является эктопический очаг, чаще всего расположенный в желудочках. Вокруг эктопического очага существуют две местные блокады проведения возбуждения в одном направлении—блокада на входе и блокада на выходе („exit block") (рис.21). Под блокадой на входе понимают невозможность синусовых импульсов поступить в эктопический очаг и вызвать угнетение его активности, а под блокадой на выходе—невозможность всех автоматических импульсов выйти из эктопического очага и вызвать эктопические сокращения сердца. Когда блокада на выходе неполная, и отдельные импульсы могут выйти из эктопического очага, возникают парасистолы, а когда блокада на выходе снимается на более длительное время — проходят много эктопических импульсов, наступает парасистолический ритм или парасистолическая тахикардия. Механизм парасистол является результатом сочетания нарушенного (повышенного) автоматизма и нарушенной (замедленной и прерванной) местной проводимости. Эктопический парасистолический очаг создается вследствие повышения нормального автоматизма (фаза 4) клеток проводниковой системы, имеющих низкий трансмембранный потенциал и медленный электрический ответ. Парасистолический механизм более подробно будет описан в главе о парасистолах.

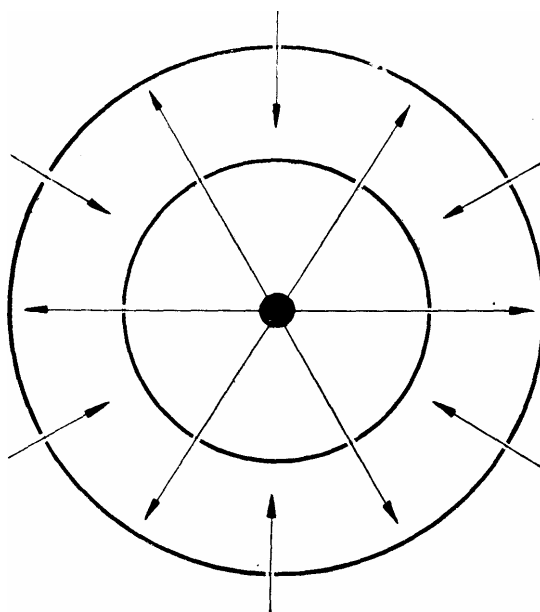


Схема парасистолического механизма. В центре находится эктопический парасистолический очаг, около которого имеются две различные местные блокады в одном направлении. Внутренний круг представляет собой защитную блокаду (блокаду на входе), а наружный круг — блокаду на выходе.

## ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕННОЙ ПРОВОДИМОСТИ

В зависимости от степени нарушения различают замедленную или прерванную проводимость (блокаду), а в зависимости от направления, в котором нарушена проводимость, различают блокаду в одном или двух направлениях или еще блокаду в направлении сверху— вниз (антеградную блокаду) и в направлении снизу— вверх (ретроградную блокаду). Кроме того, около эктопического очага может существовать блокада для входа внешних импульсов (блокада на входе) и блокада для выхода эктопических импульсов (блокада на выходе — «exit block»). Проведение импульсов в сердце представляет собой проведение электрического тока из клетки в

клетку. Для существования проводимости необходима последовательная активация электричеством по соседству. Когда под влиянием разных факторов — нарушенной вегетативной иннервации, гипоксии, поражения миокарда, рубцов, электролитных, метаболитных сдвигов и нарушений рН, уменьшится способность данной клетки активироваться электрически или она ее полностью утратит, т. е. когда в ней не может создаваться потенциал действия, эта клетка перестает быть проводником электрического тока и электрическая проводимость прекращается. Наиболее значительным параметром, от которого зависит скорость проведения, является скорость и амплитуда потенциала действия клетки ( $V_{\max}$  и  $U_{\max}$ ). Снижение скорости и амплитуды потенциала действия приводят к замедлению или прекращению проводимости. Самым важным фактором, от которого зависит уменьшение потенциала действия клетки, является понижение ее потенциала в состоянии покоя (наличие более положительного потенциала покоя). Другие факторы, от которых зависит проводимость, рассматривались на стр. 21 и 22. Проводимость может прерываться постепенно, по мере последовательного уменьшения потенциала действия от одной клетки к другой, пока он не станет настолько слабым, что не сможет уже достичь порогового потенциала соседних клеток и активировать их. В других случаях проводимость прерывается сразу в данных клетках, которые настолько поражены, что не могут создавать потенциала действия. Одной из наиболее частых причин прекращения проводимости являются случаи, когда электрический импульс достигает клеток в рефрактерном состоянии, т. е. клеток, находящихся в эффективном рефрактерном периоде. Удлинение рефрактерного периода и асинхронной реполяризации разных групп клеток создает предпосылки для замедления и неомогенности проводимости.

## **МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНЫМИ АРИТМИЯМИ**

1. *Анамнез*
2. *Физикальное исследование*
3. *Электрокардиограмма с 12 обычными отведениями и продолжительная запись электрокардиограммы при небольшой скорости движения электрокардиографической ленты*
4. *Вагусные пробы*
5. *Рабочая проба*
6. *Непрерывное наблюдение электрокардиограммы на экране кардиоосциллоскопа*
7. *Продолжительная запись электрокардиограммы на магнитную пленку*
8. *Пищеводные электрокардиографические отведения*
9. *Интракардиальная — правопредсердная, правожелудочковая электрокардиограмма и электрограмма от пучка Гиса.*

### **АНАМНЕЗ**

При снятии анамнеза необходимо обращать внимание на симптомы, как-то: сердцебиение, ускоренная сердечная деятельность, одышка, легкая утомляемость, внезапно наступающая адинамия, дурнота, темные круги перед глазами, синкопе, приступы непродолжительной потери сознания и судорог, бледность, потливость, выделение обильных количеств светлой мочи после приступов сердцебиения, чувство тяжести и боли в сердечной области. Необходимо уточнить начало, течение, частоту приступов и продолжительность сердечной аритмии и все заболевания и состояния, которые могут вызвать или провоцировать появление сердечной аритмии. Очень важны сведения о прошлых или существующих сердечных и внесердечных заболеваниях, симптомах застойной недостаточности сердца, тромбэмболических осложнениях. Необходимо подробно ознакомиться с бытовой и рабочей обстановкой, собрать сведения о наследственной обремененности, злоупотреблении кофе, чаем, никотином, оплатами, алкоголем, данные о психических и физических перенапряжениях. Особенно важно уточнить, какие лекарства принимал больной — их дозу, терапевтический эффект, непереносимость некоторых лекарственных средств. Очень точными должны быть данные о дозах и продолжительности срока лечения наперстянкой, антиаритмическими средствами и симпатикомиметиками.

### **ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**

*Аускультация* дает важные сведения для диагноза основного заболевания сердца и сердечной аритмии. Изменения силы первого тона при задержке дыхания являются характерными симптомами мерцания предсер-

дий и атриовентрикулярной диссоциации при желудочковой тахикардии и полной атриовентрикулярной блокаде. При мерцании предсердий непрерывно изменяющаяся интенсивность первого тона сочетается с выраженной аритмией, при желудочковой тахикардии — с правильным ритмом и ускоренной сердечной деятельностью, а при полной атриовентрикулярной блокаде — с правильным ритмом и очень замедленной сердечной деятельностью.

*Исследование артериального пульса* и определение *артериального давления* имеют также важное значение для диагноза. Атриовентрикулярная диссоциация при желудочковой тахикардии или других аритмиях вызывает колебания величин систолического артериального давления, являющихся результатом изменений степени наполнения желудочков при отдельных сокращениях сердца.

Частота и регулярность сердечной деятельности, установленные путем аускультации сердца и пальпации пульса, дают возможность распознать или получить ориентировочное представление о природе сердечной аритмии.

При правильном ритме, в зависимости от частоты сердечной деятельности, существуют следующие возможности:

Частота сердечной деятельности ниже 30 в минуту чаще всего бывает результатом полной атриовентрикулярной блокады с идиовентрикулярным ритмом, реже атриовентрикулярной блокады II степени

Частота сердечной деятельности 40—60 в минуту встречается при синусовой брадикардии, полной атриовентрикулярной блокаде или атриовентрикулярной блокаде II степени с узловым заместительным ритмом

Частота сердечной деятельности 60—100 в минуту вызвана чаще всего нормальным синусовым ритмом, предсердной тахикардией с атриовентрикулярной блокадой 2:1 и непароксизмальной узловой тахикардией с или без атриовентрикулярной диссоциации

Частота сердечной деятельности 100—160 в минуту встречается при синусовой тахикардии, при мерцании предсердий или предсердной тахикардии, с атриовентрикулярной блокадой 2:1 или при узловой тахикардии с или без атриовентрикулярной диссоциации

Частота сердечной деятельности 160—250 в минуту наблюдается при пароксизмальной предсердной или пароксизмальной узловой тахикардии, при трепетании предсердий с атриовентрикулярной блокадой 2:1 или при желудочковой тахикардии

Частота сердечной деятельности 250—350 в минуту встречается почти всегда только при трепетании предсердий с атриовентрикулярной проводимостью 1:1 и редко при желудочковой тахикардии и трепетании желудочков

Неправильный сердечный ритм обуславливается чаще всего наличием экстрасистол и мерцания предсердий. При неправильном ритме, в зависимости от частоты сердечной деятельности, существуют следующие возможности:

Когда частота аритмии 60—100 в минуту, чаще всего имеет место мерцание предсердий после лечения наперстянкой, частые экстрасистолы, синусовая аритмия или предсердная тахикардия и трепетание предсердий с переменной степенью атриовентрикулярной блокады

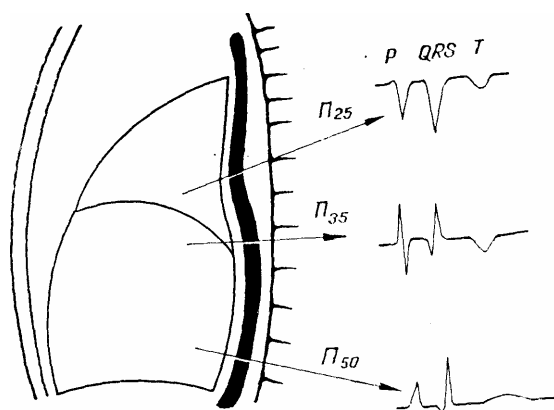
Когда аритмия сопровождается ускорением сердечной деятельности 120—200 в минуту, чаще всего обнаруживают мерцание предсердий и сравнительно реже — трепетание предсердий или предсердную тахикардию с переменной степенью атриовентрикулярной блокады. Желудочковая тахикардия может вызвать большую нерегулярность комплексов QRS на ЭКГ, но ее нельзя уловить при аускультации

Когда налицо брадиаритмия с частотой ниже 60 в минуту, обычно имеет место мерцание предсердий со значительной атриовентрикулярной блокадой

*Исследования венозного пульса*, проводимые очень внимательно или, лучше, при помощи сфигмограммы шейных вен, могут быть полезными для определения диагноза сердечных аритмий. Наличие усиленных венозных пульсаций (залповые волны) неправильного ритма — характерный симптом атриовентрикулярной диссоциации при желудочковой тахикардии и полной атриовентрикулярной блокаде. Залповые венозные волны вызываются сокращением предсердий, в то время когда трехстворчатый клапан закрыт. Залповые венозные волны правильного ритма указывают на наличие ретроградного активирования предсердий или на удлинение интервала P—R, при котором волна P попадает на сегмент ST предшествующего комплекса QRS, период, когда трехстворчатый клапан закрыт. При полной атриовентрикулярной блокаде и желудочковой тахикардии с атриовентрикулярной диссоциацией одновременное исследование артериального и венозного пульса позволяет установить большую разницу в частоте артериальных и венозных пульсаций и отсутствие определенной зависимости между ними. Иногда, при трепетании предсердий, можно установить сильно ускоренные слабые венозные пульсации с частотой более 300 в минуту, соответствующие волнам трепетания предсердий (F-волнам), частота которых в два и больше раз выше частоты сокращений желудочков, соотв. артериального пульса.

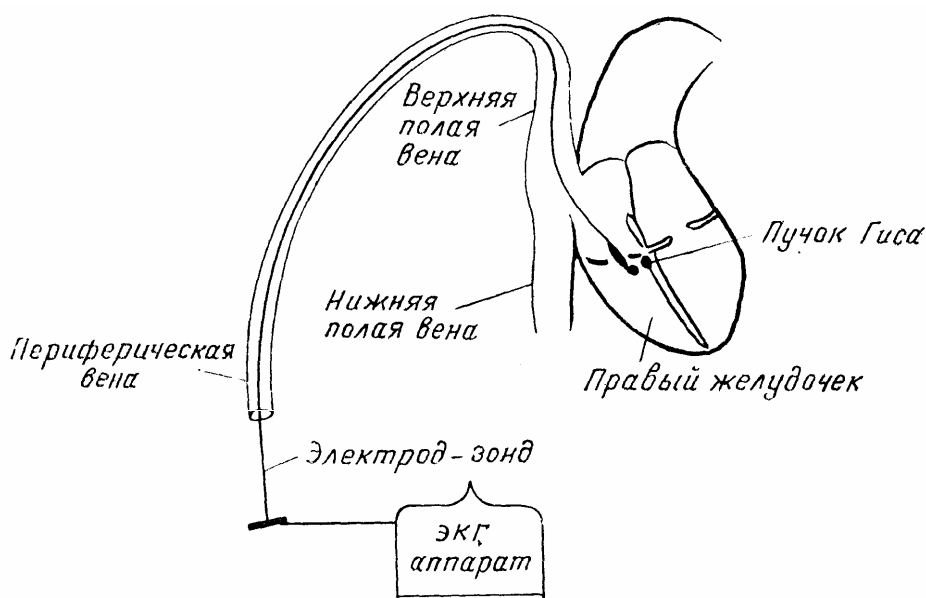
Электрокардиографическое исследование играет самую важную роль для диагноза сердечных аритмий. Во многих случаях без электрокардиограммы нельзя выявить нарушений ритма и проводимости.

Электрокардиографическое исследование включает в себя регистрацию *обычных 12 отведений* со скоростью 50 мм в секунду, а непосредственно вслед за этим необходимо делать *продолжительную запись электрокардиограммы* с небольшой скоростью—25 и (или) 10мм в секунду. При одноканальном электрокардиографе продолжительную ЭКГ-запись необходимо провести в отведении, на котором яснее всего видна волна Р. Чаще всего таким бывает II или иногда III и aVF-отведение. Нередко V1 или правое грудное отведение V3R дают наиболее четкую волну Р. Поэтому продолжительную запись электрокардиограммы следует проводить одновременно или отдельно в отведении II и V1 и (или) V3R. Иногда при очень низких и трудных для различия волн Р необходимо получить продолжительную ЭКГ-запись с двойным усилением (2N) электрокардиографа, что дает возможность увеличить волну Р. При помощи некоторых более специальных *ЭКГ-отведений* можно лучше представить волну Р, чем на обычных 12 ЭКГ-отведениях. Сюда относятся однополюсное отведение в третьем правом межреберном пространстве около грудины и двухполюсное отведение от грудины (85), располагая положительный (активный) электрод (L) в пятом межреберном пространстве у грудины и отрицательный электрод (R) на рукоятке грудины. При регистрации отведения 85 электрокардиограф включается на программу для I отведения. Наилучшие результаты, по нашему опыту, получаются при проведении усиленных двухполюсных грудных отведений с передне-задним расположением электродов. Большое усиление достигается при использовании ЭКГ-канала для фетальной электрокардиографии.



Пищеводные отведения и нормальная пищеводная электрокардиограмма.

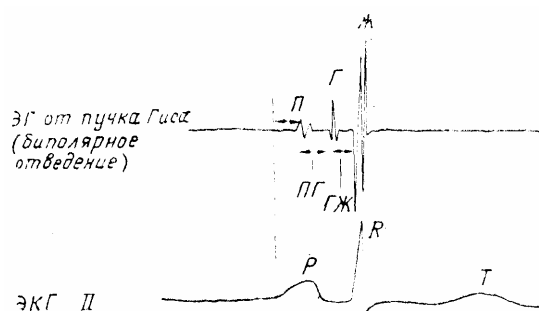
Когда при помощи указанных выше отведений нельзя идентифицировать электрическую активность предсердий и отношение между волной Р и комплексом QRS неясно, тогда необходимо провести запись *электрокардиограмм с отведениями от пищевода* (рис. 22). В настоящее время применяются однополюсные, двухполюсные и многополюсные пищеводные электроды. Пищеводный электрод установлен на кончике тонкого зонда с метками через 1 и 5 см, в котором проходит проводник, связанный с электрокардиографом. После местного обезболивания носоглотки введением в нос 1—2 каплей вязкого масляного раствора лидокаина зонд смачивают физиологическим раствором и вводят через нос в пищевод и на различном уровне регистрируют электрокардиограмму. Пищеводные отведения отмечают буквой П с цифровым индексом внизу, показывающим расстояние в сантиметрах от ноздрей до электрода. Самое большое значение имеют отведения между 30 и 50 см. Дыхание вызывает большие колебания основной линии пищеводной электрокардиограммы и изменяет форму волны Р. Ввиду этого пищеводные отведения следует записывать при задержке дыхания. Одновременная регистрация пищеводного и какого-нибудь из обычных ЭКГ-отведений дает больше возможностей для определения точного диагноза сердечных аритмий. Волна Р в отведениях от пищевода имеет большую амплитуду и очень часто бывает больше комплекса QRS. Желудочковый комплекс QRS обычно зазубренный и шире волны Р; его внутреннее отклонение больше. Наоборот, контуры волны Р гладкие. Она уже комплекса QRS и ее внутреннее отклонение меньше. Различают три вида пищеводных отведений—над предсердиями, на уровне их и ниже предсердий. Отведения над предсердиями (П30) имеют отрицательные, отведения ниже предсердий (П40—45) — положительные, а отведения на уровне предсердий (П37-38) — двухфазные волны Р. Введение пищеводного электрода может вызвать сильное раздражение носоглотки, что при свежем инфаркте миокарда нежелательно.



Техника внутрисердечной электрокардиографии от правой половины сердца. Регистрирующий электрод находится непосредственно под медиальной створкой трехстворчатого клапана откуда записывается электрограмма от пучка Гиса.

В редких случаях, когда сердечные аритмии неясны и трудны для диагноза, приходится регистрировать *интракардиальную (внутриполостную) электрокардиограмму* (рис. 23). Ее применяют в тех случаях, когда из-за комы, одышки или безучастия больного нельзя получить технически годную для толкования пищеводную электрокардиограмму. Основная линия внутрисердечной электрокардиограммы устойчивая. Одновременная регистрация однополюсного и двухполюсного внутрисердечного и нескольких обычных ЭКГ-отведений дает больше возможностей для определения диагноза. Внутрисердечную электрокардиограмму снимают путем подкожного трансвенозного введения зонда-электрода в *v. mediana basilica* в локтевой ямке, *v. femoralis* или *v. saphena magna*, как при зондировании плавающим катетером полостей правой половины сердца, без рентгеновского контроля и венесекции. На кончике зонда установлен небольшой электрод, а проводник находится в просвете зонда. Электроды для внутрисердечной электрокардиограммы могут быть однополюсными, двухполюсными и многополюсными. Сейчас предпочитают пользоваться двухполюсными электродами. Интракардиальный электрод можно ввести в разные участки правой половины сердца и обе полые вены. В зависимости от этого получают правопредсердную, правожелудочковую внутрисердечную электрокардиограмму и электрокардиограмму от пучка Гиса. Внутрисердечная электрокардиограмма, регистрируемая от правого предсердия, дает лучшие возможности для анализа электрической активности предсердий. Электрокардиограмма, регистрируемая в верхней полой вене, сходна с электрокардиограммой в отведении *aVR*, а электрокардиограмма в нижней полой вене сходна с ЭКГ в отведении *aVF*. На электрокардиограмме, записанной от полости правого предсердия, видна гораздо большая волна *P* и небольшой зубчатый комплекс *QRS*. Волна *P* от верхней части правопредсердной полости отрицательная, от средней части — двухфазная, от нижней части — преимущественно или только положительная. Отведение от полости правого желудочка имеет очень большой отрицательный желудочковый комплекс *QS*-формы и небольшую положительную волну *P*. Постепенное вытягивание зонда из полости правого желудочка в правое предсердие через трехстворчатый клапан дает возможность регистрировать *электрограмму от пучка Гиса* (рис. 24). Это происходит именно тогда, когда кончик зонда проходит через трехстворчатый клапан. Потенциал от пучка Гиса находится между предсердным и желудочковым комплексом. На электрограмме от пучка Гиса потенциалы предсердия, пучка Гиса и желудочка представлены в виде нескольких небольших вертикальных линий. Больше всего амплитуда линий желудочкового, а самая малая — предсердного потенциала. Колебания потенциала от пучка Гиса по высоте занимают среднее место. На рис. 24 показана типичная двухполюсная электрограмма от пучка Гиса. Небольшой сдвиг кончика катетера от положения, в котором регистрируется электрограмма от пучка Гиса, в сторону полости правого желудочка, дает возможность записать потенциал правой ножки пучка Гиса. Гораздо реже электрограмму пучка Гиса записывают из левой половины сердца при помощи зонда, введенного артериальным путем в полость желудочка на уровне митрального клапана. Электрограмма пучка Гиса значительно расширила возможности диагностики при нарушениях ритма и проводимости. Есть основания думать, что в будущем этот метод займет большее место в диагностической практике.





Двухполюсная электрограмма от пучка Гиса и синхронная запись II электрокардиографического отведения:

П — потенциал предсердий; Г-потенциал от пучка Гиса; Ж-потенциал от желудочков. ПГ-интервал между потенциалами от предсердия и от пучка Гиса. ГЖ — интервал между потенциалами от пучка Гиса и от желудочков. РП — интервал между началом волны Р до внутриполостного предсердного потенциала. Нормальные величины указанных интервалов: РП=24—45 мсек (37±7), ПГ=50—120 мсек (77±16) и ГЖ=34—45 мсек (40±3).

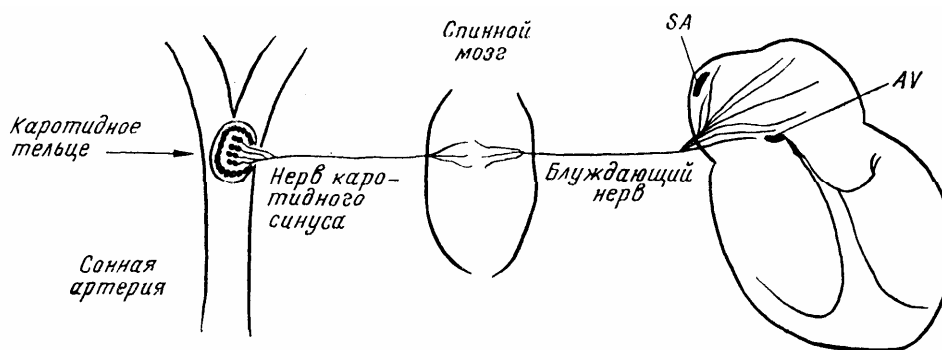
**В настоящее время показания к проведению регистрации электрограммы от пучка Гиса можно представить так:**

1. Явления синкопе у взрослых людей без доказанного отказа синусового узла, синоаурикулярной или атриовентрикулярной блокады, ввиду того, что обычная электрокардиограмма не может предоставить данных о характере и локализации нарушения проводимости
2. Явления синкопе у больных с электрокардиографическими данными о нарушении проводимости, синоаурикулярной и атриовентрикулярной блокаде ножек пучка Гиса, трифасцикулярной блокаде, с целью точно определить показания для лечения искусственным водителем ритма
3. Высокостепенная синусовая брадикардия с явлениями синкопе и гемодинамическими нарушениями, для определения показаний к лечению искусственным водителем ритма
4. Синдром бради-тахикардии («больной синусовый узел») для определения правильного терапевтического подхода
5. Тахикардии с уширением и расщеплением комплекса QRS с целью проведения дифференциального диагноза желудочковой тахикардии от предсердной и узловой тахикардии с aberrантной проводимостью.

### **МЕХАНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ РАЗДРАЖЕНИЯ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА (ВАГУСНЫЕ ПРОБЫ)**

Под механическим раздражением блуждающего нерва понимают оказание механического надавливания на некоторые рецепторы блуждающего нерва, вызывающего быстрое рефлекторное повышение его тонуса (рис. 25).

Блуждающий нерв иннервирует предсердия и атриовентрикулярный узел. Повышенный тонус нерва замедляет частоту сокращений предсердий, замедляет атриовентрикулярную проводимость и ввиду этого снижает частоту сокращений желудочков.



Раздражения блуждающего нерва (вагусная проба): SA — синусовый узел; AV — атриовентрикулярный узел.

Раздражения блуждающего нерва можно использовать в качестве диагностической и терапевтической процедуры. Приемы механического раздражения блуждающего нерва составляют существенную часть исследования больных с тахикардальными нарушениями сердечного ритма. Диагностическое значение вагусных проб возрастает, когда их проводят в сочетании с продолжительной записью электрокардиограммы и аускультацией сердца до, во время и после раздражения блуждающего нерва. При помощи вагусной пробы преследуется цель замедлить частоту сокращений предсердий, атриовентрикулярную проводимость и частоту сокращений желудочков и таким образом облегчить толкование наджелудочкового ритма. Вагусные пробы имеют значение для дифференциального диагноза между отдельными наджелудочковыми тахикардиями — синусовой, предсердной, узловой, мерцанием предсердий, трепетанием предсердий, и между наджелудочковой и желудочковой тахикардиями. Синусовая тахикардия преходяще замедляется во время раздражения блуждающего нерва, после чего частота сердечной деятельности возвращается к исходным величинам. Пароксизмальная предсердная или узловая тахикардия прекращается внезапно, и синусовый ритм восстанавливается или же не наступает никакого эффекта (закон «все или ничего»). При трепетании и мерцании нарастает степень атриовентрикулярной блокады и частота желудочковых сокращений во время стимуляции блуждающего нерва замедляется. Желудочковая тахикардия, как правило, не изменяется под влиянием вагусных проб.

Вагусные пробы могут вызвать нежелательные побочные явления даже у людей со здоровым сердцем. Описываются отдельные случаи, закончившиеся смертельным исходом после раздражения блуждающего нерва. Наиболее опасными осложнениями являются асистолия сердца с прекращением синусовой, узловой и желудочковой автоматии, возникновение желудочковой тахикардии или мерцания желудочков. Редко, у пожилых людей, после нажима на каротидный синус может наступить тромбоз мозговых сосудов. Раздражение блуждающего нерва приводит к снижению минутного объема сердца в некоторых случаях может вызвать внезапное падение артериального давления и, как исключение, острую левожелудочковую слабость.

При механическом раздражении блуждающего нерва чаще всего используют метод надавливания на каротидный синус, пробу Вальсальвы и надавливания на глазное яблоко.

#### **НАДАВЛИВАНИЕ НА КАРОТИДНЫЙ СИСУС (РЕФЛЕКС ЧЕРМАКА—ГЕРИНГА)**

Надавливание на каротидный синус наиболее эффективный метод раздражения блуждающего нерва. Каротидное тельце находится в разветвлении общей каротидной артерии, где она делится на внутреннюю и наружную каротидную артерию. Разветвление расположено на уровне тиреоидного хряща, непосредственно под углом нижней челюсти и медиальнее грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Раздражение блуждающего нерва следует производить только при положении больного лежа на спине. Нажим на каротидный синус должен быть умеренным, массирующими движениями в направлении кзади и к середине в течение не дольше 10—20 секунд. Нажим на каротидный синус следует прекратить сразу же после появления эффекта или при ухудшении состояния больного. Этот метод противопоказан пожилым людям с атеросклерозом мозга, атриовентрикулярной или синоаурикулярной блокадой и при отсутствии пульсаций каротидных синусов.

#### **ПРОБА ВАЛЬСАЛВЫ**

Больной должен выдыхать воздух в трубку манометра для измерения артериального давления до тех пор, пока давление не повысится до 40—60 мм рт. ст. и задержится на этом уровне в течение 10—15 секунд.

#### **НАДАВЛИВАНИЕ НА ГЛАЗНЫЕ ЯБЛОКИ (РЕФЛЕКС АШНЕРА—ДАНЬИНИ)**

При этой пробе производят в течение 4—5 секунд умеренное надавливание на оба глазных яблока, пока не наступит небольшая боль. Этот метод применяется очень редко, так как может вызвать повреждение глаз. Он противопоказан людям пожилого возраста и при глазных заболеваниях.

#### **РАБОЧАЯ ПРОБА**

Рабочая проба на велоэргометре дает очень ценную информацию для диагноза, прогноза и оценки терапевтического эффекта при нарушениях ритма и проводимости. Наш опыт, соответствующий данным литературы, показывает, что рабочая проба, при которой соблюдаются показания и противопоказания, рекомендованные Всемирной организацией здравоохранения, представляют собой сравнительно безопасный метод исследования лиц, у которых имеется, имела или подозревается сердечная аритмия.

Мы применяли рабочую пробу на велоэргометре с постепенно возрастающей по степени нагрузкой, начиная у женщин с 200, а у мужчин с 300 кп/мин. Во время нагрузки регистрировали 6 двухполусных груд-



лярная и высокостепенная или полная атриовентрикулярная блокада. Следует иметь в виду, что у многих здоровых людей при значительной нагрузке, или чаще после нее, могут возникнуть в связи с гипервентиляцией моноочаговые экстрасистолы, не имеющие патологического значения. В отношении экстрасистол при проведении рабочей пробы существуют три возможности — наличие экстрасистол в покое, исчезающих при нагрузке, появление экстрасистол или учащение их во время нагрузки и, наконец, возникновение экстрасистол только в период после нагрузки. В первом и последнем случаях чаще всего идет речь о функциональных экстрасистолах, тогда как во втором случае экстрасистолы обычно органического происхождения и прогноз их более серьезный. Нужно сказать, что прекращение экстрасистолии во время нагрузки не указывает несомненно на их функциональный характер и, наоборот, возникновение их во время нагрузки не всегда указывает на наличие органического заболевания сердца и на серьезный прогноз. В сущности, прогностическое значение экстрасистол желудочков, возникающих во время нагрузки, еще не уточнено. При наличии коронарной болезни и перенесенном инфаркте миокарда возникновение частых и полиморфических желудочковых экстрасистол во время нагрузки является серьезным признаком, свидетельствующим, в известной мере, о более высокой склонности к мерцанию желудочков и внезапной смерти.

Возникновение серьезных нарушений ритма и проводимости — частых полиморфических, группированных и ранних экстрасистол, мерцания предсердий, трепетания предсердий, наджелудочковой и желудочковой тахикардии, блокады левой или правой ножки пучка Гиса, передней левой гемблокады, синоаурикулярной и атриовентрикулярной блокады различной степени — считают выражением патологической ЭКГ-реакции при рабочей пробе, но это не значит, что она несомненно доказывает наличие коронарного атеросклероза и коронарной недостаточности. У людей старше 40 лет появление этих аритмий во время или после физической нагрузки вызывается чаще всего коронарным атеросклерозом с ишемией миокарда, но и многие патологические состояния — желудочковая нагрузка и гипертрофия, миокардит, кардиомиопатии, адгезивный перикардит, лечение препаратами наперстянки, гипокалиемия, нарушенная вегетативная иннервация и другие функциональные факторы — могут обусловить их появление. Оценить аритмии как выражение коронарной недостаточности можно, проводя сопоставление изменений ST—T и появления стенокардии во время рабочей пробы со всей клинической картиной.

У больных с постоянной формой мерцания предсердий, которые были дигитализованы и у которых частота сокращений желудочков в состоянии покоя ниже 100 в минуту, обычно при рабочей пробе возникает резкое и сильное учащение сокращений желудочков, не соответствующее степени нагрузки. При трепетании предсердий у больных во время нагрузки степень атриовентрикулярной блокады уменьшается и может наступить атриовентрикулярная проводимость без блокады (1:1), что приводит к возникновению опасной высокочастотной тахикардии — свыше 220 в минуту. При наличии синдрома WPW во время нагрузки можно провоцировать возникновение приступа наджелудочковой тахикардии.

Когда по той или иной технической причине нельзя провести велоэргометрию, можно использовать одиночный или двойной тест Мастера с непрерывным ЭКГ-контролем во время нагрузки и после нее.

#### *НЕПРЕРЫВНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ*

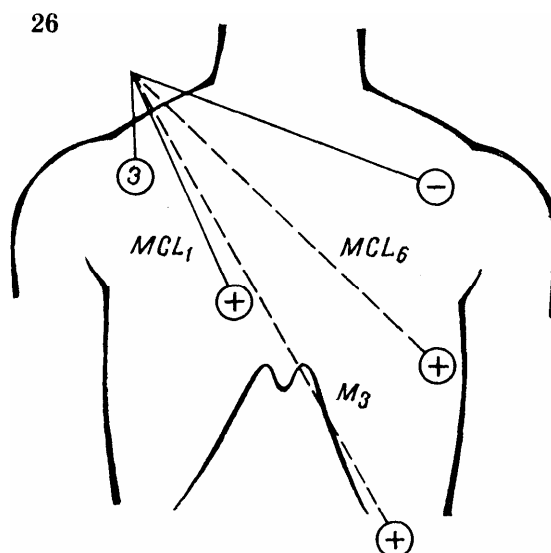
Благодаря введению усовершенствованной электронной аппаратуры — кардиоосциллоскопа — получена возможность непрерывного визуального наблюдения электрокардиограммы в течение часов или дней в целях выявления и прослеживания сердечных аритмий. Такой длительный ЭКГ-контроль кардиоосциллоскопом часто называют мониторной электрокардиографией.

*Показания к проведению непрерывного визуального ЭКГ-контроля можно систематизировать следующим образом:*

1. Острый инфаркт миокарда, особенно в первые часы и первые дни от начала заболевания
2. Во время рабочей пробы и физической реабилитации, особенно при наличии повышенного риска серьезных желудочковых аритмий и внезапной смерти, напр., у больных, перенесших инфаркт миокарда
3. Все нарушения ритма и проводимости, которые наступают остро и вызывают серьезные гемодинамические нарушения и требуют срочного терапевтического вмешательства
4. Во время некоторых лечебных и диагностических процедур — таких, как: вагусные пробы, внутривенное введение антиаритмических средств (бета-блокаторов, аймалина, верапамила и др.), электрошок, лечение хинидином в дозе 1,5 г в сутки, катетеризация сердца, ангиокардиография, коронарография, пункция перикарда, операции на сердце
5. Все нарушения ритма и проводимости при острой некоронарной патологии миокарда и интоксикациях — миокардиты, кардиомиопатии, интоксикация препаратами наперстянки
6. При интермиттирующих и приступообразных формах нарушений ритма и проводимости, с целью установить возникновение приступа аритмии и для уточнения диагноза

Большинство современных кардиоосциллографов оборудованы сигнальным устройством (звуковым и (или) световым), которое включается при появлении ускоренной или замедленной сердечной деятельности вне определенных пределов. В некоторых аппаратах это сигнальное устройство приводит к автоматическому включению обычной или на магнитной ленте ЭКГ-записи.

*Электрокардиографические отведения, используемые для мониторной электрокардиографии, не стандартизованы. Иногда используется какое-либо из обычных периферических или грудных отведений. Лучшие результаты получаются при трех двухполюсных грудных отведениях — MCL1, MCL2 и M3. предложенных Marriott и Fogg (рис. 26).*



Электрокардиографические отведения для мониторной электрокардиографии (MCL1, MCL2 и M3). Электрод, отмеченный знаком 3, нужно заземлять. Отведение MCL1 отмечено сплошными линиями между электродами.

Эти отведения могут быть сняты при помощи электродов стандартных отведений, включив программу III отведения.

*При отведении MCL1* (первое модифицированное отведение грудь — левая рука) положительный электрод с левой ноги (F, зеленый) помещают в V1 позиции, т. е. в IV межреберье справа у края грудины, отрицательный электрод с левой руки (L, желтый) накладывают у левого плеча под наружной четвертью левой ключицы, а заземляющий электрод с правой ноги (N, черный) — на то же место у правого плеча.

*При отведении MCL6* (шестое модифицированное отведение грудь — левая рука) положительный электрод (F, зеленый) помещают в V6 позиции, т. е. в V межреберье слева, по средней подмышечной линии, а другие два электрода — на тех же местах, как и при отведении MCL1.

*При отведении M3* (модифицированное III стандартное отведение) положительный электрод (F, зеленый) помещают на верхнюю часть живота слева, а другие два электрода — на те же места, как и при предыдущих отведениях. Размеры электродов должны быть небольшими; их прикрепляют к грудной клетке специальной клеющей лентой или липким пластырем. При мониторной электрокардиографии рекомендуют последовательно включать эти три отведения, чтобы обеспечить лучшее выявление и определение сердечных аритмий.

### **ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ С ЗАПИСЬЮ НА МАГНИТОФОНЕ**

Современная магнитофонная техника позволяет провести непрерывную запись электрокардиограммы на магнитную ленту на протяжении длительного периода времени — 10—12 часов — в обычной обстановке жизни и поведения больного — работа, сон, физические нагрузки, спорт, развлечения, дефекация, сексуальные акты. Запись на магнитную ленту в течение 12 часов может регистрировать около 100000 сердечных циклов. Продолжительная ЭКГ-запись выполняется при помощи небольшого портативного, с очень медленными оборотами магнитофона, питающегося от батареи. После этого полученная магнитофонная ЭКГ-запись воспроизводится на осциллоскопическом экране (сканирование ЭКГ-записи), в сопровождении или без обработки на электронной вычислительной машине. Патологические компоненты ЭКГ на магнитной ленте регистрируются на обычном электрокардиографе и затем проводится их подробный анализ и толкование. Для проведения продолжительной записи магнитофонной электрокардиограммы в амбулаторных условиях чаще всего используют одно из следующих двухполюсных грудных отведений:

1. Видоизмененное отведение V4— активный электрод помещают на V4-позицию (лучше на ребро, чем в межреберном пространстве), а индифферентный электрод — на рукоятку грудины.

2. Видоизмененное отведение V1 — активный электрод помещают на нижнюю часть грудины или на мечевидный отросток, а индифферентный электрод—на рукоятку грудины.

*Показания для выполнения магнитофонной электрокардиографии* очень многочисленны. Наиболее важны из них следующие:

1. Для обнаружения и определения преходящих нарушений ритма и проводимости и для выяснения связи между ними и кардиоваскулярной и цереброваскулярной симптоматикой — сердцебиение, прекардиальная боль, одышка, синкопе, головокружение, приступы потери сознания, нарушение зрения и др.

2. У больных с хронической формой нарушений ритма и проводимости для оценки изменений, наступающих в повседневной жизни больного, с целью определить прогноз, трудоспособность и лечебный подход

3. Оценка результатов медикаментозного лечения аритмии

4. Для прослеживания состояния больных с искусственным электростимулятором (пейсмейкер) для выявления вызываемых им аритмий и нарушения функции искусственного водителя ритма

5. Для диагноза и прогностической оценки коронарной болезни

6. При остром инфаркте миокарда и других острых нарушениях ритма и проводимости, которые имеют серьезный прогноз и требуют немедленного терапевтического вмешательства (в этих случаях — вместе с осциллоскопическим контролем электрокардиограммы)

7. При проведении рабочей пробы и реабилитации — с целью выявить нарушения ритма и проводимости и другую электрокардиографическую патологию (изменения ST—T)

*Телеметрический ЖГ-контроль* представляет собой другой, менее распространенный способ непрерывного контроля электрокардиограммы во время проведения рабочей пробы, реабилитации, спортивных занятий. Этот метод также позволяет обнаружить нарушения ритма и проводимости во время различных действий обследованного.

## **ПРИНЦИПЫ АНАЛИЗА И ТОЛКОВАНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ СЕРДЕЧНЫХ АРИТМИЙ**

Последовательность анализа электрокардиограммы при выявлении сердечных аритмий должна быть следующей:

Определение частоты сердечной деятельности и основного ритма  
Определение волны Р — частота, ритм, форма, происхождение  
Определение соотношения между волной Р и комплексом QRS  
Определение комплекса QRS — частота, ритм, форма, происхождение  
Сравнение со старыми ЭКГ-записями  
Заключение — вид аритмии сердца, происхождение, электрогенез.

*Частота сокращений предсердий и желудочков* наиболее точно определяется на основании электрокардиограммы. Электрокардиограмма регистрируется на движущейся бумаге, которая разграфлена светлыми и более темными линиями как в горизонтальном, так и в вертикальном направлении. Светлые линии находятся на расстоянии 1 мм друг от друга и ограждают небольшие квадратики или прямоугольники, а темные линии отстоят друг от друга на 5 мм и ограждают более крупные квадратики или прямоугольники. Полоса электрокардиографической бумаги движется с постоянной скоростью, которая может быть 100, 50, 25, 10 или 5 мм в секунду. Обычно запись производят со скоростью движения бумаги 50 мм в секунду. При наличии сердечной аритмии производят продолжительную запись с небольшой скоростью — 5, 10 или 25 мм в секунду. Время (продолжительность) отдельных составных частей и интервалов электрокардиограммы измеряют в горизонтальном, а величину (амплитуду) — в вертикальном направлении. При скорости движения ЭКГ-бумаги 50 мм в секунду расстояние между двумя соседними светлыми вертикальными линиями равно 0,02 секунды, а расстояние между двумя соседними темными вертикальными линиями — 0,10 секунды. При скорости 25 мм в секунду эти расстояния в два раза больше, соотв. 0,04 и 0,20 секунды, а при скорости 100 мм в секунду — они вдвое меньше, соотв. 0,01 и 0,05 секунды.

Существует несколько методов определения частоты предсердных волн и желудочковых комплексов по электрокардиограмме.

Если ритм сердца правильный, частоту можно определить, разделив число 6000 на время в сотых долях секунды между двумя соседними волнами, частоту которых хотим узнать. Число 6000 означает сотые доли секунды, которым равна одна минута. Быстрее можно определить частоту, разделив число 300 на количество больших квадратиков, расположенных между двумя соседними волнами, частоту которых требуется определить, или если число 1500 разделить на число маленьких квадратиков, расположенных между двумя соседними волнами, частоту которых определяем.

При аритмической сердечной деятельности частоту определяют, умножая число волн, зарегистрированных за три секунды, на 20, или же число волн, зарегистрированных за 6 секунд, умножают на 10. Большинство ЭКГ-аппаратов отмечают время через интервалы по 3 секунды, а таким образом очень облегчается определение частоты. Очень легким и достаточно точным является метод определения частоты по ЭКГ при использовании специально разграфленных линеек.

При проведении ЭКГ-анализа сердечных аритмий гораздо удобнее вместо частоты определять и представлять продолжительность интервалов в сотых долях секунды между отдельными волнами электрокардиограммы.

Ритм предсердных и желудочковых комплексов может быть правильным и неправильным. При правильном ритме интервалы времени между комплексами одинаковы, а при неправильном ритме — различны. Когда ритм неправильный, интервалы времени могут непрерывно изменяться или же эти изменения происходят с определенной регулярностью, которая часто повторяется (аллоритмия).

Под понятием основной или доминирующий ритм понимается такой ритм, который определяет сокращения желудочков в течение длительного периода времени. Основным ритм бывает синусовым или эктопическим. Последний, в свою очередь, может возникать активно или пассивно. Чаще всего основным ритмом является синусовый. Вторым по частоте основным ритмом является мерцание предсердий и, реже, трепетание предсердий. Основным ритм может в сравнительно короткое время измениться из синусового в эктопический, и наоборот, или же перейти из одного эктопического ритма в другой.

*Определение волны P* имеет решающее значение при диагностике сердечных аритмий. Волну P следует отличать от волн при мерцании и при трепетании предсердий, от волн T и U и различных артефактов. Затем нужно установить, какая это P-волна — синусовая или эктопическая. Если волна P эктопическая (P'), то необходимо установить ее происхождение — предсердное, узловое или желудочковое — в результате ретроградно проведенного желудочкового импульса. Анализ предсердной волны включает определение ее суммарной электрической оси (AP), формы, ритма, т. е. регулярность интервалов P—P и, наконец, частоту волн P. Эктопическая волна P' характеризуется измененной формой, отличающейся от формы синусовых волн P. Иногда при наличии эктопического очага в правом предсердии, вблизи от синоаурикулярного узла, форма эктопических волн P' может быть очень сходной или почти неотличимой от формы синусовых волн P, но частота эктопических волн P' в этих случаях обычно гораздо выше. Эктопические волны P', создаваемые ретроградно направленным импульсом — узловым или желудочковым, характеризуются патологической электрической осью предсердной волны (AP), причем волна P' во II отведении отрицательна, а в отведении aVR — положительна. Неправильный предсердный ритм, т. е. наличие различных по длине интервалов P—P, устанавливают при синусовой аритмии, интермиттирующей синоаурикулярной блокаде, отказе синусового узла („sinus arrest"), синусовых экстрасистолах, предсердных и узловых экстрасистолах. Если волну P нельзя обнаружить в обычных 12 отведениях электрокардиограммы, то это может быть действительным ее отсутствием или же волна P скрытая (фальшивое отсутствие). При асистолии предсердий имеет место действительное отсутствие волны P. Наиболее частой причиной отсутствия волны P является мерцание и трепетание предсердий. Фальшивое отсутствие волны P чаще всего обуславливается ее малой амплитудой и ее слиянием с QRS, ST и T желудочкового комплекса. Это очень часто бывает при синусовой предсердной и узловой тахикардии. Доказывание наличия таких скрытых волн P — одна из больших проблем при электрокардиографическом диагнозе сердечных аритмий. Использование дополнительных отведений — правых грудных, грудинных, пищеводных и интракардиальных, значительно расширяет возможности изучения электрической активности предсердий.

*Определение отношения между волной P и комплексом QRS* является основным элементом при ЭКГ-анализе нарушений ритма и проводимости. Отношение между предсердной волной и желудочковым комплексом определяют путем внимательного измерения расстояния между ними в большом количестве комплексов. Когда предсердная волна предшествует желудочковому комплексу, интервал обозначают как P—R, а когда предсердная волна находится за желудочковым комплексом, интервал отмечают R—P. Отношение между P и QRS может быть зависимым и независимым.

При зависимом отношении P—QRS импульс, вызывающий сокращение предсердий, проводится через атриовентрикулярный узел и вызывает сокращение желудочков или, наоборот, импульс желудочкового сокращения проходит ретроградно через атриовентрикулярный узел и вызывает сокращение предсердий. При зависимом отношении P—QRS интервалы P—R или R—P равны друг другу во всех комплексах. Зависимое отношение P—QRS с постоянным P—R или R—P интервалом наблюдается при нормальном ритме, синусовой брадикардии, синусовой тахикардии, предсердной тахикардии, узловой тахикардии. В редких случаях имеет место замещающий узловой ритм с ретроградным проведением, замещающий желудочковый (идиовентрикулярный) ритм с ретроградным проведением и желудочковая тахикардия с ретроградным проведением к предсердиям.

При частичной атриовентрикулярной блокаде второй степени также имеется зависимое предсердно-желудочковое отношение. В таком случае частота сокращений предсердий больше частоты сокращений желудочков, но частота предсердий является кратной, т. е. она находится в точно определенном числовом соотношении с частотой сокращений желудочков, например, 2:1, 3:1—при высокой степени атриовентрикулярной блокады, и 3:2, 4:3 — при атриовентрикулярной блокаде типа Венкебаха или Мобитца тип 2.

При независимом отношении P—QRS предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга. Это состояние известно под наименованием атриовентрикулярной диссоциации. При ней существует по меньшей мере два центра образования импульсов — один для предсердий, а другой для желудочков. Импульсы для предсердий не могут пройти через атриовентрикулярный узел и вызвать возбуждение желудочков и, наоборот. Расстояния P—R или R—P неравные и между ними существуют значительные различия. Наоборот, интервалы между волнами  $\Delta$  равны друг другу, как и интервалы между желудочковыми комплексами. Частота сокращений предсердий и желудочков различна и между ними нет определенного числового соотношения, т. е. они не кратны одна другой. Независимый предсердно-желудочковый ритм (атриовентрикулярная диссоциация) наблюдается при полной атриовентрикулярной блокаде и желудочковой тахикардии. Сравнительно реже имеет место сочетание замедленного синусового ритма, контролирующего предсердия и узловых импульсов (узловой ритм, узловая непароксизмальная или пароксизмальная тахикардия), под контролем которых находятся желудочки. Атриовентрикулярная диссоциация может быть полной или неполной. При неполной атриовентрикулярной диссоциации отдельные импульсы могут пройти через атриовентрикулярный барьер и вызвать координированное предсердно-желудочковое сокращение, которое называют ассоциированным сокращением («capture beat»).

*Желудочковые комплексы следует анализировать в отношении их частоты, ритма, формы и происхождения.* Зубцы желудочкового комплекса отмечают строчными буквами латинского алфавита (q,r или s), когда амплитуда их меньше 5 мм, и заглавными буквами (Q,R,S), когда амплитуда равна 5 мм или больше. Составные части желудочкового комплекса имеют следующую номенклатуру: зубец Q — первое, направленное книзу (отрицательное) колебание; зубец R — первое, направленное кверху (положительное) колебание; зубец S — направленное книзу (отрицательное) колебание, следующее за зубцом R; зубец R' — направленное кверху (положительное) колебание, следующее за зубцом S; и зубец S' — направленное книзу (отрицательное) колебание, следующее за зубцом R'.

Когда сокращения желудочков эктопические и налицо независимый предсердно-желудочковый ритм, следует определить происхождение комплекса QRS. При этом положении существует несколько возможностей: активное создание импульса в атриовентрикулярном узле (узловая тахикардия), пассивное образование импульса в атриовентрикулярном узле (замещающий узловой ритм), активное создание импульса в желудочках (желудочковая тахикардия), пассивное образование импульса в желудочках (замещающий ритм желудочков, идиовентрикулярный ритм).

Изучение зарегистрированных в прошлом *электрокардиограмм* позволяет выявить предшествующие нарушения ритма и проводимости, постоянную блокаду левой ножки пучка Гиса, правой ножки пучка Гиса, блокаду обеих ножек пучка Гиса, синдром WPW, старый инфаркт миокарда и др. Сравнение новых и предыдущих записей электрокардиограмм значительно облегчает проведение дифференциального диагноза между наджелудочковой и желудочковой тахикардиями.

## НОРМАЛЬНЫЙ СИНУСОВЫЙ РИТМ

Синусовый ритм — это нормальный ритм сердца, при котором электрические сердечные импульсы создаются в синусовом узле, распространяются через предсердия, атрио-вентрикулярный узел и желудочки, вызывая сокращения сердца.

Электрокардиографические критерии нормального синусового ритма

1. Волна P синусового происхождения, т.е. нормальной формы и с нормальной электрической осью (AP)
2. Постоянный и нормальный интервал P—R 0,12—0,22 секунды
3. Постоянная форма волны P в каждом отведении
4. Частота 60—100 в минуту
5. Правильный ритм — равные друг другу (постоянные) P—P, соотв. R—R интервалы

*Синусовая волна P* всегда положительна во II и отрицательна в aVR отведении. Ее электрическая ось во фронтальной плоскости, определенная треугольником Эйнтховена или шестиосевой системой, находится в нормальных границах — для взрослых от 0 до +90°. В других отведениях синусовая волна P может быть положительной, двухфазной, изоэлектрической и иногда отрицательной. Это зависит от электрической позиции сердца. При вертикальной электрической позиции синусовая волна P очень низкая, изоэлектрическая или двухфазная в I, отрицательная в AVL и aVR и положительная во II, III и aVF отведениях, с электрической предсерд-



ной осью (AP) около  $+90^\circ$ . При горизонтальной электрической позиции синусовая волна P очень низкая, изоэлектрическая или двухфазная в aVF, отрицательная в III, aVR и положительная в I, II и aVL отведениях, с электрической предсердной осью (AP) около  $0^\circ$ . У молодых людей с астеническим телосложением волна P часто бывает отрицательной в aVL, а у пожилых — она часто отрицательна в III отведении. При индифферентной электрической позиции синусовая волна P положительна в I, II, III, aVL и aVF отведениях с электрической предсердной осью между  $+30$  и  $+60^\circ$ . В правых грудных отведениях V1 и V2 синусовая волна P часто бывает двухфазной, с  $\pm$  формой, но иногда она преимущественно или только положительная, или только отрицательная. В остальных прекардиальных отведениях синусовая волна P положительна, но, хотя и редко, бывают исключения из этого правила. Форма и электрическая ось синусовой волны P могут быть значительно изменены при различных патологических состояниях предсердий — левопредсердная гипертрофия (митральная P волна), правопредсердная гипертрофия (легочная P волна), инфаркт предсердия и др. Независимо от этого, основное правило, согласно которому синусовая волна P положительная во II и отрицательная в aVR отведении, сохраняет свою силу во всех случаях, в том числе и тогда, когда налицо предсердная патология.

Синусовый ритм характеризуется *постоянным и нормальным интервалом P—R в границах для взрослых от 0,12 до 0,22 секунды*. Вслед за каждой волной P следует желудочковый комплекс QRS—T. Форма волны P постоянна в каждом отведении и не изменяется и при продолжительном прослеживании ЭКГ. Исключение составляют только изменения волны P в связи с фазами дыхания, которые наиболее сильно выражены во II, III и aVF отведениях. Поэтому оценивать форму волны P следует по ЭКГ-записи, выполненной при задержке дыхания.

В состоянии покоя у взрослых *частота нормального синусового ритма находится* в пределах между 60 (R—R=1 секунде) и 100 (R—R=0,6 секунды) в минуту. Нормальный синусовый ритм правильный и интервалы P—P (соотв. R—R) имеют одинаковую продолжительность. Иногда обнаруживают небольшую неправильность нормального синусового ритма. В таких случаях разница между самым длинным и самым коротким интервалом P—P (соотв. R—R) не превышает 0,16 секунды. Если эта разница больше 0,16 секунды, считается, что налицо синусовая аритмия или другая причина нарушения правильного синусового ритма — отказ синусового узла, синоаурикулярная блокада. Желудочковый комплекс QRS при нормальном синусовом ритме имеет нормальную форму и продолжительность. Исключение составляют случаи, когда имеется желудочковая абберация или блокада ножек пучка Гиса, которые дают уширенный и деформированный комплекс QRS. Нормальный синусовый ритм часто сочетается с различными нарушениями ритма и проводимости.

## **НАРУШЕНИЯ В ОБРАЗОВАНИИ ВОЗБУЖДЕНИЯ**

### ***НАРУШЕНИЯ ОБРАЗОВАНИЯ ИМПУЛЬСА В СИНУСОВОМ УЗЛЕ (НОМОТОПИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА)***

Сюда относятся синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия, отказ синусового узла («sinus arrest»), синоаурикулярная блокада, атриовентрикулярная асистолия предсердий. Синоаурикулярная блокада будет рассмотрена в главе о нарушениях проводимости.

## **СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ**

Синусовая тахикардия представляет собой учащение сердечной деятельности в состоянии покоя свыше 100 сокращений в минуту с правильным ритмом, когда водителем сердечного ритма является синусовый узел. Синусовая тахикардия в состоянии покоя редко превышает 150—160 сокращений в минуту. Во время максимальной физической нагрузки у здоровых молодых людей синусовая тахикардия может достичь 190—200 в минуту.

### **Механизм**

Повышенный автоматизм — фаза 4 транс-мембранного потенциала клеток синусового узла вследствие:	Повышенного симпатического тонуса (увеличенная продукция катехоламинов и их эффекта) Пониженного тонуса блуждающего нерва (угнетение)
--	--

ацетилхолин-холинергического эффекта)  
 Непосредственного воздействия на клетки синусового узла (гипоксемия, ацидоз, повышенная температура тела, интоксикации, инфекции)

Чаще всего наблюдается сочетание перечисленных выше факторов. Синусовая тахикардия является одним из наиболее важных, физиологических механизмов повышения минутного объема сердца. Повышение тонуса симпатического нерва может быть результатом понижения артериального давления, что раздражает барорецепторы в каротидном синусе и дуге аорты. Этот механизм в то же время понижает тонус парасимпатического нерва. Гипоксия, нервное напряжение и физические усилия повышают тонус симпатического нерва и продукцию катехоламинов. Повышенное давление в правом предсердии при недостаточности сердца вызывает синусовую тахикардию посредством рефлекса Бейнбриджа (см. Регуляция сердечного ритма). Повышение температуры тела также вызывает учащение сердечной деятельности. При синусовой тахикардии проведение импульсов возбуждения через предсердия и атриовентрикулярный узел происходит нормально. Предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются координированно.

**Гемодинамика.** Тахикардия укорачивает диастолу и создает неблагоприятные условия для работы сердца. Несмотря на то, что при тахикардии до 150 ударов в минуту дебит сердца и коронарный кровоток обычно увеличиваются, сердце потребляет больше кислорода и расходует больше энергии, в результате чего коэффициент полезного действия уменьшается. Резервы кислорода в коронарных капиллярах снижаются, что создает условия для возникновения относительной коронарной недостаточности, особенно при наличии коронарного атеросклероза. При поражении миокарда синусовая тахикардия может вызвать или углубить имеющуюся сердечную недостаточность.

### Этиология

Физиологическая тахикардия	Физические усилия, эмоции, страх, вставание, врожденная особенность
Неврогенные тахикардии	Неврозы с нейро-циркуляторной дистонией
Тахикардия при сердечно-сосудистых болезнях	Воспалительные и дегенеративные заболевания миокарда, пороки клапанов, сердечная недостаточность, острое и хроническое легочное сердце, инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь, шок, коллапс
Медикаментозные и токсические тахикардии	Ваголитики (атропин), симпатикотоники (адреналин), кофеин, кофе, чай, алкоголь, никотин, АКГТ, кортикостероиды Эндогенная интоксикация — тиреотоксикоз
Тахикардия при инфекционных болезнях и температурных состояниях	Сепсис, пневмония, туберкулез, ангина и др. Очаговая инфекция

Для практики наиболее важными заболеваниями, вызывающими синусовую тахикардию, являются:

- Невроз
- Тиреотоксикоз
- Сердечная недостаточность
- Ревмокардит
- Неревматические миокардиты и токсикоинфекционные поражения миокарда
- Митральный стеноз
- Аортальная недостаточность
- Бактериальный эндокардит
- Эксудативный и адгезивный перикардит
- Инфаркт миокарда
- Хронические легочные заболевания, хроническое легочное сердце с легочной

или легочно-сердечной недостаточностью Эмболия легких  
Шок, коллапс, острая потеря крови  
Легочный туберкулез  
Очаговая инфекция  
Анемии с гемоглобином ниже 50%

Синусовая тахикардия чаще всего встречается у людей со здоровым сердцем. Большая часть экстракардиальных тахикардий — это неврогенные тахикардии, являющиеся результатом первичных функциональных нарушений в коре мозга и подкорковых узлах и нарушенного равновесия вегетативной нервной системы с преобладанием симпатической и ослаблением парасимпатической иннервации. Иногда имеет место врожденная особенность. Патологическими состояниями, вызывающими нередко синусовую тахикардию, являются гиперкинетические состояния с повышенным минутным объемом (нейро-циркуляторная астенция, тиреотоксикоз, анемия, бери-бери), застойная сердечная недостаточность, ревмокардит, свежий инфаркт миокарда и хронические легочные заболевания.

### **Клиническая картина**

#### *Субъективные симптомы*

Обычно отсутствуют или незначительны — сердцебиение, чувство тяжести или боли в сердечной области

#### *Объективные симптомы*

Постепенное начало и конец

Правильный ритм с частотой сердечной деятельности 100—150 в минуту Замедление при раздражении блуждающего нерва — нажим на каротидный синус или глазные яблоки, опыт Вальсальвы

Влияние на частоту сердечной деятельности — ускорение при раздражении симпатического нерва — после физических усилий, вставания, эмоций, атропина

Усиленный или расщепленный первый тон

Ослабленный второй тон

Маятникообразный ритм или эмбриокардия

Степень субъективных симптомов определяется основным заболеванием и порогом раздражения нервной системы. При коронарном атеросклерозе тахикардия может вызвать стенокардию или ускорить и углубить имеющуюся сердечную недостаточность.

Первый тон может быть усиленным вследствие более быстрых и энергичных сокращений желудочков и уменьшенного их наполнения, ввиду укорочения диастолы. В некоторых случаях первый тон расщеплен. Сила второго тона при выраженных тахикардиях ослабевает из-за уменьшения ударного объема и силы, с которой захлопываются полулунные клапаны.

При синусовой тахикардии с более высокой частотой продолжительность диастолы почти выравнивается с систолой. О маятникообразном ритме говорят в тех случаях, когда при почти одинаковой продолжительности системы и диастолы сила I и II тона почти одинаковая. При эмбриокардии продолжительность систолы и диастолы одинакова, но первый тон сильнее второго.

Синусовая тахикардия создает условия для возникновения так наз. суммарного галопа, при котором тон галопа является результатом сливания предсердного тона с третьим тоном.

При синусовой тахикардии существующие уже раньше шумы могут стать более слабыми или полностью исчезнуть, что затрудняет в ряде случаев постановку диагноза основного сердечного заболевания.

### **Электрокардиографические критерии синусовой тахикардии**

1. Волна Р синусового происхождения с нормальной электрической предсердной осью (АР), положительная во II и отрицательная в aVR-отведении
2. Постоянный и нормальный интервал P—R с продолжительностью 0,12—0,22 секунды
3. Постоянная форма волны Р в каждом отведении

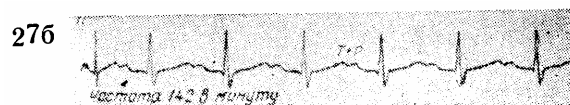
4. Частота выше 100 (101—160, в минуту. Продолжительность P—P (соотв. R—R) интервалов меньше 0,60, секунды

5. Правильный или слегка неправильный ритм с разницей между самым длинным и самым коротким P—P (соотв. R—R) интервалом меньше 0,16 секунды

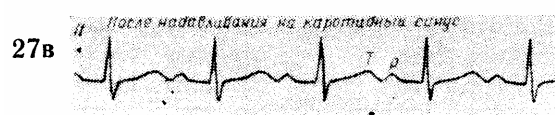
Синусовая тахикардия может сочетаться с синусовой аритмией. Тогда ритм неправильный и разница между самым длинным и самым коротким интервалом P—P (соотв. R—R) более 0,16 секунды.



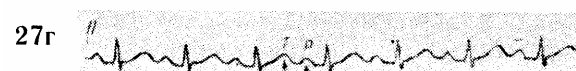
Синусовая тахикардия Укороченные интервалы R—R менее 0,60 секунды — за счет укороченных диастолических интервалов T—P. После каждой волны P следует комплекс QRS. Предсердия и желудочки сокращаются координированно. Волна P синусового происхождения, интервал P—R имеет нормальную продолжительность и одинаков во всех комплексах. Ритм правильный, т.е. интервалы P—P (соотв. R—R) равны друг другу



При высокочастотной синусовой тахикардии волны T и P приближаются и могут слиться. В таких случаях трудно отличить синусовую тахикардию от предсердной и узловой пароксизмальной тахикардии



После нажима на каротидный синус сердечная деятельность постепенно замедляется и волны P можно распознать



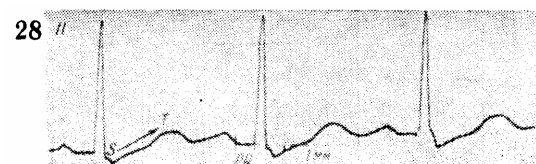
Высокие волны P и T и (или) U — выражение симпатикотонического возбуждения



Тахикардальная депрессия интервала ST с низкой, а иногда даже отрицательной волной T

При умеренной тахикардии интервал ST и волна T не изменяются. Снижение интервала ST встречается при продолжительных и высокочастотных тахикардиях.

*Характеристика тахикардального снижения интервала ST*



Тахикардальное снижение интервала ST вызвано:

- Симпатикотоническим воздействием на реполяризацию
- При умеренной тахикардии с высокими волнами P, волна T предсердной реполяризации увеличена и наслаивается на интервал ST, вызывая его снижение
- Субэндокардиальной ишемией в связи с тахикардией

Снижение интервала ST редко превышает 1 мм, проходит косо вверх и не снижается, идя к волне T. Снижение охватывает преимущественно начальную часть сегмента ST и называется типом J

Изоэлектрическая линия должна учитываться по отрезку PQ

**Дифференциальный диагноз.** При наличии тахикардии нужно решить, касается ли вопрос синусовой или эктопической тахикардии и, если она синусовая, то определить, вызвана ли она поражением сердца или имеет внесердечное происхождение.

Эктопические тахикардии, которые могут имитировать синусовую тахикардию:

1. Наджелудочковые пароксизмальные тахикардии.
2. Трепетание предсердий с атриовентрикулярной блокадой 2:1.
3. Мерцание предсердий с большой частотой желудочковых сокращений.
4. Желудочковая пароксизмальная тахикардия.

*Дифференциально-диагностические критерии*

Признаки	Синусовая тахикардия	Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия
Начало и конец	Постепенные	Внезапные
Частота сердечной деятельности	До 150 в минуту	Свыше 160—200 в мин.
Ритм	Часто налицо слегка выраженная неправильность ритма. Может сочетаться с дыхательной аритмией	Совсем правильный
Эффект вагусных проб — нажим на каротидный синус и глазные яблоки	Постепенное замедление частоты на короткое время с более хорошим очертанием волны Р	Купирует приступ или не дает эффекта
Эффект симпатических проб — физическая нагрузка	Ускорение сердечной деятельности	Эффекта нет

Следует иметь в виду, что при некоторых эктопических тахикардиях, таких как трепетание предсердий, узловая и желудочковая пароксизмальная тахикардия, может наблюдаться и относительно малая частота сокращений желудочков — 120—100 в минуту и наоборот, при синусовой тахикардии, хотя и очень редко, частота может быть 180 и более в минуту.

При неврогенных тахикардиях нет анамнестических, физических, рентгенологических и ЭКГ-данных о заболевании сердца, а налицо симптомы, встречающиеся при неврозах. Во многих случаях лишь длительное наблюдение способствует постановке правильного диагноза.

**Лечение**

*Лечение* основного заболевания имеет решающее значение. Запрещены: чай, кофе, никотин, алкоголь, пикантная пища, переедание, симпатомиметики

*Экстракардиальные синусовые тахикардии (неврогенные)* Психотерапия и седативные средства — небольшие дозы люминала, транквилизаторы и невролептики: мепробамат (транквилан, дистазин), диазепам (валиум, реланиум, седуксен), опипрамол (инсидон) Санация очаговых инфекций

Бета-блокаторы — пропранолол (обсидан, индерал) или оксипренолол 3 раза по 20 мг, алпренолол (аптин) 3 раза по 50—100 мг, приндолол (вискен) 3 раза по 5 мг

Резерпин — 3 раза в день по 0,1 мг Верапамил (изопртин) — 3 раза в день по 40 и более мг Спартеина сульфат (депазан) — 3 раза в день по 30 и больше мг *Кардиальные синусовые тахикардии с сердечной недостаточностью* Оптимальная дигитализация и салуретики Лечение основного патологического процесса

Хинидин и прокаинамид не подходят для лечения синусовых тахикардий. Бета-блокаторы — средство выбора при упорной синусовой тахикардии функционального происхождения, гипертиреозидизме и вазорегуляторной астении с идиопатически повышенным минутным объемом, без данных на органическое заболевание сердца и без сердечной недостаточности. Предпочитаются бета-блокаторы группы оксипренолола, практолола и приндолола. Препараты наперстянки показаны только при сердечной недостаточности.

**Прогноз** синусовой тахикардии зависит от основного заболевания, но, в принципе, он не плохой.

## СИНУСОВАЯ БРАДИКАРДИЯ

Синусовая брадикардия представляет собой замедление сердечной деятельности ниже 60 ударов в минуту с правильным ритмом вследствие пониженного автоматизма синусового узла. Водителем сердечного ритма остается синусовый узел. Синусовая брадикардия реже бывает меньше 40 ударов в минуту. При частоте меньше 30 ударов в минуту с большой вероятностью можно считать, что брадикардия не синусовая.

### Механизм

Пониженный автоматизм — фаза 4 транс-мембранного потенциала клеток синусового узла вследствие:	Повышенного тонуса блуждающего нерва Пониженного тонуса симпатического нерва Прямого воздействия на клетки синусового узла (гипоксемия, инфекции, интоксикации, некроз)
--	---

Синусовая брадикардия чаще всего бывает результатом нарушенной вегетативной иннервации и гораздо реже непосредственного повреждения клеток синусового узла. Проведение импульсов через предсердия и атриовентрикулярный узел происходит нормально. Предсердия и желудочки активируются и сокращаются координированно.

**Гемодинамика.** Обычно гемодинамические нарушения отсутствуют. Виду удлиненной диастолы наполнение сердца увеличено и ударный объем больше. Лишь очень сильно выраженная брадикардия может привести к уменьшению минутного объема до степени, вызывающей ишемию мозга с явлениями синкопе.

### Этиология

Физиологические брадикардии (наиболее частые)	Конституциональная, у тренированных спортсменов и занятых физической работой, во время сна, при отдыхе после больших физических усилий, при нажиме на глазные яблоки и каротидный синус, при задержке дыхания, иногда при испуге, эмоциях, во второй половине беременности, при рвоте
Экстракардиальные вагусные брадикардии (частые)	Невроз с ваготонией, депрессия, меланхолия, язвенная болезнь, повышенное внутричерепное давление при отеке мозга, менингите, опухоли мозга, кровоизлиянии в мозг, заболевание лабиринта, синдром Меньера, сверхчувствительный каротидный синус, начало шока, внезапное повышение артериального давления, ваго-вагальные рефлексы при почечных, желчных, желудочных и кишечных коликах, непроходимость кишок, нефрит, микседема, гипопитуитаризм
Токсические и медикаментозные брадикардии	Наперстянка, опиаты, хинидин, лидокаин, прокаинамид, ацетилхолин, резерпин, гуанетидин, бета-блокаторы, транквилизаторы, пилокарпин, уремия, желтуха, отравление грибами, гиперкалиемия
Брадикардии при инфекционных заболеваниях	Вирусные инфекции — гепатит, грипп, брюшной тиф, иногда при дифтерии, холере, в период реконвалесценции
Брадикардии при заболеваниях миокарда	Коронарный атеросклероз и атеросклеротический миокардиосклероз, ишемическо-дегенеративное повреждение синоаурикулярного узла у пожилых, при инфаркте миокарда, дифтерийном миокардите и ревмокардите, кардиомиопатии

#### *Наиболее важные для практики этиологические факторы синусовой брадикардии*

Физиологическая синусовая брадикардия у здоровых людей, спортсменов, занятых физическим трудом лиц, при страхе, эмоциях, холоде

Невроз

Заболевания центральной нервной системы и лабиринта

Интоксикация препаратами наперстянки

Отравления опиатами

Микседема

Инфекционные и послеинфекционные воздействия

Коронарный атеросклероз с дегенеративным ишемическим повреждением синоаурикулярного узла у пожилых людей

Ревмокардит и другие миокардиты

Инфаркт миокарда, особенно свежий — задний или предсердный

Сверхчувствительный каротидный синус

Брюшные колики

Острый нефрит

При шоке и гипертонических кризах

При анестезии и гипотермии

При коронарном атеросклерозе с или без инфаркта миокарда синусовая брадикардия может быть выражением дегенеративного ишемического поражения синусового узла. В некоторых из этих случаев она располагает к возникновению желудочковых аритмий и, по-видимому, увеличивает опасность внезапной смерти.

### Клиническая картина

#### Субъективные симптомы

Обычно отсутствуют. Иногда депрессия, прекордиальные боли, сердцебиение, головокружение, обморок, диспноэ

#### Объективные симптомы

Правильный ритм с частотой менее 60 ударов в минуту

Постепенное начало

Изменчивость частоты сердечной деятельности: замедление при раздражении блуждающего нерва — нажим на каротидный синус; ускорение при раздражении симпатического нерва — при физических усилиях, атропиновой пробе, ортостатической пробе

Сила сердечных тонов не изменяется

Частота пульсации шейных вен одинакова с частотой сердечной деятельности и пульса

Частое сочетание с дыхательной аритмией

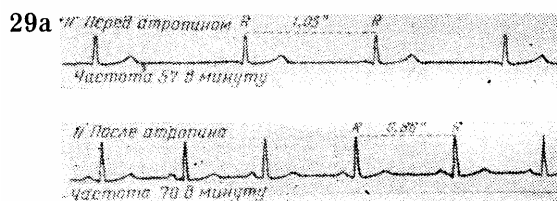
Иногда немного расширенное сердце ввиду увеличенного диастолического наполнения

Жалобы больных определяются степенью брадикардии, быстротой ее наступления, состоянием нервной системы и характером основного заболевания.

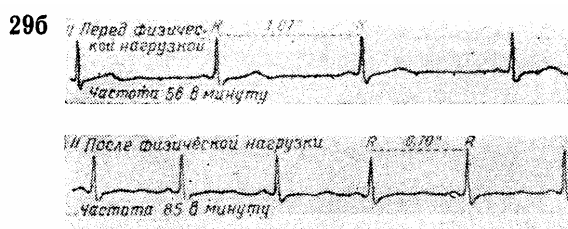
Энергичные сердечные удары при повышенном ударном объеме вызывают сердцебиение и ощущение тяжести в сердечной области.

Чрезвычайно выраженная брадикардия может вызвать ишемию мозга с явлениями синкопе.

Пробы с применением атропина и физической нагрузки имеют большое диагностическое значение для распознавания синусовой брадикардии.



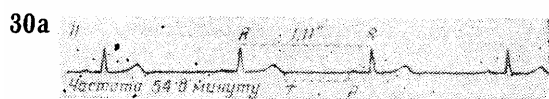
Учащение сердечной деятельности через 15—20 минут после внутримышечного введения 1 мг атропина



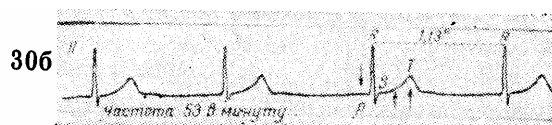
Учащение сердечной деятельности после физической нагрузки (рабочей пробы)

### Электрокардиографические критерии синусовой брадикардии

1. Волна Р синусового происхождения с нормальной предсердной электрической осью (АР)
2. Постоянные и нормальные интервалы Р—R с продолжительностью 0,12—0,22 секунды
3. Постоянная форма волны Р в каждом отведении
4. Частота ниже 60 в минуту (Р—Р, соотв. R—R интервалов более одной секунды). Чаще всего частота — 40—60 в минуту
5. Правильный или слегка неправильный ритм. Синусовая брадикардия сочетается часто с синусовой аритмией и поэтому ритм может быть весьма неправильным



Синусовая брадикардия Волна Р синусового происхождения. Интервалы Р—P, соотв. R—R удлинены более 1 секунды за счет удлинненных диастолических интервалов Т—P. Интервал Р—R нормальный и одинаковый во всех комплексах. Каждая волна Р сопровождается комплексом QRS — предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются координированно. Ритм правильный



Иногда налицо другие электрокардиографические признаки повышенного тонуса блуждающего нерва (рис. 30 б). Интервал Р—R на верхней границе нормы. Сегмент S—T выше изоэлектрической линии, но не более 0,5—1 мм, идет косо и кверху. Волна Т высокая, заостренная, асимметричная и с широким основанием. Волны Р плоские, низкие

Синусовая брадикардия часто сочетается с синусовой аритмией и узловым замещающим ритмом с или без атриовентрикулярной диссоциации.

**Дифференциальный диагноз.** Диагноз синусовой брадикардии ставится легко и в большинстве случаев возможен без помощи электрокардиограммы. Когда устанавливается замедленная сердечная деятельность, следует решить две основные диагностические задачи, а именно: какая брадикардия имеет место — синусовая или несинусовая, и если синусовая, то является ли она выражением повреждения миокарда или имеет экстракардиальное, вагусное происхождение.

При проведении дифференциального диагноза следует иметь в виду, что частота импульсов при синусовой брадикардии редко бывает ниже 40 ударов и почти никогда не бывает ниже 30 ударов в минуту. Для синусовой брадикардии типично учащение сердечной деятельности после атропиновой пробы, после физического усилия, ортостатической пробы и эмоционального воздействия, а также типично и сочетание с дыхательной аритмией. При синусовой брадикардии отсутствует пульсовый дефицит, который может иметь место, при экстракардиальной бигеминии, и нет никакой разницы между частотой пульсации яремных вен и радиального пульса, которая существует при полной атриовентрикулярной блокаде. Одновременная аускультация сердца и прощупывание пульса на радиальной артерии позволяют выявить пульсовый дефицит, являющийся важным дифференциально-диагностическим критерием.

Природу ряда брадикардии можно установить лишь при помощи ЭКГ.

Несинусовые брадикардии, которые необходимо отличать от синусовой брадикардии, следующие:

1. Частичная атриовентрикулярная блокада 2:1 или 3:1
2. Полная атриовентрикулярная блокада
3. Узловой ритм



4. Брадиаритмия при мерцании предсердий с атриовентрикулярной блокадой или после дигитализации. Сердечная деятельность может казаться как бы ритмичной (эуритмия)

5. Синоаурикулярная блокада 2:1 или 3:1, отказ синусового узла („sinus arrest“)

6. Экстрасистолическая бигеминия с выпадением пульсовой волны

*Дифференциальный диагноз* между неврогенными, экстрасистолическими синусовыми брадикардиями и сердечными, миогенными синусовыми брадикардиями (при повреждении миокарда):

Признаки	Неврогенная брадикардия при здоровом сердце	Брадикардии при поражении миокарда
Частота	Встречается часто	Встречается гораздо реже
Основное заболевание	Невроз с парасимпатикотонией	Коронарная болезнь — атеросклеротический миокардиосклероз, ревмокардит, дифтерит, иное инфекционное заболевание, коронарная недостаточность и др.
Возраст	Преимущественно молодой	Преимущественно старческий
Физические и рентгенологические данные о поражении сердца	Отсутствуют	Наличие шумов, изменения тонов, расширение сердца, явления застоя
Изменчивость частоты сердечной деятельности	Сильно выражена	Незначительная; относительная стабильность частоты
Дыхательная аритмия	Почти всегда налицо	Обычно отсутствует
Атропиновая проба	Сильно положительная	Отрицательная или слабо положительная
Ортостатическая проба	Учащение сердечной деятельности	Обычно отсутствует учащение сердечной деятельности
Проба с физической нагрузкой	Значительное учащение сердечной деятельности	Незначительное учащение сердечной деятельности
ЭКГ	Брадикардия и другие ЭКГ-симптомы ваготонии	Данные о поражении миокарда, старый инфаркт миокарда и др.

Внезапное возникновение синусовой брадикардии во время лечения наперстянкой указывает на дигиталисовую интоксикацию.

**Лечение.** Синусовая брадикардия не оказывает существенного нарушения гемодинамики и очень редко требует терапевтического вмешательства. Решающее значение имеет лечение основного заболевания. Важнейшим показанием к проведению медикаментозного лечения является синусовая брадикардия при остром инфаркте миокарда. Медикаментозное лечение необходимо и при стойкой синусовой брадикардии ниже 40 ударов в минуту, которая, как правило, не переносится многими больными, при склонности к обморочным явлениям и при атеросклерозе.

<i>Основные медикаментозные средства при значительной брадикардии</i>	Атропин (Atropinum sulfuricum) 0,5—1 мг внутривенно каждые 3—4 часа до общей дозы 2 мг или 0,5—1 мг через рот 3—4 раза в день При отсутствии эффекта: Изопреналин (наиболее эффективное средство) 1—2 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы внутривенно в виде капельного вливания со скоростью 10—15 капель в минуту или орципреналин (алупент) 5—10 мг в 500 мл физиологического раствора внутривенно в виде капельного вливания со скоростью 10—15 капель в минуту, или алупент через рот Va—1 табл. по 20 мг каждые 3—4 часа, 4—8 раз в день до достижения частоты сердца 60—70 ударов в минуту
<i>Лекарственные средства второго порядка при слабо выраженной брадикардии</i>	Экстракт белладонны 3—4 раза в день по 0,01—0,02. Эфедрин (Ephedrinum sulfuricum) 3—4 раза в день по 0,03—0,05. Кофеин натрий-бензоат 3—4 раза в день по 0,20 г или новфиллин 3—4 раза в день по 0,10 г
<i>Электрокардиостимулятор (в очень редких случаях)</i>	При сердечных заболеваниях с рефракторной к лекарственному лечению высокостепенной синусовой брадикардии, которая вызывает значительное снижение минутного объема сердца и предрасполагает к углублению недостаточности сердца и возникновению эктопических желудочковых аритмий

Некоторые больные с коронарным атеросклерозом реагируют на относительно малые дозы наперстянки значительной синусовой брадикардией, которая может помешать оптимальной дигитализации. В таких случаях нужно применять сердечные гликозиды, напр. к<sup>н</sup>валлятоксин, обладающие более слабым кумулирующим и вызывающим брадикардию эффектом. Уместно сочетание этих препаратов с атропином и новфиллином. Стойкая брадикардия при сердечной недостаточности и повышенной чувствительности к препаратам наперстянки может быть подходящим объектом для временного или постоянного лечения электрокардиостимулятором.

Прогноз. Прогноз при синусовой брадикардии не плохой. В известной степени исключение из этого правила составляют синусовая брадикардия при остром инфаркте миокарда, случаи с прогрессирующей сердечной недостаточностью и интоксикации наперстянкой.

## СИНУСОВАЯ АРИТМИЯ

Синусовая аритмия представляет собой чередующиеся периоды учащения и урежения сердечных сокращений в результате неравномерного генерирования импульсов возбуждения в самом синусовом узле. Она бывает трех видов:

1. <i>Дыхательная аритмия</i>	Налицо зависимость от фаз дыхания. При вдохе частота сердечных сокращений постепенно увеличивается, а при выдохе замедляется
2. <i>Синусовая аритмия</i> , независящая от дыхания. Различают два варианта недыхательной синусовой аритмии:	В отличие от дыхательной аритмии она не исчезает при задержке дыхания
	а. Периодический — постепенное ускорение и постепенное замедление сердечных сокращений независимо от дыхания б. Аперiodический — отсутствует постепенность в ускорении и замедлении сердечной деятельности
3. <i>Желудочко-фазовая синусовая аритмия</i>	Зависит от сокращений желудочков и чаще всего наблюдается при полной атриовентрикулярной блокаде

Незначительные, едва уловимые колебания частоты сердечных сокращений в зависимости от фаз дыхания наблюдаются постоянно и их считают чисто физиологическим явлением. О дыхательной аритмии в клинике говорят только тогда, когда такие колебания сердечного ритма выражены более резко. Синусовая аритмия часто сочетается с синусовой брадикардией и сравнительно реже — с синусовой тахикардией.

**Механизм.** Дыхательная аритмия физиологическое явление. Она вызывается рефлекторными изменениями тонуса блуждающего и симпатического нервов в связи с фазами дыхания. Это происходит по пути нескольких рефлексов, оказывающих влияние во время дыхания на функцию синусового узла.

Неравномерное создание импульсов в синусовом узле зависит от:	<i>Рефлекса Бейнбриджа.</i> Во время вдоха больший приток крови к сердцу повышает давление на барорецепторы правого предсердия и полые вены. Это приводит к стимуляции симпатического нерва и ускорению частоты сердечных сокращений. Выдох приводит к обратному эффекту
	<i>Прессорного рефлекса.</i> Во время вдоха увеличивается ударный объем и аортальное давление, которое раздражает прессорные рецепторы в дуге аорты и каротидном синусе и вызывает вагусный эффект. Он наступает спустя 4—6" от начала вдоха
	<i>Рефлекса Геринга—Брейера.</i> Растяжение легкого во время вдоха раздражает окончания афферентных нервных волокон и вызывает угнетение блуждающего нерва с учащением сердечных сокращений. Во время выдоха происходит стимуляция блуждающего нерва и замедление сердечных сокращений
	<i>Гуморальных изменений и хеморецепторного рефлекса в связи с дыханием.</i> Во время вдоха парциальное напряжение CO <sub>2</sub> падает, а при выдохе повышается

Недыхательная аритмия также может быть результатом колебаний тонуса вегетативной нервной системы, которые, однако, не зависят от фаз дыхания. В части случаев играют роль ограниченные изменения в области синусового узла (гипоксия, воспаление, дегенерация, склероз).

**Этиология.** Дыхательная аритмия — явление физиологическое. Она не имеет особого клинического и диагностического значения. Встречается часто и наблюдается:

У здоровых людей всех возрастов с функционально годным сердцем Чаще всего у подростков в пубертатном возрасте и у стариков

При вегетативных нарушениях, сопровождающих	<i>Несердечные заболевания:</i> температурные состояния, инфекционные заболевания и период реконвалесценции после них, туберкулез легких, эмфизему, ожирение, гипертонию, плевро-перикардальные сращения, повышенное внутримозговое давление <i>Сердечные заболевания (редко):</i> ревмокардит, кардиосклероз, миокардиосклероз, инфаркт миокарда, пороки аортального и митрального клапанов <i>Лекарственные воздействия:</i> морфин, наперстянка,
---	---

	ваготоники
--	------------

Выраженную дыхательную аритмию оценивают как благоприятный симптом и она имеет хороший прогноз.

Дыхательная аритмия обычно исчезает при органических сердечных заболеваниях, как:	миокардит ревмокардит декомпенсация сердца врожденные пороки сердца
---	---

Это правило имеет очень относительное диагностическое значение. Сердечные заболевания, хотя и в редких случаях, могут сопровождаться стойкой, даже усиленной дыхательной аритмией. Как правило, синусовая аритмия исчезает или уменьшается после развития декомпенсации сердца. Однако декомпенсация тем меньше влияет на дыхательную аритмию, чем больше частота сердечных сокращений, а также и чем старше возраст больного. После компенсации дыхательная аритмия снова появляется в еще более выраженной форме. Дыхательную синусовую аритмию не наблюдают при дефекте межпредсердной перегородки; если такая налично, это означает наличие незначительного шунта.

Появление сильно выраженной синусовой аритмии и синусовой брадикардии во время лечения наперстянкой обычно указывает на интоксикацию ею. Морфин и другие, повышающие вагусный тонус, факторы могут вызвать значительную синусовую аритмию.

Недыхательную синусовую аритмию можно встретить у здоровых людей с вегетативной дистонией, после физических усилий, в период восстановления после болезни, но она гораздо чаще выявляется у людей с больным сердцем — при свежем инфаркте миокарда, интоксикации дигиталисовыми препаратами, атеросклеротическом миокардиосклерозе, ревмокардите, миокардиопатиях. В первые дни острого задне-нижнего инфаркта миокарда очень часто наблюдается сильно выраженная недыхательная синусовая аритмия и синусовая брадикардия.

Следует отметить, что выявление синусовой аритмии не может ни исключить, ни подтвердить наличия органического заболевания сердца.

Гемодинамика при ней несколько не изменяется.

## Клиническая картина

### *Дыхательная аритмия*

Субъективные симптомы	
Жалоб нет	
Объективные симптомы	
Частота сердечных сокращений зависит от фаз дыхания: ускорение сердечных сокращений и учащение пульса во время вдоха и постепенное замедление во время выдоха Сердечные тоны не изменяются по силе и звучности	
Аритмия исчезает после раздражения симпатического нерва	Задержка дыхания После атропина или амилнитрата После физических усилий После психического возбуждения
Аритмия усиливается после раздражения блуждающего нерва	Глубокое дыхание В состоянии покоя или сна—„аритмия покоя" При нажиме на каротидный синус или пробе Вальсальвы
Сопровождается часто синусовой брадикардией и другими ваготоническими симптомами	

Главными диагностическими критериями дыхательной аритмии являются: выявление связи с фазами дыхания и исчезновение после задержки дыхания или атропина.

Установлена определенная зависимость между психической активностью и дыхательной аритмией. Психические напряжения обычно вызывают тормозное воздействие на центры блуждающего нерва. Любое ослабление тормозного влияния коры головного мозга повышает активность блуждающего нерва, и поэтому дыхательная аритмия хорошо выражена во время сна.

### *Недыхательная синусовая аритмия*

	Субъективные симптомы Жалобы обычно отсутствуют Иногда сердцебиение, прекардиальный дискомфорт
--	--

	Объективные симптомы Не исчезает при задержке дыхания Сила и звучность сердечных тонов не изменяются Может возникнуть после физических усилий Атропин не всегда купирует ее
Периодическая аритмия:	Постепенное ускорение и замедление частоты сердечных сокращений независимо от дыхания
Апериодическая аритмия:	Ускорение и замедление частоты сердечных сокращений происходит неравномерно, без постепенных переходов и независимо от дыхания

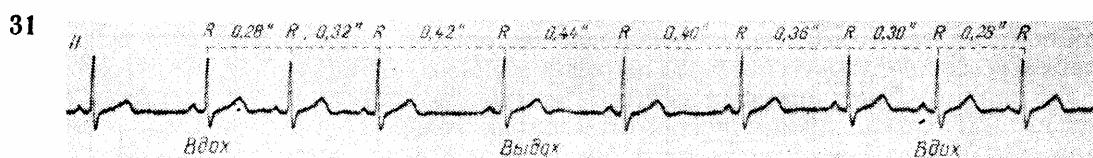
### Электрокардиографические критерии синусовой аритмии

1. Волна P синусового происхождения — положительная во II и отрицательная в aVR отведении, с нормальной электрической осью (AP)
2. Постоянный и нормальной продолжительности интервал P—R (0,12-^0,22 секунды)
3. Волна P постоянной формы во всех отведениях
4. Частота 45—100 в минуту; иногда ниже 45 и выше 100 в минуту
5. Неправильный ритм с разницей между длиной самого большого и самого короткого интервала P—P, соотв. R—R, 0,16 секунды или больше

При синусовой аритмии интервалы P—R и форма волны P могут быть постоянными, но нередко наблюдается небольшое повышение волны P с более длинным интервалом P—R во время ускорения и более низкая волна P с более коротким интервалом P—R во время замедления сердечных сокращений.

Синусовая аритмия, особенно при сочетании с синусовой брадикардией, часто сопровождается перемежающимся появлением узлового замещающего ритма, в сочетании или без атриовентрикулярной диссоциации. Это происходит, когда частота атриовентрикулярного узла одинакова или больше частоты синусового узла.

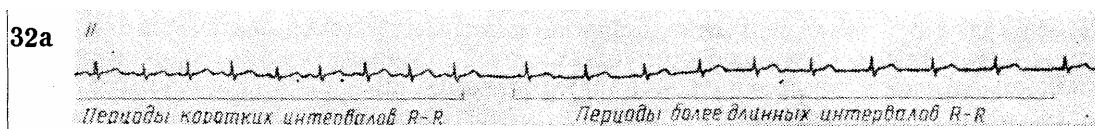
#### Дыхательная аритмия



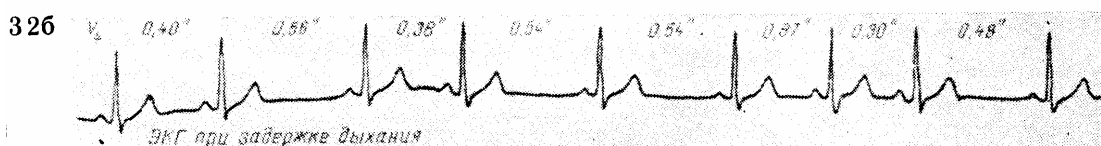
Самый длинный интервал R—R 0,44 секунды Самый короткий интервал R—R 0,28 секунды Разница 6,16 секунды (Синусовая аритмия)

1. Интервалы R—R постепенно укорачиваются при вдохе и удлиняются при выдохе
2. Разница между самым длинным и самым коротким интервалом R—R равна 0,16 секунды
3. Волна P синусового происхождения и расположена нормально перед комплексом QRS

#### Недыхательная аритмия



Периодическая. Периоды укорочения и удлинения интервалов P—R сохраняются и после остановки дыхания. Они делятся дольше одной дыхательной фазы



Апериодическая. Отсутствует постепенное удлинение и укорочение интервалов R—R. Значительная аритмия сохраняется и после остановки дыхания

**Диагноз** дыхательной синусовой аритмии не вызывает трудностей и его можно поставить без электрокардиограммы.

При *дифференциальном диагнозе* недыхательную синусовую аритмию, особенно ее аperiodическую форму, наблюдаемую редко, следует отличать от:

Полной аритмии при мерцании предсердий, особенно при атриовентрикулярной блокаде высокой степени

Экстрасистолии— предсердной и синусовой

Частичной атриовентрикулярной блокады II степени

Синоаурикулярной блокады, отказе синусового узла

При выслушивании аperiodическая синусовая аритмия может напоминать полную аритмию при мерцании предсердий или частых экстрасистолах. В отличие от них, при синусовой аритмии нет изменения силы и звучности сердечных тонов. В некоторых случаях даже и электрокардиографически трудно отличить недыхательную аperiodическую синусовую аритмию от синваурикулярной блокады и от поздно появляющихся предсердных экстрасистол. При Синоаурикулярной блокаде длинные паузы равны сумме двух или большего числа нормальных интервалов R—R. На наличие предсердной экстрасистолы указывает изменение формы экстрасистолической волны P и более длинная диастолическая фаза после экстрасистолы.

Лечение. Синусовая аритмия не требует лечения. При сильно выраженной ваготонии уместно применять атропинизацию. Недыхательная синусовая аритмия, являющаяся результатом сердечного заболевания или лекарственного воздействия, требует лечения основного заболевания или отмены соответствующего медикамента.

Прогноз синусовой аритмии в большинстве случаев очень хороший. При недыхательной синусовой аритмии прогноз определяется природой основного заболевания.

## **Вентрикулофазная синусовая аритмия**

Это особая форма синусовой аритмии, зависящая от сокращений желудочков. Она встречается в 30% случаев с полной атриовентрикулярной блокадой и реже при атриовентрикулярной блокаде II степени, желудочковых экстрасистолах с полной компенсаторной паузой и при искусственной электростимуляции желудочков. Такую синусовую аритмию можно распознать электрокардиографически, так как интервалы P—P, включающие комплекс QRS, при вышеуказанных состояниях короче интервалов P—P без комплекса QRS. Желудочно-фазовая синусовая аритмия вызывается гемодинамическим и механическим воздействием на функцию синусового узла в связи с сокращениями желудочков: незначительное повышение внутрипредсердного давления включением рефлекса Бейнбриджа и (или) притягиванием предсердия с механической стимуляцией синоаурикулярного узла во время сокращения желудочка. Эта аритмия не имеет самостоятельного клинического значения.

### **ОТКАЗ СИНУСОВОГО УЗЛА („SINUS ARREST“)**

*Синонимы:* остановка синусового узла, Sinus-Lahmung, Sinus-Stillstand, Sinus-Pause, Sinus-Inertio.

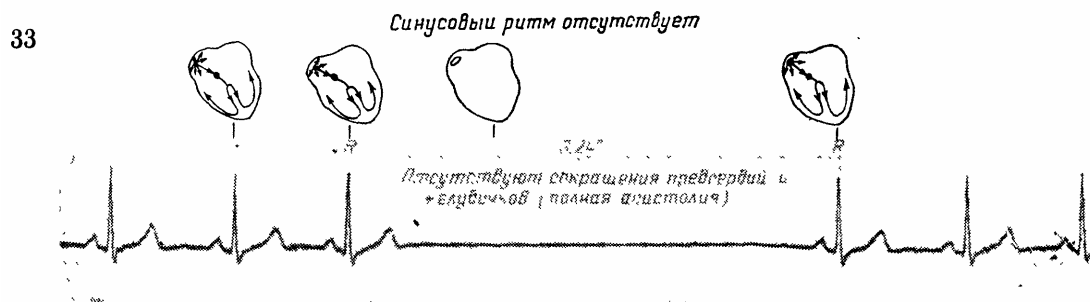
Отказ синусового узла представляет собой внезапное прекращение сердечной деятельности с отсутствием сокращений предсердия и желудочков в связи с тем, что синусовый узел не может генерировать импульс для их сокращения. Отличие отказа синусового узла от синоаурикулярной блокады, при которой импульс зарождается в синусовом узле, но не может быть проведен к предсердиям, часто бывает невозможным, в том числе даже и электрокардиографически.

Отказ синусового узла может наступить у здоровых людей с ваготонией или чрезмерной чувствительностью каротидного синуса. Он сочетается нередко с сильно выраженной дыхательной синусовой аритмией и может быть рефлекторным проявлением при различных кортико-висцеральных и висцеро-висцеральных раздражениях, например, во время нажима на каротидный синус. Отказ синусового узла наблюдается при интоксикациях препаратами наперстянки и хинидином, при применении парасимпатикомиметических средств (ацетилхолин) и при гипокалиемии. Он может появиться при разных сердечных заболеваниях, особенно при вовлечении в патологический процесс и предсердий, — таких как острый миокардит, свежий инфаркт миокарда с поражением синоаурикулярного узла, атеросклеротический миокардиосклероз со склеротическим вырождением синусового узла, кардиомиопатии, и после оперативного повреждения синусового узла. Важное клиническое значение имеет отказ синусового узла, наступающий непосредственно после купирования приступа эктопиче-

ской тахикардии или после замещающего узлового ритма. В таких случаях синоаурикулярный узел угнетен эктопическими импульсами, и должно пройти некоторое время, чтобы могла восстановиться функция автоматизма синусового узла. Иногда такой отказ синусового узла после тахикардии, особенно при наличии тяжелого сердечного заболевания, может быть длительным и привести к роковой асистолии сердца.

Клиническая картина отказа синусового узла такая же, как и при синоаурикулярной блокаде. Обнаруживаются продолжительные паузы с одновременным выпадением сердечных тонов, артериального пульса и пульсации яремной вены. Они иногда сопровождаются головокружениями или обмороком. В большинстве случаев в периоды отказа синусового узла наступает замещающий узловой или желудочковый ритм, клинически выражающийся брадикардией.

### Электрокардиограмма



Отказ синусового узла, как и синоаурикулярная блокада, характеризуется появлением длинных пауз без волны P и комплекса QRS—T (полная асистолия сердца). В отличие от синоаурикулярной блокады, при отказе синусового узла длина интервалов P—P очень сильно колеблется. Длинные интервалы P—P отказа синусового узла не равны точно двум основным интервалам P—P или не кратны одному основному интервалу P—P. Они значительно длиннее суммы двух основных интервалов P—P. Дифференциальный диагноз с синоаурикулярной блокадой очень труден или невозможен, когда основным ритмом является синусовая аритмия.

Во время пауз отказа синусового узла очень часто возникает узловой замещающий ритм или, реже, желудочковый (идиовентрикулярный) замещающий ритм. В таких случаях во время периода отказа синусового узла, который распознается по отсутствию синусовых волн P, обнаруживают одиночные или несколько, следующих друг за другом, эктопических, замещающих комплексов QRS—T с небольшой частотой (рис. 34). Отказ синусового узла следует отличать, кроме как от атриовентрикулярной блокады II и III степени, еще и от непроведенных (блокированных) предсердных экстрасистол.

Лечение и прогноз такие же, как и при синоаурикулярной блокаде.

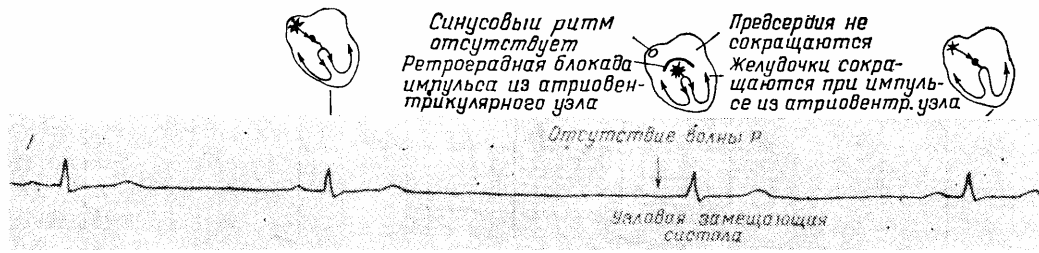
### АСИСТОЛИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Отсутствие сокращений предсердий при отказе синусового узла и синоаурикулярной блокаде в течение одного или большего числа сердечных циклов называется предсердной асистолией. При отсутствии замещающей автоматической активности желудочки также не сокращаются и предсердная асистолия сочетается с желудочковой асистолией, т. е. налицо полная асистолия сердца (рис. 33). Однако в большинстве случаев, вследствие включения замещающего ритма под воздействием импульсов нижестоящего автономного центра, желудочки продолжают сокращаться. Чтобы вызвать предсердную асистию, замещающие импульсы из нижестоящего автономного центра не должны проводиться ретроградно и активировать предсердия — ретроградная блокада. Чаще всего ввиду отсутствия синусового импульса наблюдается атриовентрикулярный ритм или, реже, идиовентрикулярный ритм с ретроградной блокадой импульса, в результате чего нет сокращения предсердий.

*Клинические проявления* такие же, как и при сердечной асистолии или замещающих систолах, узловом или идиовентрикулярном ритме. Предсердная асистолия с идиовентрикулярным ритмом является обычно терминальной аритмией умирающего сердца.

### Электрокардиограмма

34а



Отсутствует синусовый импульс (отказ синусового узла) — длинная пауза без волны Р

Замещающее сокращение, вызванное атриовентрикулярным узлом с ретроградной блокадой импульса

Диастолическая пауза перед замещающей узловой систолой длинная

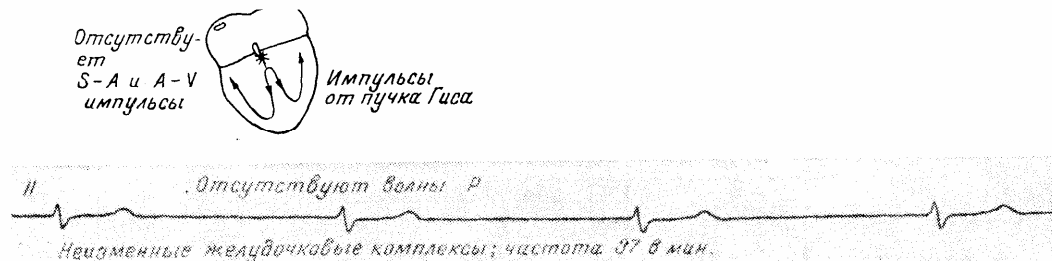
Как правило, имеют место замещающие узловые систолы или замещающий узловой ритм, но без отрицательной волны Р перед или за комплексом QRS, который остается неизменным (рис. 34а и 34б). Очень редко наблюдается замещающее идиовентрикулярное сокращение или идиовентрикулярный ритм с деформированным комплексом QRS без отрицательной волны Р за ним (рис. 34в).

Различить предсердную асистолию от узлового и идиовентрикулярного ритма с ретроградной волной Р, наложившейся на желудочковый комплекс, очень трудно, даже невозможно. Только пищеводные или выутрисердечные отведения могут показать, идет ли речь об истинном отсутствии волны Р, т. е. о предсердной асистолии или о скрытой в желудочковом комплексе отрицательной волне Р, т. е. об узловом или идиовентрикулярном ритме с ретроградным активированием предсердий. Предсердную асистолию следует

отличать от очень мелковолнистого мерцания предсердий, сочетающегося с узловым или идиовентрикулярным ритмом при наличии полной атриовентрикулярной диссоциации. В таких случаях мелкие волны мерцания предсердий могут остаться незамеченными и ошибочно можно поставить диагноз предсердной асистолии.

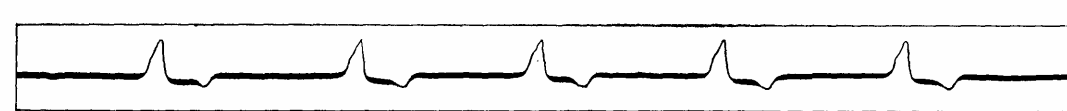
Предсердная асистолия наблюдается редко. Ее можно встретить у здоровых лиц с ваготонией при резком раздражении блуждающего нерва нажимом на каротидный синус — особенно при его повышенной чувствительности, при глубоком дыхании, при интубации, вследствие раздражения глотки. Кроме того, блокада синусового узла может наступить при тяжелой интоксикации наперстянкой, при гиперкалиемии, гипоксемии, органических заболеваниях сердца с поражением синусового узла, при свежем инфаркте миокарда, терминальном состоянии сердца.

34б



Отказ синусового узла с асистолией предсердий и замещающим ритмом из атриовентрикулярного узла или из пучка Гиса.

34в



Отказ синусового узла с асистолией предсердий и замещающим ритмом из желудочков (идиовентрикулярный ритм). Желудочковая частота 50 в минуту.

**Лечение и прогноз** совпадают с лечением и прогнозом синоаурикулярной блокады и отказа синусового узла и зависят от основного заболевания. Наперстянку и хинидин следует отменить при подозрении, что они являются причиной асистолии предсердий.

## СИНДРОМ БРАДИКАРДИЙ И ТАХИКАРДИИ (БОЛЬНОЙ СИНУСОВЫЙ УЗЕЛ, ДИСФУНКЦИЯ СИНУСОВОГО УЗЛА)

Бради-тахикардальный синдром представляет собой сборную группу наджелудочковых брадикардий и тахикардий, обусловленных патологической функцией синусового узла. Для этого синдрома характерно, что периоды наджелудочковой брадикардий чередуются с периодами наджелудочковой тахикардией и, наоборот. Из брадикардий чаще всего бывает синусовая брадикардия. Реже имеет место временная асистолия (отказ синусового узла) непосредственно после прекращения эктопической тахикардией, синоаурикулярной блокады, перемежающегося отказа синусового узла с замещающим узловым ритмом. Из тахикардий чаще всего отмечается Предсердная и узловая тахикардия, мерцание и трепетание предсердий, хаотическая (политопическая) Предсердная тахикардия. В некоторых случаях можно наблюдать приступы желудочковой тахикардией и (или) мерцание желудочков. У одной части больных обнаруживают и различные степени атриовентрикулярной блокады.

Основным и объединяющим фактором при бради-тахикардальном синдроме является патологическая функция синусового узла и патогенетическая связь между брадикардальными и тахикардальными нарушениями ритма. Брадикардия дает возможность выявлению функции автоматизма расположенных ниже клеток водителей ритма и вызывает негомогенность (дисперсию) реполяризации. Последняя, в свою очередь, создает условия для возникновения механизма возврата возбуждения и эктопических тахикардией. Эктопические тахикардией еще больше угнетают функцию синусового узла и подготавливают появление послетахикардальных брадикардией. У большинства больных с этим синдромом наблюдается длительная высокостепенная брадикардия в состоянии покоя, которая дает патологическую реакцию после введения атропина, проведения вагусных проб, ортостатической пробы и рабочей пробы. Возникновение продолжительного отказа синусового узла (более 3 секунд) после нажима на каротидный синус и отсутствие физиологического учащения сердечных сокращений после внутривенного введения атропина и во время ортостатической и рабочей пробы дает основание предполагать наличие „больного синусового узла“.

Диагноз ставится, когда на длительной, обычной или на продолжительной ЭКГ-записи на магнитную ленту регистрируются чередующиеся периоды брадикардией и тахикардией. Для диагноза имеет значение применение высокочастотной электростимуляции правого предсердия, позволяющей определить время восстановления (паузу после электрической стимуляции) синоаурикулярного узла. Это время от конца последнего вызванного водителем ритма предсердного импульса до возникновения первого спонтанного синусового импульса. Удлинение этого времени указывает на патологически угнетенную функцию синусового узла. К этому синдрому относятся также случаи мерцания предсердий с брадиаритмией без принятия наперстянки, при которых после регулирования сердечной деятельности наступает значительная брадикардия и неустойчивый синусовый ритм.

Наиболее частой **причиной** бради-тахикардального синдрома является коронарная болезнь с или без инфаркта миокарда (50% случаев). Второе место по частоте занимают идиопатические формы (34%). Реже вопрос может касаться ревматического или врожденного порока сердца и кардиомиопатий.

**Клинически** в большинстве случаев устанавливают явления синкопе (40—70%) сердцебиение, наступившую внезапно слабость, нарастающую сердечную недостаточность или усиливающиеся приступы грудной жабы. Препараты наперстянки, антиаритмические лекарства — хинидин, прокаинамид, бета-блокаторы, и противогипертонические средства — резерпин, гуанетидин, альфа-метил-допа, гидралазин, могут стать причиной возникновения сильно выраженной брадикардией или продолжительных приступов отказа синусового узла и асистолии сердца.

**Лечение** таких больных состоит в использовании постоянного искусственного водителя ритма сердца при наличии выраженных явлений церебральной (синкопе, приступы болезни Морганьи—Эдемса—Стокса), коронарной (усиливающаяся грудная жаба) или сердечной (застойная декомпенсация) недостаточности.

### **ЭКТОПИЧЕСКИЕ ГЕТЕРОТОПИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА**

#### **ПАССИВНЫЕ ЭКТОПИЧЕСКИЕ, ЗАМЕЩАЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА**

Пониженная активность синусового узла или полная блокада синусовых импульсов, вследствие функционального или органического повреждения синусового узла, вызывает включение в действие автоматических центров второго порядка — клеток водителей ритма предсердий, атриовентрикулярного узла, пучка Гиса, или центров третьего порядка — ножек пучка Тавара, волокон сети Пуркинью и мускулатуры желудочков.

Автоматические центры второго порядка вызывают неизменные желудочковые комплексы (наджелудочкового типа), тогда как центры третьего порядка генерируют расширенные и деформированные желудочковые комплексы (желудочкового идиовентрикулярного типа).

Замещающий характер имеют следующие нарушения ритма:



Медленный предсердный ритм  
Атриовентрикулярный ритм  
Странствующий (блуждающий, мигрирующий) ритм  
Идиовентрикулярный ритм  
Замещающие систолы

#### **МЕДЛЕННЫЙ ПРЕДСЕРДНЫЙ РИТМ**

Это очень редкий медленный эктопический ритм с очагами генерирования импульсов в предсердиях. Он наблюдается у здоровых людей с вегетативной дистонией и у больных с ревматическими или врожденными пороками сердца и миокардиопатиями. Такого ритма не обнаруживают при свежем инфаркте миокарда, при отравлении препаратами наперстянки или других лекарственных воздействиях. Обычно эктопический очаг находится в левом предсердии.

#### **Электрокардиографические критерии медленного левого предсердного ритма**

1. Отрицательная волна P' в I и (или) V<sub>6</sub>-отведении
2. Высокая положительная волна P' в V<sub>1</sub>-отведении с начальной округлой, куполообразной частью, за которой следует высокий, заостренный пик. Такая форма волны P' известна под названием „купол и копье". Начальная часть является выражением активности левого предсердия и верхушечной части правого предсердия
3. Отрицательная волна P' в II, III и aVF отведениях и положительная в aVR отведении
4. Волна P' предшествует комплексу QRS с нормальным интервалом P—R=0,12—0,20 секунды
5. Частота 60—100 в минуту, редко ниже 60 (45—59) или выше 100 (101—120) в минуту
6. Ритм правильный; отсутствует синусовая аритмия
7. Нормальный комплекс QRS

Патогномоническим признаком левого предсердного ритма является отрицательная волна P' в V<sub>6</sub>-отведении. Отрицательная волна P' в I отведении и волна P' с формой „купол и копье" в V<sub>1</sub>-отведении не обязательные признаки для постановки диагноза.

Левый предсердный ритм необходимо отличать от „верхнего узлового ритма", от ритма коронарного синуса, декстрокардии и ЭКГ, полученной в результате переставленных электродов.

#### **ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА**

*Терминология и классификация* атриовентрикулярных нарушений сердечного ритма еще не уточнена и очень различна у отдельных авторов. Это вызвано тем обстоятельством, что анатомия и электрофизиология атриовентрикулярного узла недостаточно изучены. Некоторые исследования указывают на то, что атриовентрикулярный узел, в частности его верхняя и средняя части, не содержат клеток водителя ритма. Эктопические импульсы зарождаются в нижней части атриовентрикулярного узла и прежде всего в пучке Гиса и некоторых близко расположенных клетках водителей ритма в створках атриовентрикулярных клапанов со стороны сердечной перегородки и около устья венечного синуса. В виду этого термин узловой ритм, соотв. тахикардия, неточен и заменяется более общим наименованием ритм, соотв. тахикардия атриовентрикулярного соединения („A—V-junction"). Классическое разделение атриовентрикулярного ритма по месту эктопического

очага на верхний, нижний и средний не точно, так как по расположению волны P в отношении комплекса QRS нельзя определить точно место эктопического импульса в атриовентрикулярной системе. Ввиду этого, теперь предпочитают наименования — атриовентрикулярный ритм с предшествующей, слитой или следующей за желудочковым комплексом волной P, или используют классические наименования, ставя их в кавычки — „верхний", „средний" и „нижний" атриовентрикулярный ритм.

*Электрокардиографические* признаки узлового сокращения одинаковы, независимо от того, является ли механизм его создания пассивным или активным. Узловой импульс активирует предсердия ретроградно, т. е. в направлении снизу вверх, и волна P отрицательна во II, III и aVF отведениях и положительна в aVR отведении. Отношение волны P и комплекса QRS зависит от места эктопического импульса и от состояния предсердно-желудочковой (антероградной) и желудочково-предсердной (ретроградной) проводимости.

Волна P' находится перед комплексом QRS, когда эктопический очаг расположен в верхней части атриовентрикулярной системы и (или) когда антероградная атриовентрикулярная проводимость замедлена. Наоборот, волна P' находится за комплексом QRS, когда эктопический очаг расположен в нижней части атриовентрикулярной системы и (или) когда ретроградная атриовентрикулярная проводимость замедлена. Волна P' сливается с комплексом QRS, т. е. предсердия и желудочки сокращаются одновременно, когда эктопический очаг располагается в средней части атриовентрикулярной системы и (или) время антероградной и ретроградной про-

проводимости одинаково. Волна P' может слиться с комплексом QRS и когда эктопический очаг находится в верхней или нижней части атриовентрикулярной системы, если налицо значительное угнетение ретроградной проводимости в первом или антероградной проводимости — во втором случае. Узловая волна P' отсутствует, когда налицо полная блокада ретроградной проводимости, независимо от места эктопического очага в атриовентрикулярном узле. Из сказанного ясно, что, когда угнетается антероградная и (или) ретроградная атриовентрикулярная проводимость, место эктопического очага в атриовентрикулярной системе нельзя определить.

В отличие от синусового ритма интервал P'—R узлового сокращения не представляет собой истинного атриовентрикулярного времени проведения, так как узловой ритм не переходит из предсердий к желудочкам. Интервал P'—R склонен быть более коротким, когда эктопический очаг локализован ближе к желудочкам и (или) когда имеется некоторая степень замедленного ретроградного проведения. Обратное положение в силе для интервала R—P'.

*ЭКГ-признаки узлового сокращения*

1. Волна P' перед или за комплексом QRS — отрицательная во II, III и aVF отведениях и положительная в aVR отведении. Электрическая предсердная ось между  $-60$  и  $-90^\circ$ . Волна P' никогда не бывает отрицательной в I и V<sub>4</sub>-отведениях

2. В одной части случаев узловая волна P' сливается с комплексом QRS или же отсутствует. Волна P' сливается с желудочковым комплексом при одновременном активировании предсердий и желудочков. Волна P' отсутствует при наличии атриовентрикулярной диссоциации

3. Интервал P'—R укорочен и продолжительность его 0,12 секунды или меньше. Продолжительность интервала R—P' 0,10—0,20 секунды. Такие величины P'—R и R—P' интервалов в силе при условии, что нет значительного нарушения атриовентрикулярной проводимости

4. Нормальный комплекс QRS. Исключение — при наличии предшествующей блокады ножек пучка Гиса или aberrантной желудочковой проводимости

5. Часто наступает атриовентрикулярная диссоциация

В зависимости от механизма создания и частоты эктопических импульсов атриовентрикулярные нарушения бывают:

### *Пассивные*

Атриовентрикулярная замещающая узловая систола	Одиночные узловые сокращения после длительной диастолической паузы
Замещающий атриовентрикулярный узловой ритм	Частота 40—60 в минуту

### *Активные*

Узловая (атриовентрикулярная) экстрасистола	Одиночные преждевременные узловые сокращения
Непароксизмальная узловая (атриовентрикулярная) тахикардия	Частота 60—150 в минуту
Пароксизмальная узловая (атриовентрикулярная) тахикардия	Частота 150—220 в минуту

## **АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ УЗЛОВОЙ РИТМ**

При атриовентрикулярном ритме сердце сокращается в течение длительного периода времени под действием пассивно включенных импульсов из атриовентрикулярной системы с частотой 40—60 в минуту. Исходящие из атриовентрикулярной системы импульсы распространяются вверх, ретроградно — к предсердиям, и вниз — к желудочкам. Атриовентрикулярный ритм определяется как наличие шести или большего числа очередных замещающих узловых сокращений.

### **Механизм**

Атриовентрикулярный ритм является результатом пассивного замещающего механизма. Он возникает, когда импульсы от синоаурикулярного узла или другие предсердные эктопические импульсы не достигнут в определенное время атриовентрикулярной системы. Автоматизм атриовентрикулярной системы включается как физиологический механизм для создания желудочковых сокращений в тех случаях, когда и другие наджелудочковые импульсы не достигают атриовентрикулярной системы.

Атриовентрикулярный ритм наступает:

1. При замедленных синусовых импульсах — синусовой брадикардии и (или) синусовой аритмии
2. Когда синусовые импульсы не достигают атриовентрикулярного узла вследствие:
  - а) отказа синусового узла
  - б) синоаурикулярной блокады
  - в) атриовентрикулярной блокады II или III степени
3. Когда эктопические предсердные импульсы при мерцании, трепетании предсердий или тахикардии не достигают атриовентрикулярного узла вследствие:
  - а) высокой степени или полной атриовентрикулярной блокады
  - б) продолжительной блокады на выходе („exit block“) около эктопического очага в предсердии

Чаще всего атриовентрикулярный ритм наблюдается при синусовой брадикардии с синусовой аритмией и при частичной или полной атриовентрикулярной блокаде.

**Гемодинамика.** Изменения гемодинамики зависят от сердечной аритмии, вызывающей возникновение атриовентрикулярного ритма, от частоты сокращений желудочков и основного сердечного заболевания. Когда узловой ритм появляется при синусовой брадикардии, интермиттирующей блокаде синусового узла или непродолжительной сино-аурикулярной блокаде, обычно не наступает гемодинамических нарушений. Наоборот, узловой ритм при атриовентрикулярной блокаде, особенно при наличии мерцания предсердий, сопровождается значительными нарушениями гемодинамики. Чем медленнее частота сокращений желудочков при узловом ритме в результате полной атриовентрикулярной блокады, тем более выражены гемодинамические нарушения. При узловом ритме с одновременным сокращением предсердий и желудочков значение предсердной систолы при наполнении желудочков отпадает и ударный объем уменьшается.

### **Этиология**

Этиология атриовентрикулярного ритма совпадает с этиологией основной аритмии, которая обуславливает его появление: синусовая брадикардия, синоаурикулярная блокада, отказ синусового узла, атриовентрикулярная блокада с или без мерцания предсердий.

Существуют три основные *этиологические возможности*:

Ваготония у здоровых людей, особенно после раздражения блуждающего нерва надавливанием на каротидный синус или глазные яблоки, при глубоком дыхании

Лекарственные воздействия и нарушения метаболизма — интоксикация препаратами наперстянки, строфантином, хинидином, прокаинамидом, морфином, резерпином, гуанетидином, гиперкалиемия, ацидоз, гипоксия

Органические сердечные заболевания — острый инфаркт миокарда, особенно при его задне-нижней локализации и (или) предсердный инфаркт, коронарная болезнь с атеросклеротическим миокардиосклерозом, гипертоническая болезнь, ревматические пороки сердца, ревмокардит, миокардиты и кардиомиопатии, сердечная недостаточность разной этиологии, шок, повреждения при операциях на сердце, после электродефибриляции

У здоровых людей чаще всего идет речь о синусовой брадикардии с возникновением одиночных замещающих систол или о коротких периодах замещающего узлового ритма. У пожилых людей с коронарной болезнью чаще всего имеет место высокостепенная атриовентрикулярная блокада с продолжительными периодами узлового ритма, или полная атриовентрикулярная блокада с постоянным узловым ритмом. У больных с мерцанием предсердий отравление препаратами наперстянки часто вызывает возникновение высокостепенной атриовентрикулярной блокады с появлением продолжительных периодов замещающего узлового ритма. Узловой ритм обнаруживают часто во время брадикардальной фазы бради-тахикардального синдрома. В каждом случае неясного происхождения узлового ритма следует думать о гиперкалиемии и ацидозе.

**Клиническая картина.** Здоровые люди с синусовой брадикардией и непродолжительным узловым ритмом жалоб не предъявляют. У больных с продолжительным узловым ритмом нередко имеется субъективная симптоматика, которая зависит от тяжести основного заболевания и степени урежения сердечной деятельности. При узловом ритме при свежем инфаркте миокарда и (или) сердечной недостаточности и (или) интоксикации препаратами наперстянки, общее состояние больного тяжелое. Часто отмечаются обморочные состояния, приступы синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса, стенокардия и неподдающаяся лекарственной терапии сердечная недостаточность.

Имеются три основных *физических признака*, наличие которых в сочетании позволяет предположить, что налицо атриовентрикулярный ритм:

- Брадикардия с правильным ритмом (частота между 40 и 60 в минуту)
- Усиленный первый сердечный тон
- Усиленные пульсации переполненных кровью шейных вен

Усиленный первый тон при верхнеузловом ритме обуславливается тем, что наступающая непосредственно после предсердной желудочковая систола застает створки клапанов между предсердиями и желудочками широко раскрытыми, ввиду чего захлопывание их происходит со значительной силой. Усиленные пульсации шейных вен вызваны тем, что сокращения предсердий происходят при замкнутом трехстворчатом клапане вследствие одновременного или почти одновременного сокращения предсердий и желудочков и кровь из правого предсердия возвращается в обратном направлении к шейным венам. Пульсации шейных вен совпадают с систолой. Они синхронны первому тону сердца и пульсу на лучевой артерии. Флебограмма шейных вен помогает постановке диагноза. На ней устанавливается высокая амплитуда предсердной волны „а", совпадающей с комплексом QRS на ЭКГ.

Очень редко можно обнаружить все три признака. Поэтому невозможно выявление атриовентрикулярного ритма без электрокардиограммы. Обычно единственным физическим признаком, который вызывает подозрение на наличие атриовентрикулярного ритма, является брадикардия с частотой сокращений 40—60 в минуту с правильным ритмом,

### **Электрокардиограмма**

Различают два основных типа атриовентрикулярного ритма:

А. Узловой ритм с ретроградной волной  $P'$

Б. Узловой ритм с атриовентрикулярной диссоциацией без ретроградной волны  $P'$

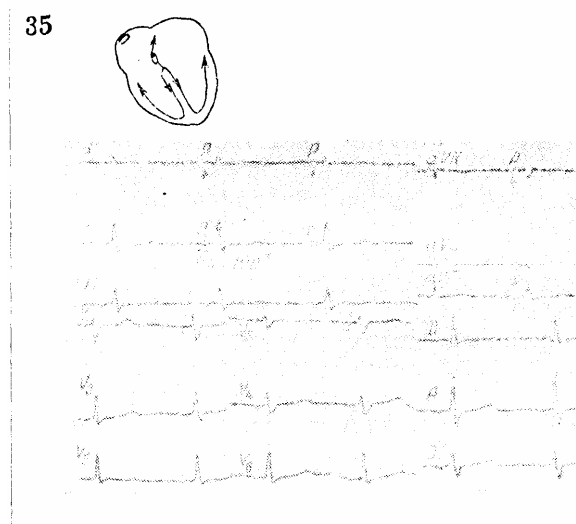
*Узловой ритм с ретроградной волной  $P'$*  (Изолированная или «чистая» форма атриовентрикулярного ритма)

Эта форма атриовентрикулярного ритма встречается сравнительно редко. Она возникает при продолжительном отказе синусового узла или синоаурикулярной блокаде, пока к предсердиям не достигнут другие импульсы, кроме проведенных ретроградным путем узловых, которые активируют предсердия. Волна  $P'$  отрицательна во втором, III и aVF отведениях и положительна в aVR отведении. Ее электрическая ось (AP) находится между  $-60$  и  $-90^\circ$ . Волна  $P'$  положительна в I, aVL и левых грудных отведениях  $V_3-V_6$ . Положение волны  $P'$  в отношении желудочкового комплекса зависит от места эктопического очага в атриовентрикулярной системе и (или) от состояния антероградной и ретроградной атриовентрикулярной проводимости. Волна  $P'$  может

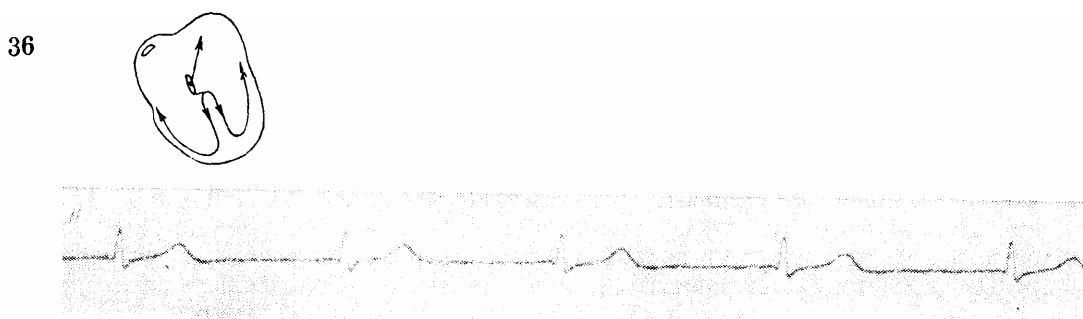
находиться перед, на или за комплексом QRS. Интервал P'—R укорочен <0,12 секунды, а интервал R—P' в пределах 0,10 и 0,20 секунды при условии, что нет замедленной атриовентрикулярной проводимости ретроградным или антероградным путем. Частота атриовентрикулярного ритма чаще всего бывает между 40 и 60 ударов в минуту и редко между 30 и 40 в минуту. В большинстве случаев атриовентрикулярный ритм бывает правильным и редко колебания его выше 0,04 секунды. При атриовентрикулярном ритме возбуждение желудочков происходит нормальным путем и поэтому желудочковые комплексы имеют нормальную форму и ширину или же отмечается незначительная деформация их. Желудочковые комплексы уширены и расщеплены, когда узловой ритм сочетается с предшествующей блокадой ножек пучка Гиса или aberrантной желудочковой проводимостью. Такие деформированные комплексы QRS трудно отличают от комплексов идиовентрикулярного ритма.

*Атриовентрикулярный ритм с отрицательной волной P' перед желудочковым комплексом („верхний" узловой ритм)*

Налицо отказ синоаурикулярного узла или продолжительная синоаурикулярная блокада. Возбуждение зарождается в атриовентрикулярной системе. Предсердия активируются "ретроградным путем и раньше желудочков. Волна P' появляется совсем близко перед желудочковым комплексом (интервал P' —R менее 0,12 секунды). Она отрицательна во II, III, aVF и положительна в aVR, I и aVL отведениях. В V1 и V2 волна P' двухфазовая с первой отрицательной фазой. Ритм правильный с частотой 52 удара в минуту. Ширина и форма желудочкового комплекса нормальные

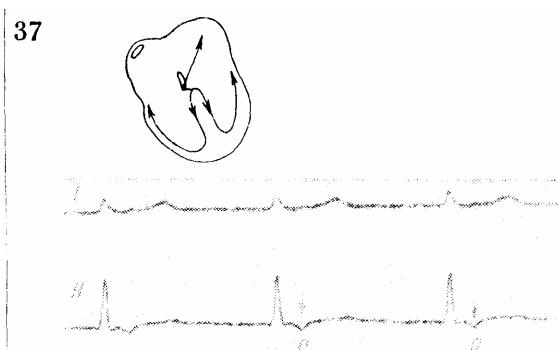


*Атриовентрикулярный ритм с волной P' на желудочковом комплексе („средний" узловой ритм)*

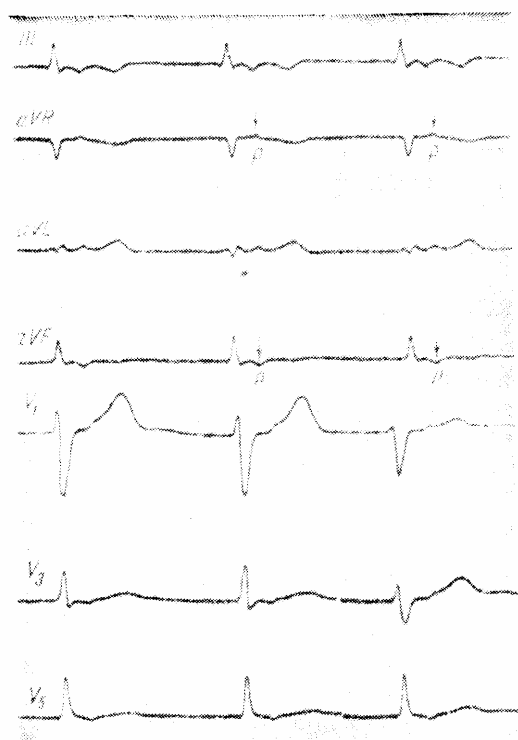


Налицо отказ синусового узла или продолжительная синоаурикулярная блокада. Возбуждение зарождается в атриовентрикулярной системе и достигает одновременно как предсердий, так и желудочков. Волна P' скрыта в комплексе QRS. Ее наличие можно доказать при помощи пищеводных и внутрисердечных отведений. Ритм правильный, частота его 48 в минуту. Форма и ширина желудочкового комплекса нормальные

*Атриовентрикулярный ритм с отрицательной волной P', расположенной после желудочкового комплекса („нижний“ узловой ритм)*



Налицо отказ синусового узла или продолжительная синоаурикулярная блокада. Возбуждение зарождается в атриовентрикулярной системе. Возбуждение желудочков наступает раньше предсердий. Волны P' расположены непосредственно за желудочковым комплексом и накладываются на начало интервала ST. Они отрицательны во II, III и aVF и положительны в aVR, I и aVL отведениях. Ритм правилен, частота его 56 в. минуту. Форма и ширина желудочкового комплекса нормальные



*Узловой ритм с атриовентрикулярной диссоциацией без ретроградной волны P'*

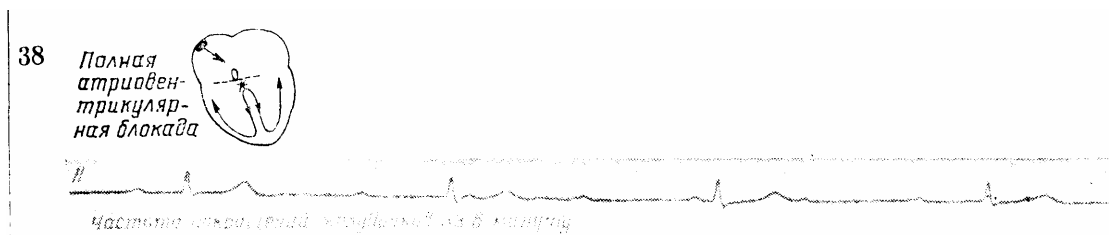
Эта форма атриовентрикулярного ритма встречается гораздо чаще и будет подробно рассматриваться в главе об атриовентрикулярной диссоциации. Узловой ритм с атриовентрикулярной диссоциацией без возбуждения предсердий ретроградным путем появляется при трех состояниях:

1. Когда предсердия возбуждаются синусовым импульсом точно перед тем, как атриовентрикулярный импульс достигнет предсердий. Предсердия имеют синусовый ритм, а желудочки — узловой. Синусовый предсердный и узловой желудочковый ритмы независимы друг от друга.

2. Когда налицо полная атриовентрикулярная блокада с блокированием ретроградным путем узловых импульсов. В таком случае наблюдается также синусовый ритм предсердий и узловой ритм желудочков, которые не зависят друг от друга.

3. Когда налицо мерцание или трепетание предсердий в сочетании с высокостепенной или полной атриовентрикулярной блокадой. В таком случае эктопический предсердный ритм независим от узлового. Это состояние характерно для интоксикации препаратами наперстянки.

*Атриовентрикулярный ритм при полной атриовентрикулярной блокаде*



Вследствие блокирования ретроградным путем узловых импульсов отсутствуют ретроградные волны  $P'$ . Предсердия сокращаются под влиянием синусовых импульсов. Волны  $P'$  положительны

Частота сердечных сокращений менее 40 ударов в минуту.

Желудочковые комплексы без изменения. Они не зависят от сокращений желудочков, происходящих под влиянием узловых импульсов. Узловой ритм правильный, частота его 38 в минуту

Форма и ширина желудочковых комплексов нормальные

**Дифференциальный диагноз.** Без электрокардиограммы обычно нельзя отличить атриовентрикулярный ритм от синусовой брадикардии. Следует иметь в виду, что атриовентрикулярный ритм может слегка участиться после физических усилий, эмоций или применения атропина, но обычно в гораздо более низкой степени, чем это присуще синусовой брадикардии. Узловой ритм с предшествующей блокадой ножек пучка Гиса или aberrантной проводимостью трудно отличить от идиовентрикулярного ритма. Обычно частота атриовентрикулярного ритма больше (40—60 в минуту), чем идиовентрикулярного (30—40 в минуту). Aberrантные комплексы QRS нередко напоминают нормальные желудочковые комплексы и в большинстве случаев имеют форму блокады правой ножки пучка Гиса. Частота желудочковых сокращений при мерцании предсердий может быть меньше 60 в минуту без наличия замещающего узлового ритма. В таких случаях деятельность желудочков весьма неправильна и замедлена (брадиаритмия при мерцании предсердий). При атриовентрикулярной диссоциации, когда имеется синусовый ритм для предсердий и узловой ритм для желудочков, синусовые волны  $P'$  могут попасть близко перед комплексом QRS, и тогда ритм будет иметь вид обыкновенной синусовой брадикардии. Для выявления узлового ритма в таких случаях имеют значение короткие — меньше 0,12 секунды, интервалы  $P—R$ .

В отличие от узлового ритма, при левом предсердием ритме налицо положительная волна  $P'$  в отведении  $V_1$ , имеющая форму «купола и копыя», и отрицательная волна  $P'$  в  $I$  и (или)  $V_6$  отведении.

Узловая тахикардия с различной степенью блокады на выходе (exit block) напоминает атриовентрикулярный замещающий ритм. Длинные интервалы  $R—R$  при узловой тахикардии с блокадой на выходе обычно кратны коротким интервалам  $R—R$ .

Лечение узлового ритма зависит от сердечной аритмии, приводящей к его возникновению. Когда налицо непродолжительный узловой ритм при синусовой брадикардии, обычно нет надобности проводить лечение. Наоборот, узловой ритм при полной атриовентрикулярной блокаде с гемодинамическими нарушениями и значительной симптоматикой обычно вызывает необходимость применения искусственного водителя ритма (электростимулятора). Основными лекарственными средствами при атриовентрикулярном ритме являются атропин, изопреналин и орципреналин (алупент) в дозах, применяемых при синусовой брадикардии. Если возникновение атриовентрикулярного ритма совпадает с проведением лечения препаратами наперстянки, хинидином, резерпином, гуанетидином, эти лекарства следует отменить. Антиаритмические средства — хинидин, прокаинамид, аймалин и бета-блокаторы противопоказаны. Лечение узлового ритма при гиперкалиемии и (или) ацидозе следует проводить, назначая 1—3 ампулы бикарбоната натрия (одна ампула содержит 44,6 мэкв) и 25% глюкозы 250 мл с 20 МЕ инсулина, для капельного внутривенного вливания в течение 30 минут и затем 1000 мл 10% глюкозы капельным путем внутривенно в течение 6—8 часов.

Прогноз при атриовентрикулярном ритме зависит от сердечной аритмии, вызвавшей появление этого ритма, от наличия или отсутствия сердечного заболевания и от частоты желудочковых сокращений. Прогноз очень хороший у здоровых лиц с синусовой брадикардией и непродолжительными периодами атриовентрикулярного ритма. Прогноз серьезный, когда узловой ритм является результатом полной атриовентрикулярной блокады, при заболеваниях сердца и сердечной недостаточности. Узловой ритм при мерцании предсердий с

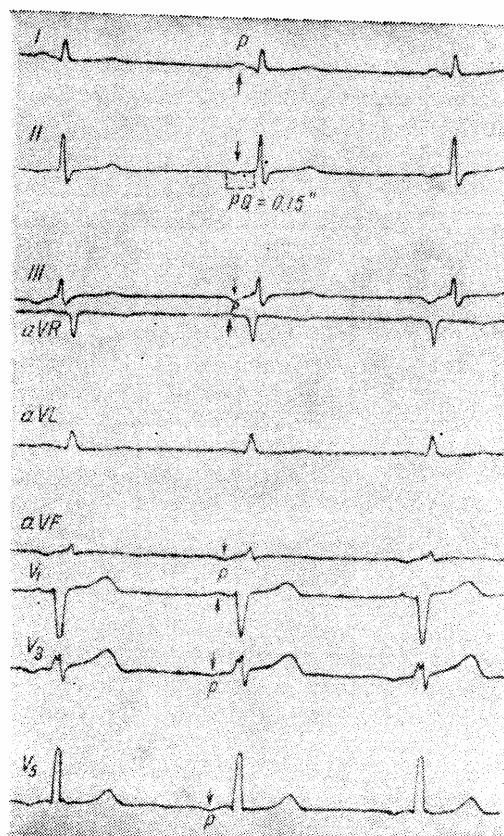
интоксикацией препаратами наперстянки обуславливает серьезный прогноз. Чем ниже частота узлового ритма, тем больше вероятность возникновения синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса и неподдающейся лекарственному лечению сердечной недостаточности.

#### **РИТМ ИЗ ВЕНЕЧНОГО СИНУСА (SINUS VENOSUS CORONARIUS)**

Этот ритм представляет собой разновидность атриовентрикулярного ритма. Импульсы при нем возникают в клетках водителя ритма, расположенных низко в правом предсердии, вблизи от устья венозного венечного синуса.

Для ритма из венечного венозного синуса, как и для ритма из атриовентрикулярного узла, характерна брадикардия с частотой 40—60 в минуту и активирование предсердий ретроградным путем. Импульсы, исходящие из венечного венозного синуса, в отличие от узловых, проходят по всей длине атриовентрикулярной системы и тогда достигают желудочков. В результате этого интервал P'—R при коронарном ритме имеет нормальную продолжительность и выше 0,12 секунды.

39



В таких случаях налицо продолжительный отказ синоаурикулярного узла или синоаурикулярная блокада с замещающим ритмом из венозного венечного синуса.

Основным признаком, по которому ритм из венозного венечного синуса отличается от „верхнего“ узлового ритма, является отсутствие укороченного интервала P'—R.

Ритм правильный, частота — 56 ударов в минуту. Волна P' отрицательная во II, III и aVF отведениях и положительна в aVR, I и aVL отведениях

Следует подчеркнуть, что отличить ритм, порождаемый венечным венозным синусом, от верхнего узлового ритма нельзя, когда при последнем существует замедленная проводимость антероградным путем и интервал P'—R более 0,12 секунды. Интервал P'—R при ритме из венозного венечного синуса и при узловом ритме может быть больше 0,20 секунды, когда налицо значительная атриовентрикулярная блокада.



Клиническое значение, лечение и прогноз ритма из венозного венечного синуса такие же, как и при узловом ритме.

### БЛУЖДАЮЩИЙ (СТРАНСТВУЮЩИЙ) РИТМ

Синонимы: скользящий ритм, мигрирующий ритм, миграция водителя сердечного ритма, Wandering pacemaker, wandernder Schrittmacher. Различают несколько вариантов блуждающего ритма.

#### Блуждающий ритм в синусовом узле

Волна Р положительная и имеет синусовое происхождение. Форма ее изменяется при различных сердечных сокращениях. Интервал Р—R остается относительно постоянным. Всегда налицо выраженная синусовая аритмия. В сущности, миграция образования импульсов между отдельными группами клеток в синоаурикулярном узле является вариантом синусовой аритмии.

#### Блуждающий ритм в предсердиях

Волна Р положительная. Форма и размеры ее изменяются при различных сердечных сокращениях. Наряду с этим изменяется и продолжительность интервала Р—R. Миграция ритма в предсердиях часто имеет активный механизм образования импульсов и вызывает так называемую хаотическую предсердную тахикардию (см. стр. 97).

#### Блуждающий ритм между синусовым и атриовентрикулярным узлами

Это наиболее частый вариант блуждающего ритма. При нем сердце сокращается под влиянием импульсов возбуждения центра, периодически меняющего свое место, постепенно перемещающегося от синусового узла в предсердную мускулатуру, область коронарного синуса, реже достигая атриовентрикулярного узла, и снова возвращающегося обратно в синусовый узел. Блуждающий ритм встречается редко и обычно миграция его скоропреходящая. Клиническое значение этого ритма такое же, как и синусовой аритмии.

**Механизм.** Миграция ритма является результатом периодических изменений интенсивности вагусных импульсов, влияющих на функцию синусового узла. Повышенный тонус блуждающего нерва угнетает синусовый узел и центр возбуждения перемещается вниз к атриовентрикулярному узлу. При пониженном тонусе блуждающего нерва снова активизируется синусовый узел и центр возбуждения опять возвращается на старое место.

Фактически вопрос касается замещающего ритма ввиду временной, скоропреходящей депрессии синусовой функции и активации расположенных ниже автономных центров чаще всего в предсердной мускулатуре.

#### Этиология

Ваготония у здоровых людей — чаще всего

Интоксикация препаратами наперстянки или хинидином, инфекционные заболевания

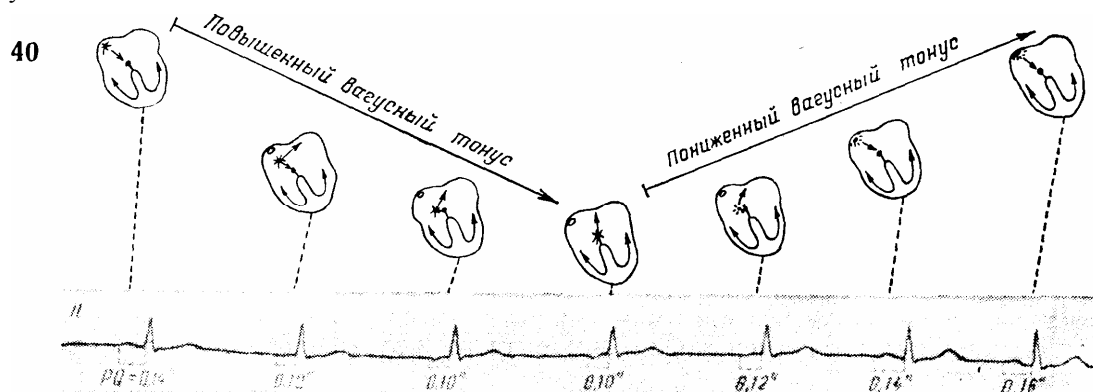
Органические сердечные болезни — ревмокардит, пороки сердечных клапанов, коронарная болезнь

Операции на сердце

**Клиническая картина.** При миграции водителя ритма отсутствуют вообще клинические признаки. Часто обнаруживают легкую аритмию — постепенное урежение сердечных сокращений при перемещении центра возбуждения к предсердиям и атриовентрикулярному узлу и учащение их при возвращении водителя ритма в синусовый узел.

Клинически блуждающий ритм без электрокардиограммы нельзя отличить от синусовой аритмии.

**Электрокардиографические критерии** миграции ритма между синоаурикулярным и атриовентрикулярным узлами:



1. Изменение формы и размера волны Р, которая постепенно снижается, деформируется, становится изоэлектрической и в конце отрицательной, после чего постепенно позитивируется

2. Интервал Р—Р постепенно укорачивается и затем снова удлиняется. Укорочение может достигнуть 0,12 секунды и менее, если центр возбуждения перемещается в атриовентрикулярный узел

3. Желудочковые комплексы остаются без изменения. Может наблюдаться легкая аритмия — урежение сердечных сокращений, когда центр возбуждения смещается книзу, и ускорение, когда он возвращается в синусовый узел

**Диагноз** возможен только на основании электрокардиографических исследований. Миграцию ритма следует отличать от синусовой аритмии с изменением конфигурации волны Р в связи с дыханием, от некоторых случаев частых предсердных экстрасистол и от некоторых форм атриовентрикулярной диссоциации и синоаурикулярной блокады.

**Лечение** не обязательно. Если причиной возникновения миграции ритма считают препараты наперстянки и хинидин, временно следует отменить их прием. Введение атропина необходимо только при выраженной ваготонии.

### ***ИДИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ РИТМ***

**Синонимы:** собственный желудочковый ритм, желудочковый автоматизм, внутрижелудочковый ритм.

При идиовентрикулярном ритме импульсы сокращения желудочков постоянно возникают в центре, находящемся в самих желудочках. Чаще всего этот центр расположен в верхней части межжелудочковой перегородки, в одной из двух ножек и их разветвлениях пучка Гиса („ритм ножек пучка Гиса“) и реже в волокнах сети Пуркинье. Идиовентрикулярный ритм определяется как наличие шести или большего числа очередных замещающих идиовентрикулярных сокращений.

**Механизм.** Идиовентрикулярный ритм носит замещающий характер. Он возникает только при отсутствии импульсов из синусового и (или) атриовентрикулярного узла. Значительное уменьшение или отсутствие импульсов одновременно из синоаурикулярного и атриовентрикулярного узлов позволяет локализованному ниже центру третьего порядка, находящемуся в желудочках, заместить центры первого и второго порядка.

Наиболее частой причиной возникновения идиовентрикулярного ритма является высокой степени или полная атриовентрикулярная блокада. Реже такой ритм наблюдается при отказе синусового узла или синоаурикулярной блокаде, когда атриовентрикулярная система не может создать замещающих импульсов. Идиовентрикулярный ритм может возникнуть при наличии эктопического предсердного ритма — мерцание, трепетание предсердий, предсердная тахикардия, когда предсердные импульсы не достигают желудочков из-за наличия высокой степени или полной атриовентрикулярной блокады. Нередко идиовентрикулярный ритм возникает без возбуждения предсердий (предсердная асистолия) как терминальное состояние при тяжелых сердечных заболеваниях.

**Этиология.** Идиовентрикулярный ритм почти всегда обуславливается далеко зашедшим сердечным заболеванием. Этиология его совпадает с этиологией полной атриовентрикулярной блокады, отказа синусового узла и синоаурикулярной блокады.

**Гемодинамика.** Она зависит от природы и тяжести основного сердечного заболевания и частоты желудочковых сокращений. Значительные нарушения гемодинамики наступают *при очень медленной частоте* сокращений желудочков. Значительные нарушения гемодинамики наступают при сильном урежении желудочковых сокращений и далеко зашедшем сердечном заболевании.

**Клиническая картина.** Идиовентрикулярный ритм можно заподозрить при наличии брадикардии менее 40 ударов в минуту правильного ритма, на которую физическое усилие и применение атропина не оказывают влияния или же оно незначительно. В большинстве случаев налицо далеко зашедшее сердечное заболевание, приступы синдрома Морганьи— Эдемса—Стокса или рефракторная к лекарственному лечению сердечная недостаточность. При идиовентрикулярном ритме наблюдается выраженная склонность к возникновению желудочковой тахикардии, трепетания и мерцания желудочков, асистолии желудочков и внезапной смерти. Идиовентрикулярный ритм, особенно при отсутствии активности предсердий (предсердная асистолия), чаще всего является терминальной аритмией умирающего сердца.

### **Электрокардиографические критерии идиовентрикулярного ритма**

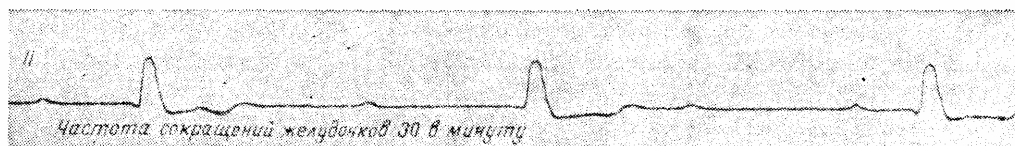
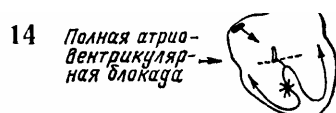
1. Уширенные и сильно деформированные желудочковые комплексы как при желудочковых экстрасистолах и желудочковой тахикардии. Ширина комплекса QRS почти всегда больше 0,12 секунды. Очень расширенные и сильно деформированные желудочковые комплексы характерны для терминального идиовентрикулярного ритма. Иногда можно наблюдать две или большее число различных QRS-форм, как выражение двух или более очагов образования импульсов.

2. Частота обычно 30—40 в минуту, но может быть меньше 30 или иногда немного больше 40 в минуту. Терминальный Идиовентрикулярный ритм очень медленный и неустойчивый.

3. Ритм чаще всего бывает правильным, но может быть и неправильным. Неправильный ритм обусловлен наличием нескольких эктопических очагов в желудочках или наличием одного очага возбуждения с различной степенью образования импульсов или блокады на выходе („exit block“)

4. Почти всегда предсердный ритм не зависит от желудочкового ритма, т.е. налицо полная атриовентрикулярная диссоциация. Предсердный ритм может быть синусовым или эктопическим— мерцание, трепетание предсердий. В части случаев наблюдается асистолия предсердий ввиду отсутствия синусовых импульсов, или когда предсердия утратят способность активироваться. Исключительно редко может появиться ретроградная отрицательная волна Р непосредственно после расширенных комплексов QRS. Как правило, желудочковые импульсы не проводятся ретроградным путем через атриовентрикулярный узел.

#### *Идиовентрикулярный ритм при полной атриовентрикулярной блокаде*



Предсердия сокращаются под влиянием синусовых импульсов, независимо от желудочкового ритма. Желудочковые комплексы расширены и деформированы. Желудочковый ритм правильный и частота его 30 ударов в минуту

**Дифференциальный диагноз.** Следует иметь в виду все виды брадикардии. Труднее всего провести отличие от узлового ритма, при котором имеются расширенные и деформированные желудочковые комплексы, вследствие наличия предшествующей блокады ножек пучка Гиса или аберрантной желудочковой проводимости. На наличие узлового ритма указывает более высокая частота желудочковых сокращений (40—60 в минуту) и, возможно, более незначительная деформация комплекса QRS.

**Лечение.** При идиовентрикулярном ритме противопоказаны такие противоаритмические средства, как прокаинамид, хинидин, аймалин, так как они могут вызвать угнетение последнего центра третьего порядка и желудочковую асистолию. Лечение такое же, как при синоаурикулярной и атриовентрикулярной блокаде. Во многих случаях необходимо использовать искусственный электростимулятор.

Прогноз зависит от природы и тяжести основного заболевания сердца и степени замедления сердечной деятельности.

#### **ВЫСКАКИВАЮЩИЕ СОКРАЩЕНИЯ**

**Синонимы:** Замещающие систолы, escape systoles, Ersatzsystolen, echappements ventriculaires, отдельные автоматические сокращения желудочков.

Выскакивающие сокращения являются запаздывающими по времени одиночными сокращениями сердца, появляющимися при пониженной функции синусового узла и вызываемые импульсами, исходящими из атриовентрикулярного узла, и гораздо реже импульсами из желудочков. Они отличаются от замещающего атриовентрикулярного и идиовентрикулярного ритма только тем, что в этом случае нет продолжительного периода сокращений, а лишь одиночные сокращения.

**Механизм.** Нормально импульсы синусового узла угнетают активность нижестоящих автономных центров. Для возникновения выскакивающих сокращений функция синусового узла должна быть угнетена — синусовая брадикардия, или же проведение синусовых импульсов должно быть временно прервано — синоаурикулярная блокада, частичная атриовентрикулярная блокада. Только тогда, после более длительной диастолической паузы, импульсы, исходящие из нижерасположенных автономных центров, хотя их возбудимость не изменена, могут вызвать сокращение сердца. Чаще всего выскакивающие сокращения появляются при выраженной синусовой брадикардии и синусовой аритмии в периоды значительно замедленной сердечной деятельности.

Выскакивающие сокращения появляются и в паузах отказа синусового узла, синоаурикулярной и частичной атриовентрикулярной блокады и очень часто после более длительных экстрасистолических пауз или непосредственно после прекращения эктопической пароксизмальной тахикардии.

**Этиология** выскакивающих сокращений совпадает с этиологией основного нарушения ритма, создавшего условия для их возникновения.

**Клиническая картина.** При аускультации обнаруживается аритмия, но, в отличие от экстрасистол, пауза перед выскакивающим сокращением длинная, т. е. наступило запоздавшее сокращение сердца. Первый тон выскакивающего сокращения может быть усиленным ввиду продолжительного заполнения желудочков и вследствие того, что чаще всего выскакивающие сокращения узлового происхождения.

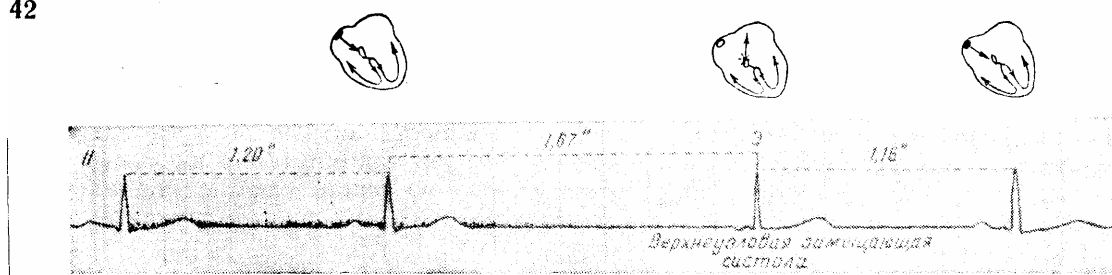
При исследовании пульса обнаруживают одиночные более удлиненные диастолические паузы, нарушающие в известной степени его правильность. Указанные два аускультативных симптома выскакивающего сокращения не всегда хорошо выражены. Усиление первого тона может отсутствовать, а увеличение диастолической паузы перед выскакивающим сокращением может не быть столь явным, особенно при наличии синусовой аритмии. Это делает клиническое выявление этих симптомов невозможным. Выскакивающие сокращения не имеют особого клинического значения.

**Диагноз** выскакивающих сокращений, как правило, — электрокардиографический.

**Электрокардиограмма.** По месту своего возникновения выскакивающие сокращения чаще всего бывают узловыми и очень редко желудочковыми. Выскакивающие сокращения появляются поздно и интервал между последним исходящим из синусового узла сокращением и выскакивающим сокращением всегда больше самого длинного синусового цикла; комплексу QRS не предшествует синусовая волна P или, если она налицо, то не связана с желудочковым комплексом, и интервал P—R короче нормального.

#### *Узловые выскакивающие систолы*

42



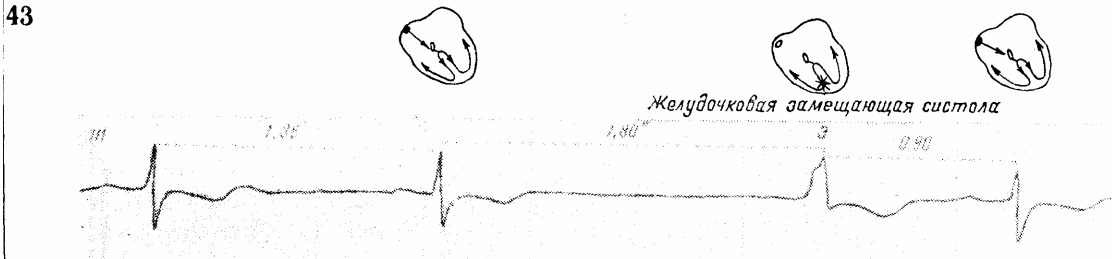
1. Интервал R—R перед выскакивающим сокращением всегда длиннее одного целого нормального интервала, а не укорочен как при экстрасистолах

2. Интервал R—R после выскакивающего сокращения нормальной длины, а не удлинен как при экстрасистолах, и во всех случаях короче интервала, предшествующего выскакивающему сокращению

3. Выскакивающие сокращения, как правило, исходят из атриовентрикулярного узла, ввиду чего желудочковые комплексы по форме одинаковы с остальными и их можно узнать по положению отрицательной волны P или по ее отсутствию, соответственно трем вариантам узлового ритма

#### *Желудочковые выскакивающие сокращения*

43



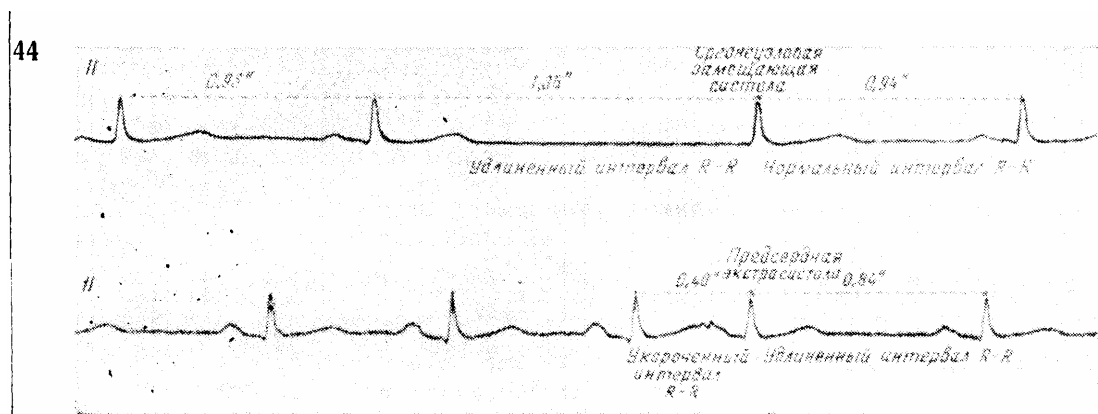
Очень редко выскакивающие сокращения исходят из автономного центра, расположенного в желудочках, и тогда желудочковый комплекс деформирован и расширен

**Дифференциальный диагноз.** Отличие узловых и желудочковых выскакивающих сокращений от узловых и соответственно от желудочковых экстрасистол проводят на основании более длинной диастолической паузы перед выскакивающими сокращениями и по отсутствию удлиненной паузы после них. При экстрасистолах соотношения совершенно противоположные — короткая диастолическая пауза перед экстрасистолами и удлиненная после них.

Выскакивающие сокращения указывают на угнетение функции синусового узла или блокаду синусовых импульсов и поэтому, в отличие от экстрасистол, при лечении их антиаритмические средства (хинидин, новокаинамид, аймалин) противопоказаны.

С точки зрения клинической практики выскакивающие сокращения сигнализируют о возможности перехода синусового ритма в одну из разновидностей атриовентрикулярного ритма. Выскакивающие сокращения встречаются и у лиц со здоровым сердцем, но с повышенным тонусом блуждающего нерва. В последнем случае после введения атропина синусовый ритм восстанавливается.

*Соотношения длины диастолических пауз до и после экстрасистолы и выскакивающего сокращения*



### **АКТИВНЫЕ ЭКТОПИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА**

В отличие от пассивных замещающих ритмов, при которых первичным является повреждение или функциональное угнетение синусового узла, активные эктопические ритмы возникают в эктопическом очаге с патологически повышенной возбудимостью, что ведет к преодолению и угнетению функции синусового узла. Когда эктопический очаг расположен в автономных центрах второго порядка, желудочковый комплекс на электрокардиограмме не изменен, а когда очаг находится в центрах третьего порядка, он деформирован.

Различают следующие активные нарушения ритма:

#### *Экстрасистолию*

*Предсердные, узловые и желудочковые тахикардии* — пароксизмальные и непароксизмальные

*Трепетание и мерцание предсердий*

*Трепетание и мерцание желудочков*

*Парасистолы*

Частота импульсов, исходящих из эктопического очага, расположенного в предсердиях, атриовентрикулярной системе или желудочках, определяет и вид аритмии.

### **Схема активных эктопических нарушений ритма в зависимости от частоты эктопических импульсов**

*Эктопический очаг в предсердиях*

Частота импульсов в минуту	Вид аритмии
----------------------------	-------------

Одиночные или групповые 100—200	Предсердные экстрасистолы Непароксизмальная, хаотическая предсердная тахикардия
140—220	Пароксизмальная предсердная тахикардия
220—350	Трепетание предсердий
350—650 или больше	Мерцание предсердий

#### *Эктопический очаг в атриовентрикулярном узле*

Частота импульсов в минуту	Вид аритмии
Одиночные или групповые	Узловые экстрасистолы
60—150	Непароксизмальная узловая тахикардия
150—220	Пароксизмальная узловая тахикардия

#### *Эктопический очаг в желудочках*

Частота импульсов в минуту	Вид аритмии
Меньше, чем частота синусового узла — одиночные или групповые	Желудочковые экстрасистолы Групповые (залповые) экстрасистолы
Несколько очередных импульсов от 55 до 100	Медленная желудочковая тахикардия
от 100 почти до 220	Желудочковая Пароксизмальная тахикардия
от 150 почти до 300	Трепетание желудочков
от 150 до 500	Мерцание желудочков

## **ЭКСТРАСИСТОЛИЯ**

*Синонимы:* преждевременные систолы, vorzeitige Systole, premature beats, premature systole.

Экстрасистолия представляет собой наиболее частое эктопическое нарушение сердечного ритма. Экстрасистолы встречаются во всех возрастах, но чаще у пожилых людей — старше 50 лет — и сравнительно редко в детском возрасте. С возрастом частота экстрасистолии увеличивается.

Экстрасистолы представляют собой преждевременные, опережающие по времени сокращения сердца или его отдельных частей, нарушающие правильную последовательность сердечных сокращений. Они вызываются импульсами, возникающими в очаге с повышенной возбудимостью, расположенном чаще всего вне синусового узла.

Как правило, интервал времени между экстрасистолами и предшествующим нормальным сокращением сердца не изменяется. Наличие этой прочной зависимости („fixed coupling“) очень характерное свойство экстрасистолии.

## **МЕХАНИЗМ**

1. *Micro re-entry*— механизм представляет собой повторное поступление синусового импульса. Ввиду местной однонаправленной блокады в конечных разветвлениях проводниковой системы в результате метаболических и электролитных нарушений, определенный небольшой участок миокарда возбуждается позднее, окольным путем, из соседнего миокарда. Позднее возбуждение этого участка в тот момент, когда остальной миокард находится во внефрактерном периоде, дает возможность импульсу снова выйти из этого „эктопического очага“ и вызвать преждевременное сокращение сердца. Однонаправленная блокада возникает в том месте, где клетки сети Пуркинье связываются с клетками миокарда. Этим механизмом объясняются экстрасистолы, прочно связанные с предшествующим сокращением, и экстрасистолическая аллоритмия — бигеминия и тригеминия.

2. *Нарушенный механизм возникновения импульсов с повышенным нормальным автоматизмом некоторых клеток проводниковой системы вне синусового узла.*

Нарушенная вегетативная иннервация, гипоксемические, воспалительные, дегенеративные, склеротические процессы в миокарде.

Местные метаболические нарушения в миокарде (энзимные, кислотно-щелочные, электролитные, фосфорилирования) Измененная проницаемость клеточной мембраны для ионов калия и измененное соотношение содержания ионов калия внутри клетки и вне ее Повышенный автоматизм— усиление спонтанной диастолической деполяризации (фаза 4) вследствие повышения максимального диастолического трансмембранного потенциала непосредственно после окончания реполяризации, резкое повышение фазы 4 деполяризации и (или) понижение порогового потенциала

Когда спонтанная диастолическая деполяризация достигнет уровня порогового потенциала, наступает повышенная проницаемость клеточной мембраны для ионов натрия и внезапное перемещение ионов — ионы натрия поступают в клетку и создают электрический импульс, который при попадании во внефрактерный период вызывает преждевременное сокращение сердца

Нормально спонтанная диастолическая деполяризация (фаза 4) клеток проводниковой системы предсердий, атриовентрикулярного узла и желудочков происходит медленнее и в меньшей степени, чем синусового узла. При нарушенной вегетативной иннервации и различных патологических состояниях сердечной мышцы — гипоксии, воспалении, дегенерации, фиброзе, спонтанная диастолическая деполяризация некоторых клеток проводниковой системы вне синусового узла может усилиться и ускориться до такой степени, что создает электрический импульс раньше, чем синусовый узел. Уменьшенное содержание внутриклеточного калия, катехоламины и сердечные гликозиды усиливают спонтанную диастолическую деполяризацию. Основное значение для возникновения эктопического очага с повышенной диастолической деполяризацией имеют местные электролитные и метаболические нарушения. Ионнообменный механизм связан с углеводным обменом в клетках и с процессом фосфорилирования. Антиаритмические средства — хинидин, прокаинамид и аймалин—понижают проницаемость клеточной мембраны и, тем самым, уменьшают возбудимость миокарда и устраняют эктопические очаги с повышенной спонтанной диастолической деполяризацией.

3. *Патологические автоматические механизмы — осцилляции, остаточные (следовые) потенциалы, местные разности потенциалов.*

Осцилляции представляют собой патологические колебания с понижением и усилением трансмембранного потенциала в состоянии покоя, которые по достижении порогового потенциала могут вызвать деполяризацию клетки и возникновение эктопического электрического импульса. Осцилляции возникают при гипоксии, электролитных нарушениях, интоксикации сердечными гликозидами, механическом повреждении миокарда и др.

Остаточный потенциал или отрицательный следовой потенциал является результатом замедленной или прерванной реполяризации на уровне, близком к уровню порогового потенциала. Остаточный потенциал может длиться несколько секунд и вызвать преждевременное электрическое активирование клетки и создание эктопического очага возбуждения.

Местные разности потенциалов — результат асинхронной реполяризации или частичной деполяризации. Очаг замедленной реполяризации или частичной деполяризации действует как источник электрического тока в отношении окружающих клеток, имеющих нормальную реполяризацию и находящихся во внефрактерном периоде.

4. *Механизм парасистолии (см. Парасистолы).*

Предполагают, что экстрасистолы могут обуславливаться сочетанием нескольких перечисленных механизмов.

Продолжительность рефракторного периода играет важную роль в возникновении экстрасистол при всех четырех описанных выше основных механизмах. Укорочение рефрактерного периода клеток вне эктопического очага дает возможность эктопическим импульсам вызывать преждевременные сокращения.

**Этиология.** По этиологии экстрасистолы делят на четыре группы:

1. *Функциональные, неврогенные, экстракардиальные* — у лиц с практически здоровым сердцем при невротическом вегетативной дистонией и под нейрорефлекторными влияниями

2. *Органические* — при коронарной болезни с или без инфаркта миокарда, при пороках клапанов, сердечной недостаточности, воспалительных и дегенеративных заболеваниях миокарда и др.

3. *Токсические* — при интоксикации препаратами наперстянки, адреналином и сродными соединениями, кофеином, никотином, эфиром, бензолом, угарным газом и др.

#### 4. Механические — при катетеризации, ангиокардиографиях, операциях на сердце и травмах сердца

*Экстрасистолы у лиц с практически здоровым сердцем.* У большинства людей, получающих экстрасистолы, нет сердечного заболевания. Почти нет человека, у которого в известный период жизни не было бы экстрасистол.

Экстрасистолы могут наблюдаться долгие годы без видимой причины у здоровых людей с сохраненной трудоспособностью, у которых клиническое исследование не обнаруживает никаких отклонений. Известна эмоциональная экстрасистолия, проявляющаяся только в момент душевных переживаний и конфликтов, беспокойства, страха, гнева, радости. Экстрасистолическая аритмия может быть одним из проявлений общего невроза с нейро-вегетативной дистонией, выражением измененной кортико-висцеральной регуляции. Путем местных биохимических изменений в миокарде нарушение сердечной иннервации ведет к появлению небольших эктопических очагов возбуждения, наличие которых не снижает сократительной функции миокарда. У лиц с неврозом частота экстрасистолической аритмии колеблется от 7 (Master) до 14% (Истаманова). Как правило, речь идет о желудочковых экстрасистолах. Часто они сочетаются с явлениями выраженной ваготонии, как брадикардия, гипотония, дыхательная аритмия, влажность ладоней, слюноотделение и повышенная кислотность. Такие экстрасистолы обычно появляются в состоянии покоя, а исчезают после физических усилий и введения атропина. В каждом конкретном случае, определяя этиологический момент неврогенных экстрасистол, следует искать умственное и физическое переутомление, нерегулярный сон, нарушения в половой сфере, ятрогению, бытовые и профессиональные психотравмы. Экстрасистолы после контузий представляют собой вариант неврогенной экстрасистолической аритмии. Наблюдалась также и условнорефлекторная экстрасистолия.

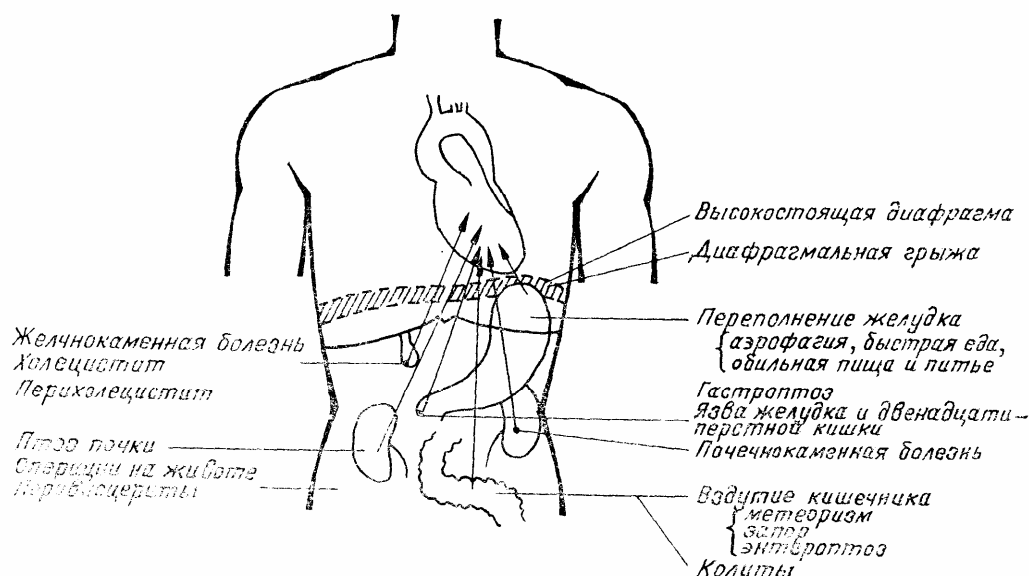
Различные внутрисекреторные состояния и нарушения — климакс, беременность, менструальный период, овариальная дисфункция — могут играть роль в возникновении экстрасистолии у лиц без заболевания сердца, вследствие повышения возбудимости нервной системы и миокарда.

Нейрорефлекторная экстрасистолия. Она является результатом патологического раздражения, исходящего из других внутренних органов путем висцеро-кардиальных рефлексов, обычно посредством блуждающего нерва. Наибольшее значение имеют исходящие из брюшных органов рефлексы (рис. 45). Поэтому у каждого больного с невыясненной причиной экстрасистолии следует тщательно обследовать органы брюшной полости.

Причиной рефлекторной экстрасистолии могут быть процессы в легких и средостении, плевральные и плевро-перикардиальные сращения, пневмосклероз и шейный спондилоартроз. В некоторых случаях очаговая инфекция может играть роль патологического рефлекторного очага. Экстрасистолы, возникающие при надавливании на каротидный синус, при глотании, приступах кашля, в определенном положении тела, особенно лежа на левом боку, и при различных заболеваниях мозга, также являются рефлекторного происхождения, но ввиду относительной редкости их клиническое значение меньше.

Точное определение рефлекторного происхождения экстрасистолии очень часто сталкивается с большими трудностями. Лишь только когда экстрасистолы исчезнут после устранения патологического раздражения, чего не всегда легко добиться, можно с уверенностью принять их рефлекторный патогенез. Возникновению рефлекторной экстрасистолии благоприятствует наличие общей нейро-вегетативной лабильности. Рефлекторные моменты могут играть роль в возникновении или учащении экстрасистол при органических заболеваниях сердца. В таких случаях невозможно отличить рефлекторные от органических экстрасистол.





*Экстрасистолы при коронарной болезни.* Наступающие в возрасте после 50 лет экстрасистолы чаще всего вызваны коронарным атеросклерозом. В возрасте после 70 лет они встречаются почти у всех людей. В некоторых случаях экстрасистолы могут быть ранним и единственным признаком коронарной недостаточности. Оценка экстрасистолической аритмии, как вызванной коронарным заболеванием, может быть убедительна тогда, когда она сочетается с болями при стенокардии или даже без них, но когда экстрасистолическая аритмия появляется и учащается после физического усилия, а на электрокардиограмме при проведении рабочей пробы находят в межзубчатой и конечной части желудочкового комплекса характерные изменения для коронарной недостаточности. Некоторые исследования показывают, что частые желудочковые экстрасистолы при коронарной болезни, особенно после инфаркта миокарда, имеют плохой прогноз и повышенный риск наступления внезапной смерти вследствие мерцания желудочков. Это дает основание проводить продолжительное лечение таких больных антиаритмическими средствами — прокаинамидом или хинидином.

По-видимому, иногда учащение желудочковых экстрасистол может быть одним из проявлений прединфарктного состояния.

Экстрасистолы при *инфаркте* миокарда — см. соотв. главу.

*Экстрасистолы при гемодинамической нагрузке сердца.* Сердечная недостаточность сама по себе может быть причиной возникновения экстрасистол. Предсердные экстрасистолы являются частым выражением застойной слабости сердца. Независимо от этиологии декомпенсация сопровождается дистрофией или чрезмерным расширением миофибрилл, что благоприятствует созданию гетеротопных очагов возбуждения. Экстрасистолы чаще встречаются при декомпенсированных кардиопатиях, чем при компенсированных. Иногда они могут быть первым симптомом наступающей недостаточности сердца. Возникшие в связи с недостаточностью сердца экстрасистолы могут исчезнуть после компенсации сердечной деятельности. Вот почему такая экстрасистолия не только не является противопоказанием к применению препаратов наперстянки, а как раз, наоборот, больного следует лечить дигитализацией.

Гемодинамическая нагрузка сердца вызывает гипертрофию и расширение с дистрофическими изменениями в той или иной части сердца, в зависимости от того, где находится механическое препятствие. Все эти условия благоприятствуют возникновению эктопических очагов возбуждения в тех же участках сердца. При гипертонической болезни часто наблюдаются левожелудочковые экстрасистолы комплексного характера. Основное значение имеет нагрузка левого желудочка. Во многих случаях роль играет и коронарный атеросклероз, сопутствующий гипертонии. В начальных стадиях гипертонии следует иметь в виду и нарушенную нервную регуляцию деятельности сердца. Гипертонические кризы, в том числе и при феохромоцитоме, часто вызывают возникновение экстрасистол.

При врожденных кардиопатиях экстрасистолия наблюдается редко. Известное диагностическое значение имеет тот факт, что экстрасистолы встречаются чаще при дефекте межжелудочковой перегородки и аномалии Эбштейна трехстворчатого клапана. Экстрасистолия выявляется приблизительно у 10% больных с приобретенными ревматическими пороками и то чаще при пороках митрального клапана, чем аортального. При по-

роках могут играть роль, кроме динамической нагрузки, и воспалительные изменения, ревматический миокардиосклероз, экстракардиальные факторы, электролитные нарушения, сердечная недостаточность и действие препаратов наперстянки. В развитии митрального стеноза появление частых предсердных экстрасистол нередко бывает важным моментом, так как оно предшествует появлению трепетания или мерцания предсердий. Пороки аортального клапана вызывают преимущественно левожелудочковые экстрасистолы, а митральные пороки — правожелудочковые. Конечно, часто бывают и исключения, указывающие на то, что происхождение экстрасистол сложное. Хроническое и острое легочное сердце создает условие для возникновения правожелудочковых и предсердных экстрасистол. При хроническом легочном сердце экстрасистолы появляются в результате прежде всего нарушенной функции легких и наличия гипоксемии и дыхательным ацидозом. Улучшение легочной функции играет решающую роль при лечении таких экстрасистол.

*Экстрасистолы при воспалительных заболеваниях миокарда.* Ревмокардит. Примерно в 1/4 случаев активного ревмокардита наблюдается экстрасистолия. Ревматизм одна из главных причин появления органических экстрасистол в молодом возрасте. Значение для диагноза экстрасистолы как проявления вяло протекающего ревматического кардита без явлений со стороны суставов можно допустить, только обнаружив другие клинические или лабораторные данные, указывающие на активный ревматизм. При каждой этиологически невыясненной экстрасистолии в молодом возрасте необходимо провести пробы для определения ревматической активности и оставить больного под диспансерным наблюдением.

По данным Л.Томова и сотр., экстрасистолы при *endocarditis lenta* встречаются у 10% больных. Трудно можно согласиться с Libman, утверждающим, что наличие их говорит против такого диагноза.

Неревматические миокардиты: бактериальные, вирусные, риккетсиозные, абактериальные, аллергические, Фидлера. Нет инфекции, которая не могла бы вызвать появления экстрасистолии, но, вообще, инфекционные заболевания редко сопровождаются экстрасистолией. Возникновение экстрасистол во время или вскоре после какого-либо инфекционного заболевания у лиц, у которых до тех пор не было экстрасистол, может быть ранним симптомом появившегося токсикоинфекционного повреждения миокарда. В некоторых случаях имеет место интоксикация нейро-вегетативных ганглиев с нарушением вегетативной иннервации сердца. С практической точки зрения каждую экстрасистолию, возникшую в течение инфекционной болезни, следует рассматривать как выражение вовлечения в патологический процесс и миокарда.

Очаговый миокардит, постановка диагноза которого всегда очень затруднена, клинически может быть выражен только экстрасистолией. В подобных случаях, несмотря на недоказанный диагноз, при основательных подозрениях оправдано проведение лечения антибиотиками и противовоспалительными средствами.

Очаговые инфекции — хронический тонзиллит, синусит, гранулемы зубов, бронхоэктазы, хронический холецистит — могут вызвать появление экстрасистолической аритмии, но о наличии причинной связи между ними можно думать только тогда, когда после санации очага экстрасистолия исчезнет. И в этих случаях очень трудно решить, чем обусловлены экстрасистолы — очаговым миокардитом или хронической интоксикацией вегетативной нервной системы.

При каждой экстрасистолии воспалительного генеза следует искать роль возможных аллергических факторов — этот вопрос имеет большое значение для лечения. Клинические исследования показывают, что экстрасистолия может быть связана с микробной, пищевой или медикаментозной сенсбилизацией.

В некоторых случаях стойкой экстрасистолической аритмии причиной может быть кардиосклероз после миокардита. Небольшие и ограниченные рубцы после перенесенного в прошлом миокардита, не нарушающие в целом сократительную функцию сердца, могут считаться на основании анамнеза и молодого возраста больного причиной экстрасистол, но в большинстве случаев диагноз остается ненадежным.

*Экстрасистолы при миокардиопатиях.* Вторичные миокардиопатии при эндокринных и метаболических нарушениях, алкоголизме, анемии, коллагенозах, саркоидозе, амилоидозе, нервно-мышечных заболеваниях и опухолях сердца могут вызвать наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы различной частоты и длительности. Тиреотоксикоз, хотя и не часто (4—5% случаев), может стать причиной возникновения экстрасистол, и то исключительно желудочковых. Предсердные экстрасистолы при тиреотоксикозе являются предвестником мерцания предсердий и ввиду этого требуют проведения лечения. При микседеме экстрасистолы наблюдаются редко и обычно их возникновение связывают с сопутствующей коронарной болезнью. Гипоксемическая дистрофия миокарда при тяжелых и продолжительных анемиях создает, хотя и редко, склонность к экстрасистолам. Прекращение их после улучшения анемии позволяет предполагать наличие причинной связи между ними.

Первичные идиопатические миокардиопатии гипертрофического, и негипертрофического застойного типа очень часто сопровождаются трудно поддающимися лечению наджелудочковыми и (или) желудочковыми экстрасистолами.

*Экстрасистолы при электролитных нарушениях.* Понижение содержания калия в клетках после лечения диуретическими средствами, после рвот, поносов, при диабетическом ацидозе, после проведения лечения кортикостероидами или при инфаркте миокарда создает условия для возникновения экстрасистол, особенно у больных, получающих препараты наперстянки. Нормальные уровни калия в сыворотке крови не исключают возможности того, что в миокарде внутриклеточный калий понижен.

*Экстрасистолы при интоксикации* препаратами наперстянки — см. соответствующую главу.

Антиаритмические средства (хинидин, прокаинамид), которыми снимают нарушения ритма, в некоторых, хотя и редких, случаях индивидуальной чувствительности или при чрезмерной дозировке могут вызвать противоположный эффект и обусловить появление экстрасистол.

Часто экстрасистолы наблюдаются при злоупотреблении кофе, чаем, никотином и алкоголем. Индивидуальная чувствительность и нейро-вегетативная лабильность играют существенную роль в их возникновении.

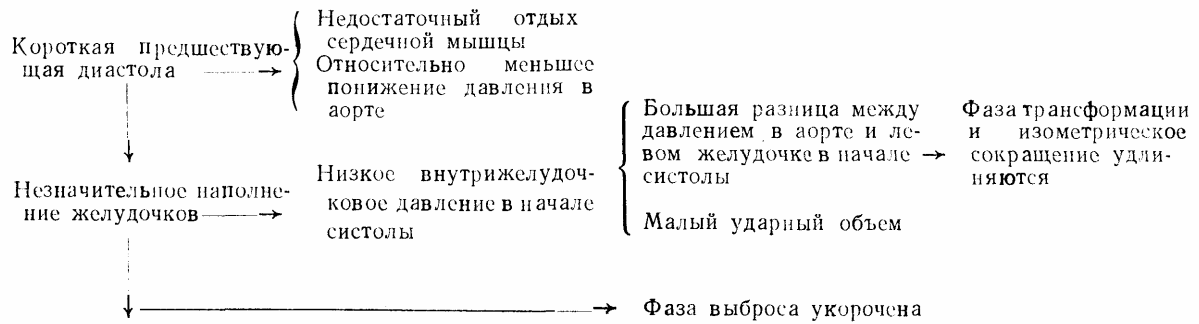
## ГЕМОДИНАМИКА

Главным нарушением гемодинамики при экстрасистолах является малый ударный объем экстрасистолического сокращения в результате недостаточного наполнения желудочков во время короткой предэкстрасистолической диастолы. В некоторых случаях недостаточное наполнение приводит к настолько низкому давлению в желудочках во время экстрасистолического сокращения, что полулунные клапаны не могут вообще открыться. Это так называемые бесплодные, фрустные, систолы, при которых артериальная пульсовая волна отсутствует. Экстрасистолическое сокращение характеризуется удлиненным периодом напряжения и укороченным периодом выброса. Как правило, механическая эффективность экстрасистолического сокращения снижена. Постэкстрасистолическое сокращение характеризуется укороченным периодом напряжения и удлиненным периодом выброса. Одной из главных причин низкой механической эффективности экстрасистол является неполное восстановление миокарда во время короткой предэкстрасистолической диастолы. Первое сокращение после экстрасистолы сопровождается большим ударным объемом ввиду обильного наполнения желудочков во время длительной диастолы после экстрасистолы.

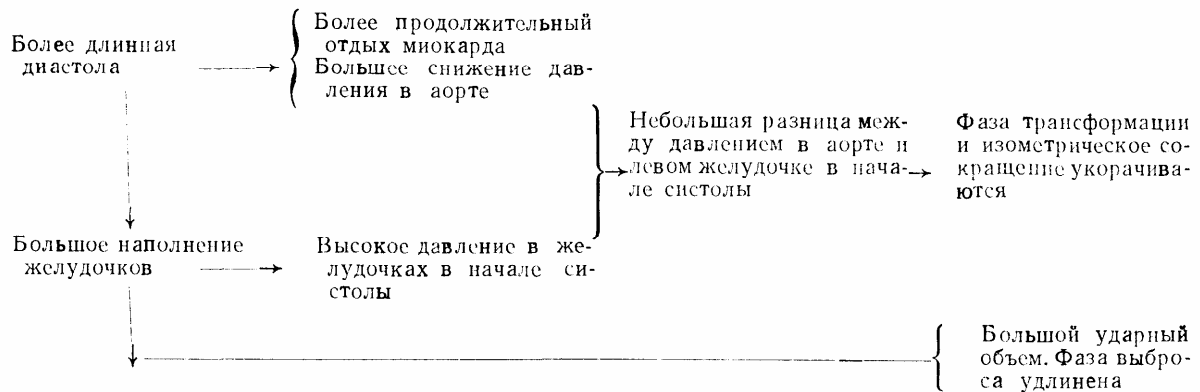
С клинической точки зрения более существенные сдвиги гемодинамики наступают при очень ранних, частых и групповых желудочковых экстрасистолах. В периоды частых экстрасистол кровотока в почках понижается на 8—10% (Cordey, Irving). В некоторых случаях в течение 1 или 2 часов после экстрасистол повышается сопротивление периферических сосудов в результате рефлекторного ангиоспазма, как выражение компенсаторного механизма. Это еще больше усиливает ишемию почек, которая может привести к протеинурии и повышению остаточного азота, особенно при атеросклерозе почек. Наблюдается также уменьшение кровоснабжения мозга на 8—12% во время частых экстрасистол. Сопротивление мозговых сосудов постепенно повышается вследствие ангиоспазма более крупных артерий основания мозга и задерживается таким в продолжение 30—40 минут. При нарушении кровообращения мозга вследствие стеноза атеросклеротических измененных сосудов уменьшение кровотока в мозге во время экстрасистол может обусловить появление очаговой мозговой симптоматики — афазий, парезов, головокружений, обморока. Однако после прекращения экстрасистолии эти явления исчезают. Коронарный кровоток уменьшается на 8—12%, но это наблюдается не всегда. Если желудочковые экстрасистолы частые или групповые, то коронарный объем снижается на 25%. Ишемия миокарда может выражаться негативированием волны Т в нормальных желудочковых комплексах, следующих всегда после экстрасистол. При коронарном атеросклерозе уменьшение коронарного объема во время экстрасистол более значительно и может вызвать приступ, подобный стенокардии.

*Схема главных изменений гемодинамики при экстрасистолическом и первом после экстрасистолы сокращениях*

## Экстрасистола



## Первое сокращение после экстрасистолы



**Клиническая картина.** Жалобы больных с экстрасистолией зависят от состояния нервной системы. Иногда при высоком пороге раздражения больные не ощущают экстрасистол и их случайно обнаруживают при врачебном осмотре. Нередко нетактичность врача, выявляющего их и направляющего внимание больного на эти явления, становится причиной мучительного ощущения экстрасистол в дальнейшем. Многие больные ощущают экстрасистолы в начале их появления, а затем привыкают к ним. Существует мнение, что характер вызывающих сильные и неприятные ощущения экстрасистол неврогенный и прогноз их благоприятен. Наоборот, лица с органическим повреждением сердца, а таковы чаще всего пожилые больные, не ощущают экстрасистол. В некоторой степени это верно, так как у пожилых людей, страдающих коронарным и мозговым атеросклерозом, порог раздражимости нервной системы более высокий.

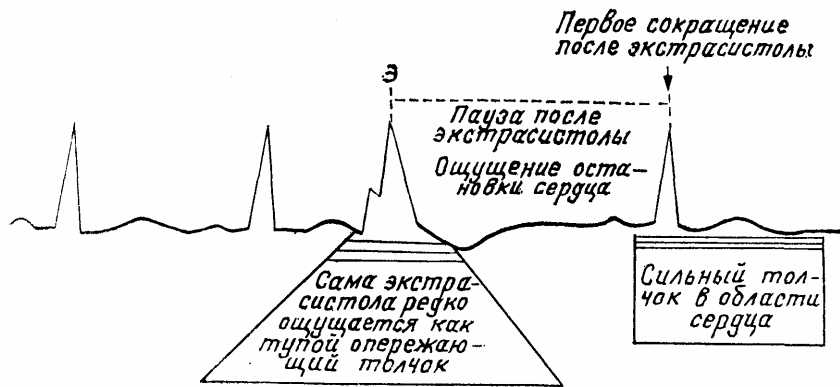
Ощущение сильного удара или толчка в сердечной области вызывается энергичным, с большим ударным объемом, первым сокращением после экстрасистолы и гораздо реже является результатом самой экстрасистолы (рис. 46). Ощущение кратковременной остановки сердца вызывается длительной компенсаторной паузой. Эти ощущения могут сочетаться вместе, и больные описывают их как перескакивание, переворачивание или замирание сердца.

### *Субъективные симптомы*

Чаще всего ощущение удара в сердечной области, перескакивание или остановка сердца на короткий срок

Сравнительно редко кардиалгия или стенокардиальные боли. Чувство толчка, сжатия и чрезмерного наполнения в области шеи. Симптомы со стороны мозга: дурнота, головокружение, афазия, обморок, очень редко — преходящие гемипарезы.

Общие вегетативные и невротические симптомы: страх, поты, тошнота, недостаток воздуха, адинамия, общая возбужденность, бледность.



При бигеминии и частых, следующих одна за другой экстрасистолах больные чаще всего ощущают не продолжительное сердцебиение, сжатие, тупые удары или трепетание в области сердца. Ощущение боли в сердечной области встречается не особенно часто. Такие ощущения бывают двух видов — короткая прободающая боль или неопределенная болезненность, связанная с раздражением интерорецепторов вследствие переполнения кровью желудочков во время паузы после экстрасистолы и следующим энергичным сокращением сердца. Появлению таких ощущений способствует также и резкое расширение предсердий вследствие одновременного или почти одновременного сокращения предсердий и желудочков. Такую сердечную боль очень часто нельзя отличить от невротической боли и ей присущи большие различия. В более редких случаях экстрасистолы могут вызвать снижение коронарного кровотока, особенно у больных коронарным атеросклерозом, и причинить более или менее типичную стенокардию.

Ощущения толчка волны, идущей от сердца к шее или голове, или чувство сжатия и прилива крови к шее совпадают с преждевременным сокращением сердца. Они вызваны обратным кровотоком из правого предсердия к шейным венам вследствие одновременного сокращения предсердий и желудочков при закрытом трехстворчатом клапане.

Редкие симптомы со стороны мозга, как головокружение, чувство дурноты и др., обусловлены пониженным орошением мозга при очень частых экстрасистолах. Не всегда легко отличить, в какой степени эти симптомы обусловлены невротическими, и в какой — гемодинамическими факторами. Наиболее часто общая симптоматика при экстрасистолической аритмии является выражением вегетативных нарушений.

#### *Объективные симптомы*

Опережающее по времени сердечное сокращение с усиленным, слабым, тупым, неизменным по силе или расщепленным первым тоном и тупой, слабый, расщепленный или отсутствующий второй тон у верхушки сердца

Продолжительная пауза после него, за которой обычно следует усиленный первый тон.

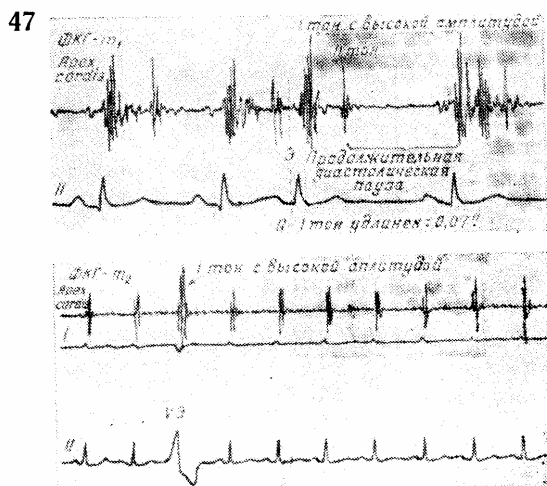
Преждевременная небольшая, недостаточно наполненная пульсовая волна

Продолжительная пауза после нее, за которой следует большая, хорошо наполненная и напряженная пульсовая волна

Иногда резкая систолическая пульсация шейных вен, совпадающая с экстрасистолическим сокращением

Самым важным и четким аускультативным признаком является преждевременно появление экстрасистол. Они слышны раньше, чем ожидается регулярное сокращение сердца.

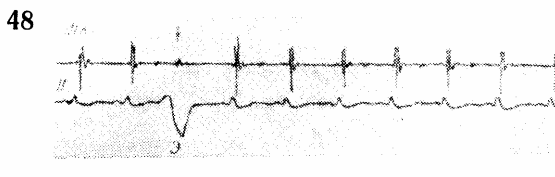
*Сила первого тона* зависит от длительности интервала перед экстрасистолой, наполнения желудочков и положения атриовентрикулярных клапанов в момент экстрасистолического сокращения.



При раннем появлении экстрасистолы желудочки остаются недостаточно наполненными и створки атриоventрикулярного клапана свисают свободно вниз в полость желудочков. В момент экстрасистолического сокращения они выполняют максимальное по размерам и силе движение захлопывания и вызывают сильный первый тон

Расщепленный первый тон — результат одновременного сокращения обоих желудочков и одновременного закрытия трехстворчатого и двухстворчатого клапанов при желудочковых экстрасистолах.

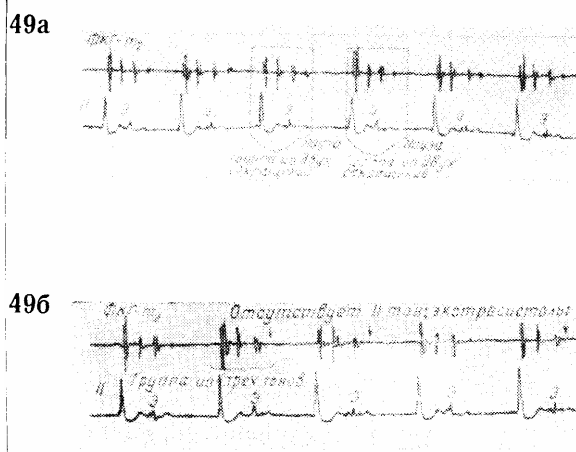
*Второй тон*, как правило, глухой и слабый (см. рис. 47), потому что малый ударный объем экстрасистолы приводит к незначительному повышению давления в аорте и легочной артерии и не сильному захлопыванию полулунных клапанов. Расщепленный второй тон объясняют одновременным захлопыванием полулунных клапанов вследствие измененных соотношений между давлением в аорте и легких, подобно тому, что происходит при блокаде ножек пучка Гиса.



Первый тон слабый, глухой или сила его не изменена при экстрасистолах, возникающих поздно и имеющих сравнительно длительный интервал перед самой экстрасистолой. Желудочки наполнены достаточно, створки клапанов расположены немного выше и выполняемые ими движения имеют уменьшенную или обычную амплитуду. Имеет значение также более слабое сокращение миокарда при экстрасистоле

При очень ранних экстрасистолах сокращение желудочков настолько слабо, что не может преодолеть сопротивления в аорте, и полулунные клапаны вообще не открываются, в результате чего второй тон при такой экстрасистоле отсутствует (рис. 48 и 49 б) — бесплодные экстрасистолы.

*Продолжительная диастолическая пауза* после экстрасистолы является важным признаком при аускультативном диагнозе. Однако она может отсутствовать, например, при интерполированных экстрасистолах. Самая длинная диастолическая пауза наблюдается после желудочковых экстрасистол; относительно короче ее, но длиннее нормальной диастолы, является пауза после предсердных и узловых экстрасистол. Отличие желудочковых от наджелудочковых экстрасистол на основании продолжительности паузы после экстрасистолы, определяемой выслушиванием, оказывается трудным и, в известной степени, ненадежным.



При бигеминии наблюдаются периодически повторяющиеся группы (алгоритмические ряды) двух сердечных сокращений, разделенные друг от друга продолжительной диастолической паузой. Такая длительная пауза повторяется регулярно через один и тот же интервал времени и нарушает правильность сердечного ритма.

Очень часто при бигеминии отсутствует второй тон экстрасистолы, ввиду бесплодности сокращения сердца. В таких случаях выслушиваются 3, а не 4 тона. Мелодия сердца становится трехтактной и напоминает ритм галопа

При тригеминии выслушиваются группы из трех последовательных сокращений, разделенных продолжительными диастолическими паузами

*Аускультативная находка при аллоритмиях* очень характерна. Ей свойственны специфические особенности. Кроме того, следует учитывать, что механизм образования аллоритмий может быть различным. В одних случаях аллоритмия может возникать на основании экстрасистол, а в других — на основании нарушения проводимости, приводящего к изменению сердечного ритма.

Последнее сокращение в аллоритмической группе — второе при бигеминии и третье при тригеминии — представляет собой экстрасистолу, и почти всегда наблюдается резкая акцентуация первого тона. Это позволяет отличить экстрасистолескую аллоритмию от аллоритмии при частичной атриовентрикулярной блокаде с соотношением 3 : 2, соотв. 4 : 3, при которой сила сердечных тонов не изменяется и преждевременные сокращения отсутствуют.

*Залповые (групповые) экстрасистолы* вызывают пакет из нескольких очень громких и быстро следующих друг за другом хлопающих тонов, причем после последнего из них устанавливается длительная постэкстрасистолеская пауза. Очень частые экстрасистолы при выслушивании напоминают полную аритмию при мерцании предсердий.

При интерполированных экстрасистолах чаще всего на фоне брадикардии возникают три быстро следующих одно за другим сердечных сокращения. У среднего из этих трех сокращений обычно первый тон самый громкий. Все эти три сокращения занимают отрезок времени, в течение которого нормально наступает только два сердечных сокращения

Систолический шум слышен менее отчетливо во время экстрасистолы, чем при нормальных сокращениях. Во время первого нормального сокращения после экстрасистолы с компенсаторной паузой выслушивается усиление систолических шумов типа выброса (стеноз аортального клапана) и ослабление пансистолических шумов типа регургитации (недостаточность митрального клапана). Исключение из этого правила составляют шумы регургитации при недостаточности трехстворчатого или двухстворчатого клапана при коронарной болезни с дисфункцией СОСОЧКОВЫХ мышц соответствующего клапана.

Диагноз экстрасистолеской аритмии, поставленный на основании *прощупывания пульса*, менее надежен, чем основанный на данных аускультации. Обычно пальпаторно самое сильное впечатление вызывает длительная пауза после экстрасистолы.

Бесплодные, фрустные экстрасистолы нельзя распознать путем пальпации пульса. При бигеминии с выпадением экстрасистолеской пульсовой волны образуется так называемая *ложная брадикардия*. Пульс остается правильным и замедленным. Экстрасистолы выявляются выслушиванием сердца и на основании электрокардиограммы.

При осмотре *шейных вен* обнаруживают систолическую пульсацию вен, характерную для желудочковых и особенно для узловых экстрасистол, когда предсердия и желудочки сокращаются одновременно или поч-

ти одновременно. В этот момент трехстворчатый клапан закрыт и кровь возвращается из правого предсердия к шейным венам. Блокированные предсердные экстрасистолы не дают аускультативной находки, ввиду отсутствия сокращения желудочков. Их можно подозревать только при сочетании положительной пульсации вен с длительной паузой артериального пульса.

Клинические наблюдения показывают, что экстрасистолы у одних больных чаще возникают в состоянии покоя, а у других — при физических усилиях. Основное значение для возникновения экстрасистол в состоянии покоя имеют укорочение рефракторного периода и замедление сердечной деятельности под влиянием усиленного тонуса блуждающего нерва. Экстрасистолы с относительно длительным предэкстрасистолическим интервалом возникают именно при описанных выше условиях, а исчезают при учащении сердечной деятельности. Следует помнить, что очень часто больные ощущают экстрасистолы только во время ночного отдыха, так как днем их внимание непрерывно отвлекается. Иногда экстрасистолы в состоянии покоя исчезают при повышении тонуса симпатического нерва после физических усилий, принятия атропина, нитритов. Прогноз таких экстрасистол хороший, так как чаще всего при них нет органического повреждения сердца.

Экстрасистолы при усилии возникают при повышении тонуса симпатического нерва, например, после физической нагрузки, когда рефракторный период удлиняется и наступает тахикардия. Они гораздо чаще встречаются при органическом повреждении сердца.

Определение экстрасистол в состоянии покоя как „функциональных“, а экстрасистол после физических усилий как „органических“ имеет значение только для предварительной ориентации. Каждый отдельный случай требует полного исследования и углубленной оценки.

**Электрокардиограмма.** Общим признаком всех экстрасистол является их преждевременное возникновение. Интервал R—R перед экстрасистолой всегда короче нормальных. Точный топический диагноз можно поставить только на основании электрокардиографического исследования.

#### *Топический диагноз экстрасистол*

Наджелудочковые — эктопический очаг выше пучка Гиса	
Синусовые	
Предсердные	из высоко расположенных частей предсердий из средних отделов предсердий
	из низкорасположенных частей предсердий
Узловые	из верхней части узла из средней части узла
	из нижней части узла
Гисовые — эктопический очаг в пучке Гиса	
Желудочковые — эктопический очаг ниже пучка Гиса	
	Из левого желудочка
	Из правого желудочка
	Из верхушки сердца
Из высокорасположенных частей желудочков (базальные)	

#### **НАДЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ**

Наджелудочковые (суправентрикулярные) экстрасистолы, как правило, имеют неизменённый желудочковый комплекс и неполную компенсаторную паузу. Отдельные виды наджелудочковых экстрасистол отличаются по форме экстрасистолической волны Р и ее положению в отношении желудочкового комплекса.

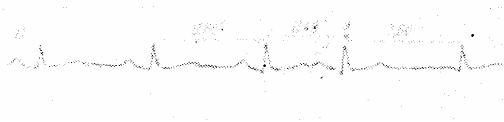
#### **СИНУСОВЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ**



Синусовые extrasystoles являются результатом внеочередных по силе и времени импульсов возбуждения, исходящих из самого синусового узла.

Синусовые extrasystoles встречаются редко и их не всегда можно отличить от аperiodической синусовой аритмии.

50



Интервал R—R перед extrasystолой короче нормальных

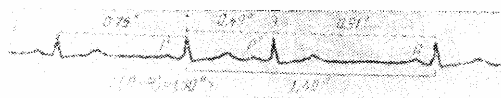
Интервал R—R после extrasystолы равен нормальным

Форма extrasystолической волны P' и комплекса QRST' совершенно одинаковая с наблюдаемой с этими показателями у нормальных комплексов

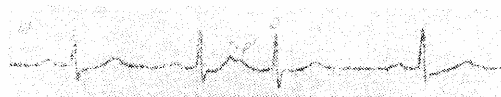
#### ПРЕДСЕРДНЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ

Предсердные extrasystoles возникают из очага возбуждения в предсердной мускулатуре. У них следующая электрокардиографическая характеристика.

51a



51б



1. Интервал R—R перед extrasystолой короче нормальных

2. Extrasystолическая волна P' преждевременно занимает место. Она деформирована, часто уширена, бифазна, имеет зубрины, выше или ниже, более заостренная или более плоская, вообще отличается от нормальной волны P

При раннем появлении extrasystолы волна P' наслаивается или полностью сливается с предшествующей волной T. В таких случаях изменения формы, размера и, особенно, зубрин этой волны указывают на скрывающуюся в ней extrasystолическую волну P'

3. Желудочковый комплекс extrasystолы (QRST) ввиду обычного пути желудочкового возбуждения остается, как правило, не измененным по форме, одинаковым с нормальными комплексами

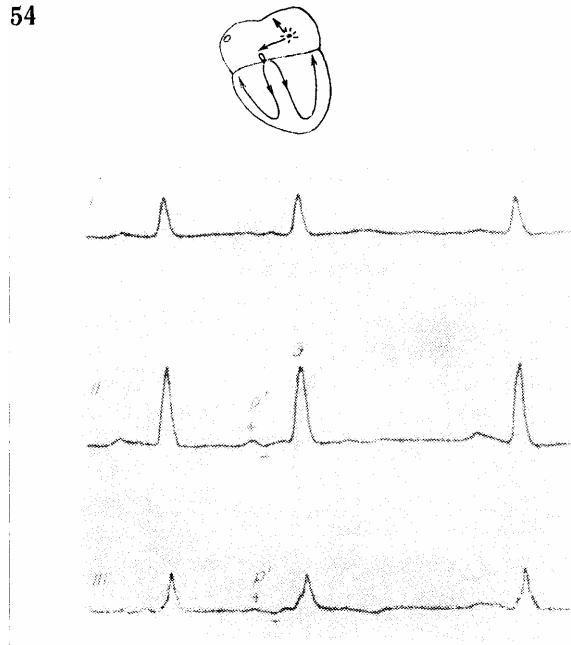
4. Интервал R—R после предсердной extrasystолы длиннее нормального интервала R—R, но сумма интервалов до и после extrasystолы меньше суммы двух нормальных интервалов. Поэтому послеextrasystолический интервал называют „неполной компенсаторной паузой“

*Неполная компенсаторная пауза*



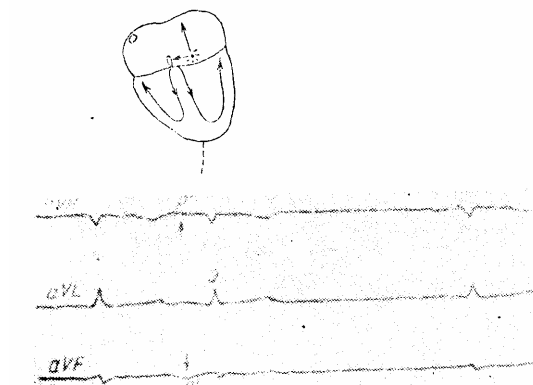
*Предсердные экстрасистолы из средних отделов предсердий*

54



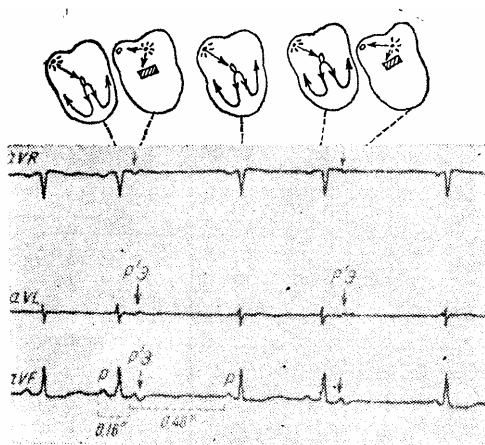
Плоские, бифазные, экстрасистолические волны P'

*Предсердные экстрасистолы из низкорасположенных частей предсердий*



Импульс возбуждения распространяется в направлении снизу вверх, в результате чего экстрасистолическая волна P становится отрицательной. Волна P' в aVF отрицательная, а в aVR — положительная. В отличие от верхнеузловых экстрасистол, интервал P'—R здесь не укорочен

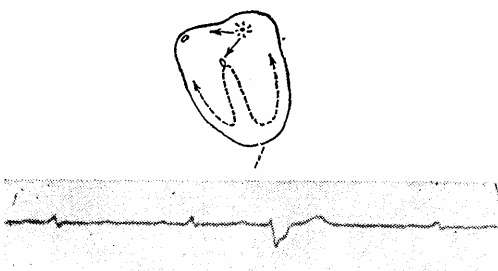
*Блокированные предсердные экстрасистолы*



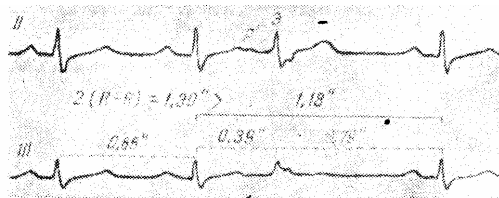
Предсердные extrasистолы, возникающие очень рано, застают атриовентрикулярный узел в рефрактерном периоде; импульс возбуждения блокируется и не может проводиться к желудочкам. В результате этого наступает преждевременное сокращение только предсердий

На электрокардиограмме видна изолированная, опережающая по времени и имеющая измененную форму extrasистолическая волна P', за которой не следует комплекс QRS. В отличие от частичной атриовентрикулярной блокады extrasистолическая волна P' в этом случае возникает преждевременно. Она располагается очень близко к предшествующему сокращению и наслаивается на волну T

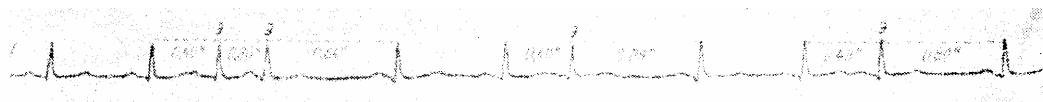
*Предсердные extrasистолы с деформированным, (абберантным) желудочковым комплексом*



Это также ранние предсердные extrasистолы, при которых проводниковая система в желудочках еще не вполне восстановлена и проведение extrasистолического импульса в желудочках происходит медленнее и неравномернее. Это приводит к деформации желудочкового комплекса extrasистолы. Предсердные extrasистолы с деформированным желудочковым комплексом можно смешать с желудочковыми extrasистолами, по при последних отсутствует волна P' и пауза после extrasистолы полная компенсаторная.



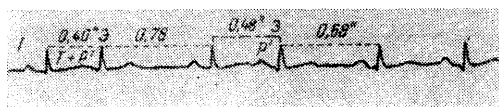
*Предсердные extrasистолы, с изменяющимся по длине пред- и послеextrasистолическим интервалом*



Различная длина предextrasистолических интервалов говорит об отсутствии постоянной стойкой связи по времени („fixed coupling“) с предшествующим нормальным синусовым сокращением.

Непрочная связь свидетельствует об изменении места эктопического очага, что присуще органическим экстрасистолам

#### *Политопные предсердные экстрасистолы*



Отдельные экстрасистолические волны P' отличаются по форме, интервалы P'—Q различной длины и интервалы P'—R до и после экстрасистол изменяются по длине. Такие экстрасистолы всегда органического происхождения и их следует рассматривать как состояние, угрожающее переходом в мерцание предсердий

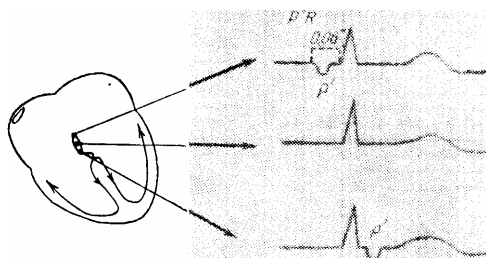
#### **УЗЛОВЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ**

Узловые (атриовентрикулярные) экстрасистолы встречаются сравнительно редко. Так как эктопический очаг находится в атриовентрикулярной системе, то порожденный в нем импульс распространяется вверх к предсердиям и вниз к желудочкам. Вследствие этого волна P' отрицательна во II, III и aVF и положительна в aVR отведениях, а желудочковый комплекс остается без изменения. Ретроградным путем вызванное сокращение предсердий порождает обратную венозную волну, которую нетрудно заметить на шее больного. Клинически атриовентрикулярные экстрасистолы из верхней и средней части узла можно выявить, если при выслушивании сердца больного одновременно наблюдать и за венами на шее. Появление выраженной волны положительного венозного пульса, совпадающей по времени с экстрасистолой, указывает на атриовентрикулярный характер экстрасистолы.

Точное распознавание атриовентрикулярных экстрасистол и их топический диагноз возможны только на основании ЭКГ-данных. Отличие узловых экстрасистол от предсердных на основании электрокардиограммы в некоторых случаях очень затруднено, ввиду чего используется общее наименование „наджелудочковые экстрасистолы“.

Точный топический диагноз узловых экстрасистол не имеет существенного значения для клинической практики.

Узловые экстрасистолы имеют следующие *электрокардиографические особенности*:



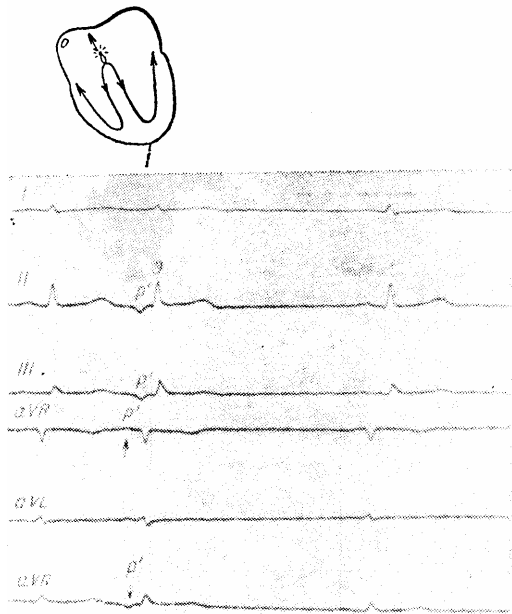
#### *"Верхнеузловые" экстрасистолы*

Волна P' перед, за или слитая с комплексом QRS, отрицательна во II, III и aVF и положительна в aVR отведении

Укороченный интервал P'—Q меньше 0,12 секунды при „верхнеузловых“ экстрасистолах

Желудочковый комплекс не изменен

Наличие неполной компенсаторной паузы

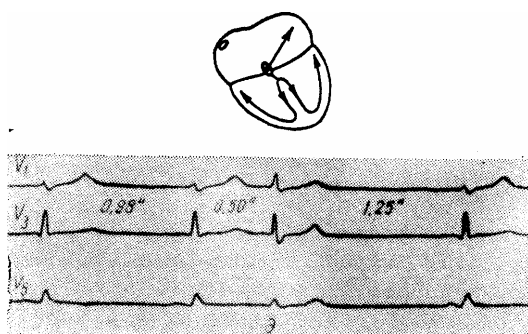


Предсердия активируются снизу вверх и при том раньше желудочков. Экстрасистолическая волна P' отрицательная и располагается совсем рядом с желудочковым комплексом. Интервал P'—Q укорочен, длина его меньше 0,12 секунды. Желудочковый комплекс одинаковый с остальными. Компенсаторная пауза неполная. Волна P' положительна в aVR и отрицательна в aVF отведении.

Узловые экстрасистолы, как исключение, могут иметь деформированный желудочковый комплекс при функциональном нарушении внутрижелудочковой проводимости (желудочковая абберация).

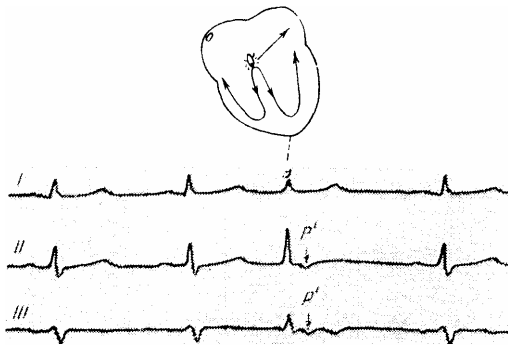
В некоторых случаях они могут быть блокированы и очень редко у них имеется полная компенсаторная пауза, когда ретроградный экстрасистолический импульс не достигает или достигает очень поздно синусового узла. Таким образом, у большинства атриовентрикулярных экстрасистол компенсаторная пауза короче, чем при желудочковых экстрасистолах. Клинически, при выслушивании сердца, нельзя категорически установить этих различий в длине компенсаторных пауз.

*"Среднеузловые" экстрасистолы*



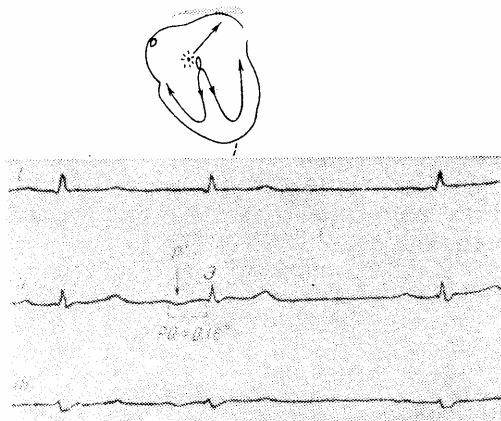
*"Низнеузловые" экстрасистолы*

Предсердие и желудочки активируются одновременно. Экстрасистолическая волна P' сливается с желудочковым комплексом и ее нельзя различить. Желудочковый комплекс не изменен, компенсаторная пауза не полная



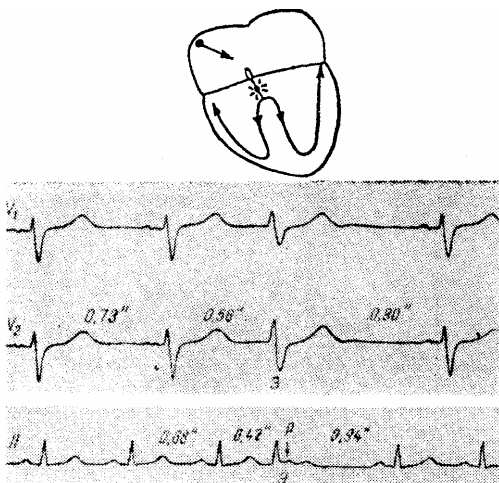
Предсердия активируются ретроградным путем, но позднее желудочков, и поэтому экстрасистолическая волна P' отрицательна и находится непосредственно за комплексом QRS в начале сегмента ST. Желудочковый комплекс не изменен, компенсаторная пауза не полная. Волна P' в aVR отведении положительна, а в aVF — отрицательна, расположенная всегда за желудочковым комплексом. Продолжительность интервала R—P' от 0,10 до 0,20 секунды

*Экстрасистолы из венозного коронарного синуса*



Эктопический очаг расположен в предсердной мышце недалеко от устья венозного коронарного синуса, где находятся сгруппированные клетки водителя ритма. Эти экстрасистолы являются разновидностью верхнеузловых, отличаясь от них только по отсутствию укороченного интервала P'—Q. Экстрасистолическая волна P' отрицательна во II, III, aVF и положительна в aVR отведениях

*Экстрасистолы из пучка Гиса*



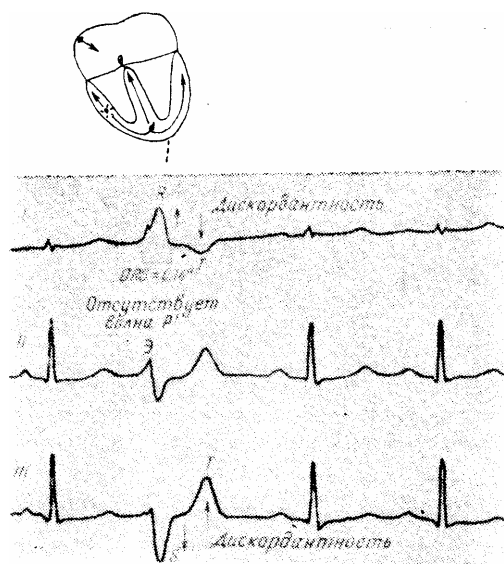
Они встречаются очень редко. Форма желудочкового комплекса не изменена, как при наджелудочковых экстрасистолах, а компенсаторная пауза полная, как при желудочковых экстрасистолах. Волна P' отсутствует, так как экстрасистолический импульс не может распространиться ретроградным путем вверх через атриовентрикулярный узел. Деятельность синусового узла остается ненарушенной и это создает полную компенсаторную паузу.

В некоторых случаях можно обнаружить положительную синусовую волну P, расположенную около желудочкового комплекса, но не связанную с ним закономерно. Отличить их от среднеузловых экстрасистол можно на основании того, что компенсаторная пауза последних неполная

### ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ

Эктопический очаг при желудочковых экстрасистолах расположен где-то в проводниковой системе желудочков.

#### Общая электрокардиографическая характеристика



Интервал R—R перед экстрасистолой короче нормальных

Комплекс QRS уширен более 0,10 секунды, грубо деформирован с зазубринами или расщеплен

Сегмент ST и волна T расположены в противоположном направлении от самого большого зубца комплекса QRS

Отсутствует экстрасистолическая волна P'

Налицо полная компенсаторная пауза

*Грубо деформированный и расширенный экстрасистолический желудочковый комплекс* по форме напоминает желудочковые комплексы при блокаде ножек пучка Гиса. Причиной этого является ненормальный путь проведения эктопического импульса и более позднее активирование одного из желудочков. Тот желудочек, где находится эктопический очаг возбуждения, всегда активируется раньше другого.

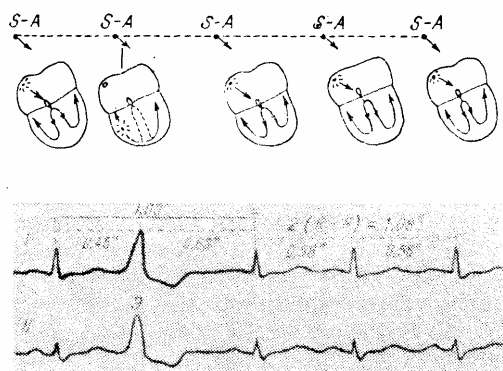
*Сегмент ST и волна T* патологически изменены вследствие вторично нарушенной ре-поляризации. Обычно они располагаются дискордантно в отношении главного колебания комплекса QRS. Так, при высоком зубце P волна T отрицательна и асимметрична, а сегмент ST снижен. При большом зубце S сегмент ST выше нулевой линии, а волна T положительная, высокая и асимметричная.

*Волна P'* отсутствует, так как импульс из эктопического желудочкового комплекса не может распространиться ретроградным путем чрез атриовентрикулярный узел для активирования предсердий. Деятельность синусового узла остается ненарушенной, и предсердия сокращаются под влиянием нормального синусового импульса независимо от экстрасистолического сокращения желудочков. Синусовый импульс порождает положительную волну P, которая, как правило, сливается с деформированным желудочковым комплексом и ее нель-



зя различить. Как исключение, можно обнаружить положительную волну Р близко перед или непосредственно за экстрасистолическим желудочковым комплексом.

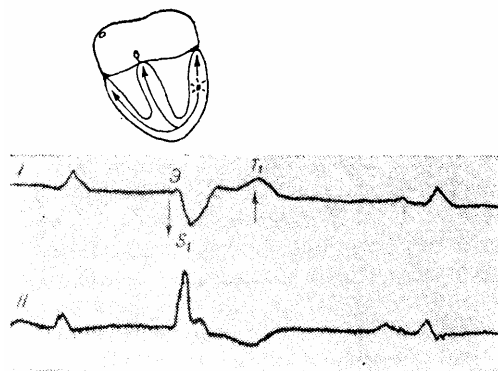
### *Полная компенсаторная пауза*



Полная компенсаторная пауза при желудочковых экстрасистолах является результатом того, что внеочередной импульс не проходит через атриовентрикулярный узел и не уничтожает заряда синусового узла (рис. 67). Но, так как очередной синусовый импульс достигает желудочков тогда, когда они охвачены внеочередным сокращением и находятся в рефракторном периоде, желудочки отвечают лишь на следующий синусовый импульс и таким образом суммируется время двух сердечных циклов. Это значит, что сумма интервалов перед и после экстрасистолы равна сумме двух нормальных интервалов R—R

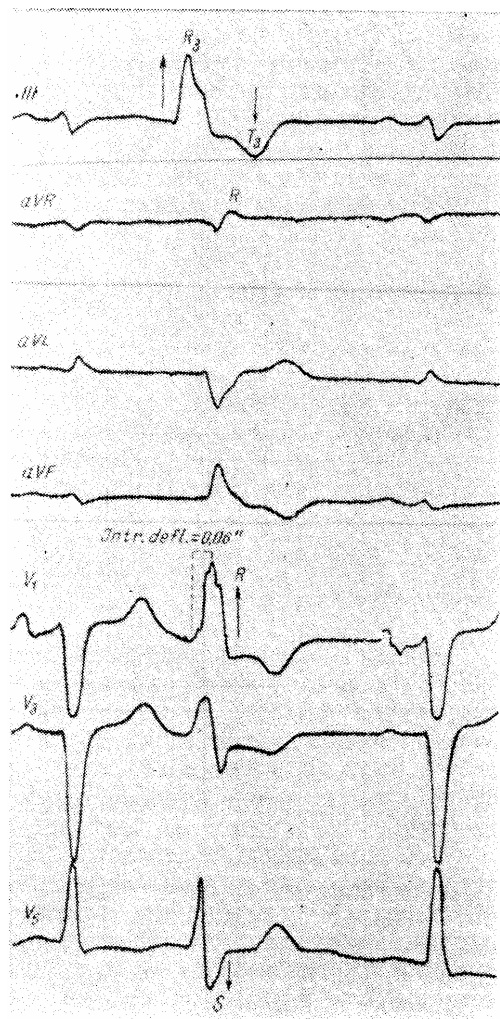
**Виды желудочковых экстрасистол в зависимости от локализации эктопического очага в желудочках.** Различают два вида желудочковых экстрасистол:

### *Экстрасистола из левого желудочка*



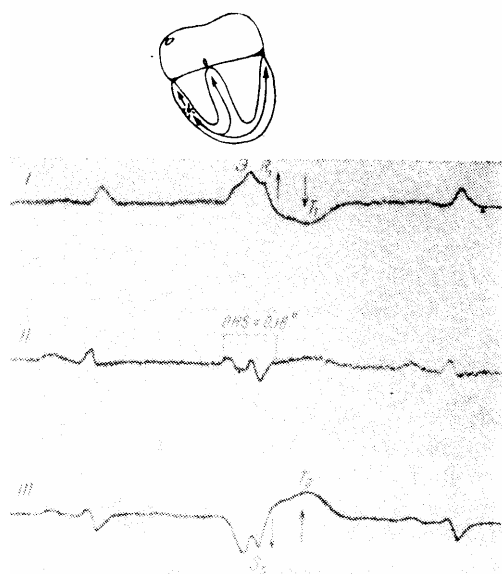
Импульс возбуждения активирует прежде всего левый желудочек и с запозданием, необычным путем вызывает активацию правого. Ввиду этого развивается картина, напоминающая картину блокады правой ножки пучка Гиса

В стандартных отведениях обнаруживают глубокий и широкий зубец  $S_I$  положительной, асимметричной волной  $T_I$ , высокий, расщепленный и широкий зубец  $P_{III}$  отрицательную волну  $T_{III}$ . Самые большие зубцы комплекса QRS в I и III отведениях ( $S_I$  и  $P_{III}$ ) направлены в противоположное направление. Особенно характерно наличие зубца S в I отведении.



В униполярных отведениях Гольдбергера — высокий и широкий зубец R в aVR и aVF отведениях; глубокий и расширенный зубец S в aVL. В грудных отведениях — высокие и с зазубринами зубцы R, с увеличенным выше 0,04 секунды внутренним отклонением („intrinsic deflection“) в V<sub>1,2</sub>. Низкие зубцы r с глубокими, уширенными и с зазубринами зубцами S в V<sub>5,6</sub>

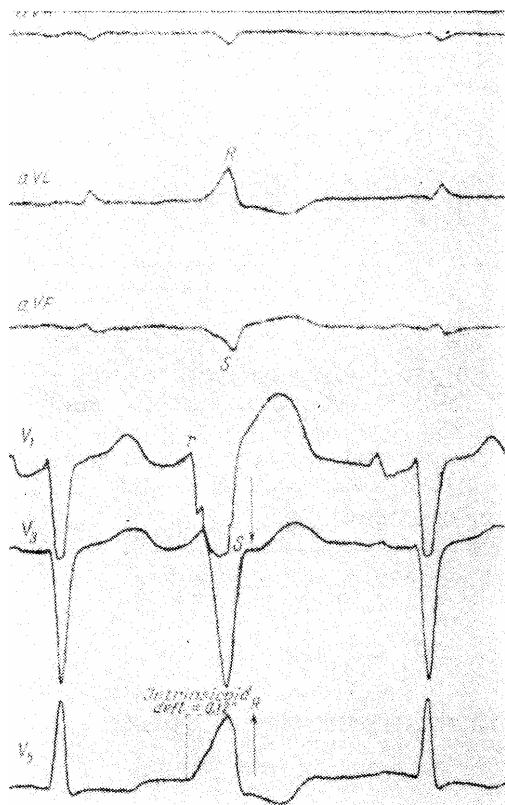
*Экстрасистолы из правого желудочка*



Импульс возбуждения активирует прежде всего правый желудочек и с запозданием — левый. Ввиду этого создается картина, напоминающая блокаду левой ножки пучка Гиса

В стандартных отведениях обнаруживают высокий, широкий и расщепленный зубец  $R_I$  с отрицательной и асимметричной волной  $T_I$  и глубокий, широкий зубец  $S_{III}$  с положительной асимметричной волной  $T_{III}$ . Самые большие зубцы комплекса QRS в I и III отведениях ( $R_I$ — $S_{III}$ ) направлены в противоположные стороны. Отсутствие зубца S в I отведении является характерным признаком

В униполярных отведениях Гольдбергера — высокий и широкий зубец R в aVL и глубокий и широкий зубец S в aVF.



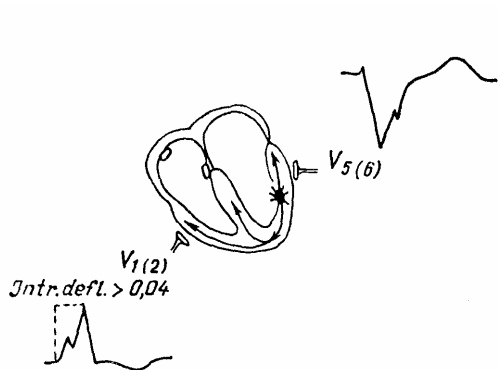
В грудных отведениях — глубокий и широкий зубец S с высокой и положительной волной T в  $V_{1,2}$ .

Высокие, уширенные и расщепленные зубцы R с отрицательной и асимметричной волной T и увеличение внутреннего отклонения более 0,05 секунды в  $V_{5,6}$ .

По клиническим признакам нельзя определить, в каком желудочке находится очаг возбуждения экстрасистолы.

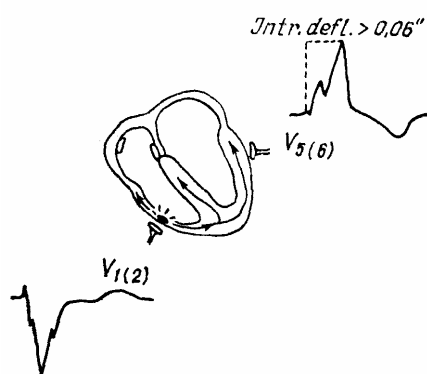
Точный топический диагноз желудочковых экстрасистол по стандартным и униполярным отведениям от конечностей иногда невозможно поставить. В этих отведениях картина желудочковых экстрасистол указывает на определенную зависимость от электрической позиции сердца. Грудные отведения дают гораздо более точное представление о месте, где возникают желудочковые экстрасистолы.

*Эктопический очаг в левом желудочке*



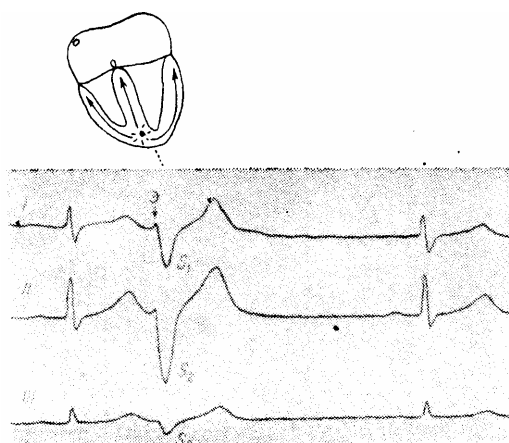
Когда главное колебание комплекса QRS положительно в правых грудных отведениях  $V_{1,2}$  и отрицательно в левых грудных отведениях  $V_{5,6}$ , эктопический очаг находится в левом желудочке

*Эктопический очаг в правом желудочке*



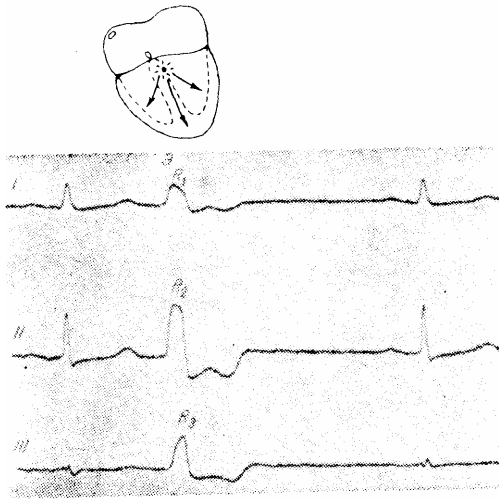
Когда главное колебание желудочкового комплекса положительно в левых грудных отведениях  $V_{5,6}$  и отрицательно в правых отведениях  $V_{1,2}$ , эктопический очаг находится в правом желудочке

*Экстрасистолы из сердечной верхушки*



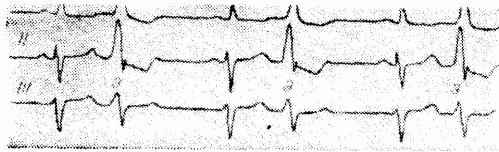
Импульс возбуждения из сердечной верхушки распространяется в обратном нормальному направлению— снизу вверх, и поэтому во всех трех стандартных и всех грудных отведениях преобладают расширенные, направленные книзу зубцы S ( $S_I$ ,  $S_{II}$  и  $S_{III}$ -типа) — конкордантный тип желудочковых комплексов

*Экстрасистолы из высоко расположенных частей желудочков*



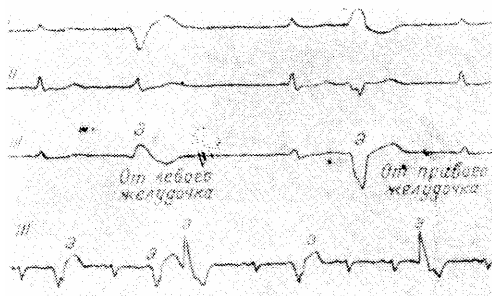
Импульс возбуждения распространяется в нормальном направлении — сверху вниз, вследствие чего во всех трех стандартных и всех грудных отведениях преобладают высокие, широкие и деформированные положительные зубцы R ( $R_I$ ,  $R_{II}$ ,  $R_{III}$ -тип) — конкордантный тип желудочковых комплексов

*Монотонные (одноочаговые) экстрасистолы*



Желудочковые комплексы экстрасистол одинаковой формы, мономорфные, так как они порождаются импульсами одного и того же эктопического очага

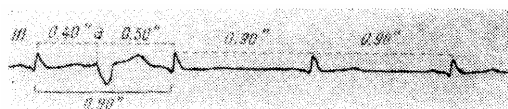
*Политонные (многоочаговые) экстрасистолы*



Желудочковые комплексы экстрасистол различны по форме, так как они создаются несколькими эктопическими очагами, расположенными в различных местах желудочков. Встречаются различные сочетания правожелудочковых и левожелудочковых, желудочковых и предсердных, желудочковых и узловых экстрасистол и т. д. Политонные экстрасистолы являются выражением тяжелого поражения миокарда и указывают на реальную опасность возникновения мерцания желудочков. Прогноз их всегда серьезный

Виды экстрасистол в зависимости от времени и частоты их возникновения

*Интерполированные (вставочные) желудочковые экстрасистолы*



Экстрасистола вставлена в нормальный по времени или слегка удлиненный интервал R—R. При замедленной сердечной деятельности, если экстрасистола появится очень рано, есть достаточно времени, чтобы желудочковая мускулатура вышла из рефракторного периода, в результате чего следующий синусовый импульс вызывает сокращение в нормальном по времени месте. Компенсаторная пауза отсутствует. Интервал P—Q первого сокращения после экстрасистолы удлинен вследствие известного „утомления" атриовентрикулярного узла. Наличие предсердных интерполированных экстрасистол не установлено.

*Желудочковые экстрасистолы, во время относительного рефракторного периода предшествующей систолы*

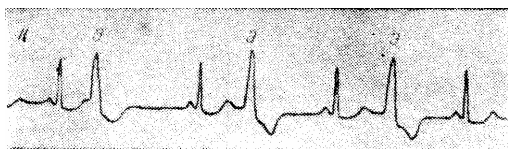


Это очень ранние экстрасистолы, при которых комплекс QRS экстрасистолы наслаивается на волну Т предшествующего синусового сокращения — так наз. феномен „R-на-T". Отношение Q—R'/Q—T в пределах 0,60—0,85 указывает на раннее появление экстрасистолы с положительным феноменом "R-на-T"

Ранние экстрасистолы обычно органического происхождения и прогноз их серьезен. При остром инфаркте миокарда они являются симптомом, угрожающим появлением мерцания желудочков.

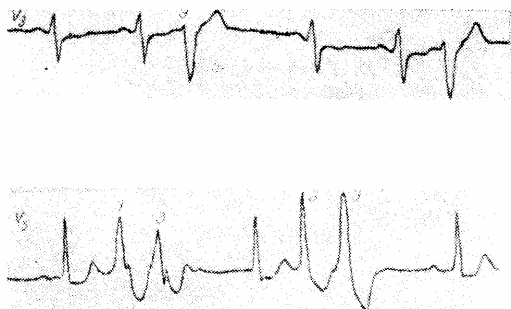
*Алгоритмия.* Экстрасистолическая алгоритмия представляет собой чередование в определенной последовательности синусовых сокращений с экстрасистолами. Обычно алгоритмия является выражением органического поражения миокарда. Экстрасистолическая аритмия встречается чаще алгоритмии при нарушении проводимости. Алгоритмия может быть сочетанием нормальных сокращений с желудочковыми, предсердными или узловыми экстрасистолами. Чаще всего наблюдается экстрасистолическая бигеминия, имеющая самое большое значение для клиники.

*Бигеминия*



После каждого нормального сокращения наступает экстрасистола. Бигеминия является характерным признаком интоксикации препаратами наперстянки. Очень редко она бывает выражением вегетативной дистонии

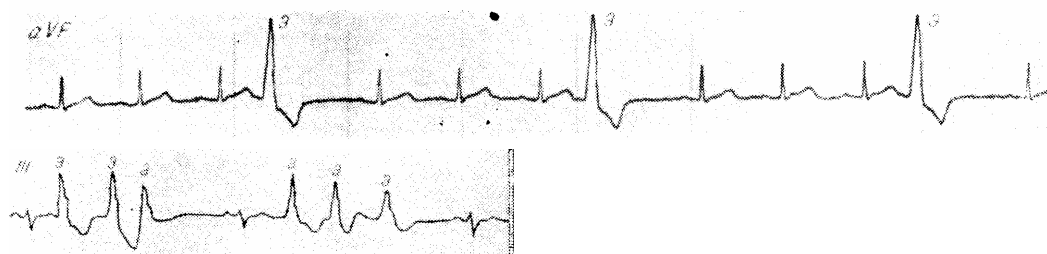
*Тригеминия*



После каждых двух нормальных сокращений следует одна экстрасистола.

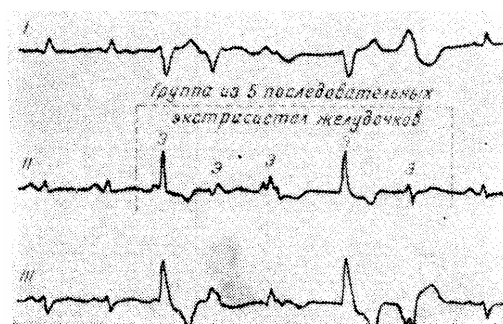
Другим вариантом тригеминии является нарушение ритма, при котором после каждого нормального сокращения наступает по две экстрасистолы. В таком случае, в сущности, речь идет о групповой экстрасистолы, которая, как правило, указывает на поражение миокарда

#### *Квадригеминия*



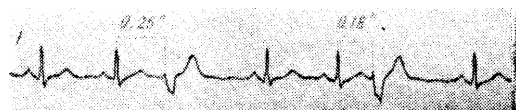
После каждых трех нормальных сокращений следует одна экстрасистола. Другой вариант: каждое нормальное сокращение чередуется с группой из трех экстрасистол. Такая разновидность всегда является выражением органического поражения миокарда

#### *Групповые (залповые) экстрасистолы*



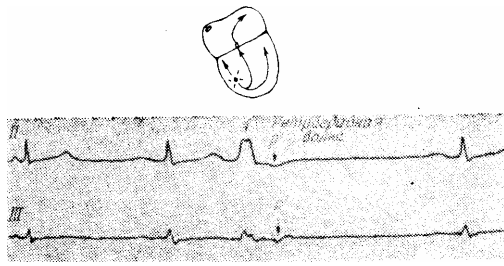
Когда несколько экстрасистол следуют одна за другой, говорят о залповых или групповых экстрасистолах. Чаще всего они бывают желудочковыми, но могут быть и предсердными или узловыми. Появляются они группами из двух, трех или большего числа экстрасистол. Прогноз при их наличии всегда серьезный, так как они указывают на высокую степень возбудимости миокарда и вызывают реальную опасность перехода в мерцание желудочков

#### *Желудочковые экстрасистолы с изменяющимся по длине интервалом перед или после экстрасистолы*



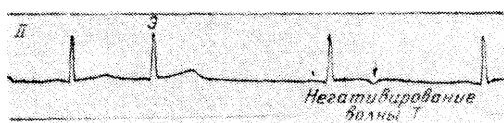
Как правило, интервал между экстрасистолой и предшествующим нормальным сокращением не изменяется („fixed coupling"). Изменения интервалов перед или после экстрасистол характерны для экстрасистол органического происхождения

#### *Желудочковые экстрасистолы с обратным проведением возбуждения к предсердиям*



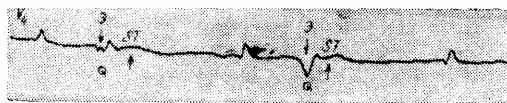
Они встречаются редко. Внеочередной желудочковый импульс переходит через атриовентрикулярный барьер и ретроградным путем возбуждает предсердия. Непосредственно после уширенного желудочкового комплекса экстрасистолы находится отрицательная экстрасистолическая волна P' и после нее следует полная компенсаторная пауза

*Постэкстрасистолическое изменение сегмента ST и волны T*



В некоторых случаях наблюдается сразу после экстрасистолы депрессия интервала ST и снижение, вплоть до негативирования волны T — выражение экстрасистолической ишемии миокарда. Такие изменения чаще наступают при наличии коронарного атеросклероза

*Желудочковые экстрасистолы и инфаркт миокарда*



Желудочковые экстрасистолы в некоторых случаях могут характеризоваться более отчетливо и более категорично прямыми ЭКГ-признаками инфаркта миокарда, чем обычные синусовые комплексы. Это касается также и случаев инфаркта и блокады левой ножки пучка Гиса

Значение имеет наличие QR-морфологии экстрасистол, зарегистрированных в отведениях над поверхностью эпикарда левого желудочка— $V_{4-6}$  I, aVL.

**Диагноз и дифференциальный диагноз экстрасистолической аритмии.** В большинстве случаев диагноз экстрасистолической аритмии не вызывает затруднения и ставится только на основании физикальных методов исследования. Диагноз ставят при одновременной аускультации, пальпации пульса и наблюдении за шейными венами. При частых экстрасистолах и сочетании экстрасистолии с другими нарушениями ритма очень трудно поставить правильный диагноз лишь при помощи физикальных методов исследования. Большие трудности возникают и при наличии ранних, „бесплодных" экстрасистол, определяемых по пульсу как „ложная брадикардия", и в случаях с выскакивающими сокращениями, появляющимися в паузе блокированных предсердных экстрасистол или во время компенсаторной постэкстрасистолической паузы.

Отличие наджелудочковых от желудочковых экстрасистол при физикальном исследовании основывается на разнице в продолжительности компенсаторной паузы, но это не всегда является надежным признаком.

При диагностике экстрасистолии необходимо отличать ее от других нарушений ритма и ставить этиологический диагноз — важное условие правильного лечения.

Экстрасистолическую аритмию можно принять за:

- Абсолютную аритмию при мерцании или трепетании предсердий
- Синусовую аритмию
- Частичную атриовентрикулярную блокаду с выпадением желудочковых сокращений
- Выскакивающие сокращения
- Парасистолию и интерференцию с диссоциацией и др.



При помощи только физикальных методов исследования трудно отличить частые экстрасистолы от абсолютной аритмии желудочков, особенно от ее брадикардитической формы.

Сочетание полной аритмии с экстрасистолией еще больше затрудняет точную оценку. Все же при продолжительном и тщательном выслушивании можно установить, что длинным диастолическим паузам при полной аритмии не предшествуют преждевременные и опережающие по времени сокращения. Кроме того, после физического усилия полная аритмия всегда более четка, тогда как экстрасистолы в некоторых случаях могут уменьшаться по числу или исчезать.

Отличие аperiodической синусовой аритмии, редко наблюдаемой в практике, от экстрасистолии обычно проводится электрокардиографически.

Частичная атриовентрикулярная блокада с выпадением желудочковых сокращений может вызвать нарушение ритма, напоминающее экстрасистолию, ввиду наличия длинных диастолических пауз. Однако при атриовентрикулярной блокаде этим длинным паузам не предшествует преждевременное сокращение сердца и отсутствует изменение силы сердечных тонов. Частичная блокада в соотношении 3:2 и 4:3 похожа на экстрасистолическую бигеминию, соответственно тригеминию.

Сказанное выше показывает, что для точного диагноза экстрасистолии всегда необходимо провести и электрокардиографическое исследование.

*Этиологический дифференциальный диагноз экстрасистолии* играет важную роль, но в некоторых случаях его очень трудно выполнить. Прежде чем приступить к более точному нозологическому, соотв. этиологическому анализу, важно с практической точки зрения решить, идет ли речь об экстрасистолах функционального или органического генеза. Их отличие не всегда легко осуществить и оно должно основываться на полном клиническом, лабораторном и инструментальном исследовании больного.

Основная ошибка заключается в том, что ищут надежные критерии для этиологического различия экстрасистол только на электрокардиограмме.

Существуют следующие характерные особенности функциональных и органических экстрасистол, имеющие определенное практическое значение:

Функциональные экстрасистолы	Органические экстрасистолы
Наличие общих невротических и вегетативных проявлений	Появление их связано с инфекционными болезнями, ревматизмом, атеросклерозом, клапанными пороками, декомпенсацией сердца, интоксикациями
У молодых, практически здоровых людей	Обычно у лиц старше 50 лет
Появляются в состоянии покоя и после психических конфликтов, а исчезают после физических усилий	Появляются после физических усилий
Сочетаются часто с брадикардией	Сочетаются с тахикардией
Экстрасистолы редки	Частые экстрасистолы со склонностью к группированию
Часто вызывают сильные и неприятные ощущения	Очень часто не ощущаются
Монотонные	Полифонные
Алгоритмия отсутствует	Склонность к алгоритмии
Появляются после относительного рефракторного периода (волна Т) предшествующей систолы	Появляются во время относительного рефракторного периода предшествующей систолы, и экстрасистолический зубец R' наслаивается на предшествующую волну Т
Наличие прочной связи с предшествующим желудочковым комплексом	Отсутствует прочная связь с предшествующим желудочковым комплексом
Отсутствует постэкстрасистолическое изменение ST и Т	Наличие постэкстрасистолического изменения ST и Т
Не появляются после применения наперстянки	Появляются после применения наперстянки
Экстрасистолический комплекс QRS шириной 0,11—0,15" и с амплитудой менее 10 мм	Экстрасистолический комплекс QRS шириной более 0,18" и амплитудой более 10 мм, сильно расщепленный и деформированный
Нет изменений размеров и формы сердца (рентгенологически)	Наличие изменений величины и формы сердца (рентгенологически)
Отсутствуют другие ЭКГ-изменения	Наличие других ЭКГ-изменений
Хининидин не оказывает влияния	Хининидин влияет хорошо
Как правило — желудочковые	Могут быть желудочковыми, предсердными или узловыми. Одновременное наличие желудочковых и наджелудочковых экстрасистол

Большая часть перечисленных выше признаков имеет относительное диагностическое значение и часто продолжительное наблюдение за больным способствует постановке правильного диагноза.

В практике можно руководствоваться следующей **схемой этиологических факторов** экстрасистолических аритмий:

Невроз

Никотин, кофе, чай, алкоголь

Рефлекторные раздражения, исходящие из:

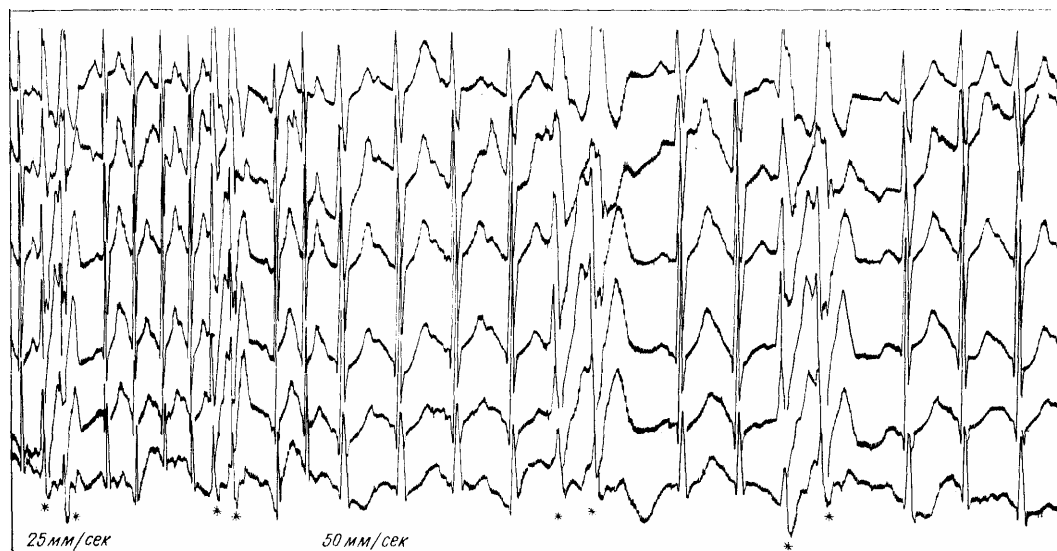
- брюшной полости
- легких
- плевры
- шейного спондилоартроза

Коронарный атеросклероз — чаще в возрасте старше 50 лет Воспалительные процессы в миокарде и рубцы после миокардита Гемодинамическая нагрузка сердца при клапанных пороках, гипертонии

Интоксикации — главным образом препаратами наперстянки, профессиональными ядами

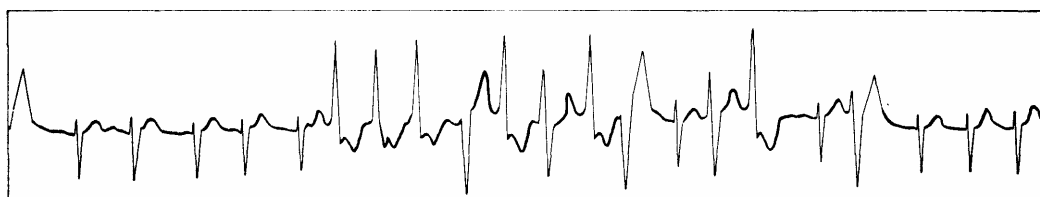
Очаговые инфекции Эндокринные расстройства

*Рабочая проба на велоэргометре* играет важную роль в оценке экстрасистолической аритмии. Частые и политопные желудочковые экстрасистолы во время велоэргометрии у больных коронарной болезнью и, особенно, у перенесших инфаркт миокарда имеют плохой прогноз и требуют лечения антиаритмическими средствами (рис. 85).



85. Рабочая проба на велоэргометре. Электрокардиографическая запись проведена во время нагрузки 150 вт. Устанавливается появление частых, сгруппированных желудочковых экстрасистол (\*).

Современная аппаратура с небольшими *портативными магнитофонами* позволяет делать ЭКГ-записи на магнитную ленту круглосуточно, во время различной физиологической активности — во время работы, при психическом напряжении, дефекации, во время полового акта, во сне. При помощи такой динамической электрокардиографии получают самые точные впечатления о частоте и характере экстрасистолической аритмии и определяют показания и результаты продолжительного противоритмического лечения (рис. 86).



86. Запись электрокардиограммы на магнитной ленте во время незначительных физических усилий. Налицо частые, политопные и группированные желудочковые экстрасистолы, наблюдаемые у мужчины 61 г. с ишемической болезнью сердца, требующей длительного лечения прокаиномидом, хинидином или бета-блокаторами.

**Лечение экстрасистолической аритмии.** Независимо от вида и этиологии экстрасистолии, при лечении их необходимо соблюдать ряд условий.

*Режим, диета, регулирование условий труда и быта, гидротерапия*

Избегать переутомления и нервно-психических перенапряжений

Обеспечить спокойную домашнюю и профессиональную обстановку

Проводить больше времени на чистом воздухе

Занятия спортом, экскурсии, использование местных и общих курортов

Запрещать алкоголь, никотин, кофе, крепкий чай

Рекомендуется смешанная пища с преобладанием молочно-растительных продуктов

Борьба с метеоризмом, запорами и ожирением

Достаточный сон и правильное чередование отдыха с физическими усилиями

Психотерапия — правильный подход врача

Гидротерапия — хвойные ванны, обливание прохладной водой, обтирания, циркулярный душ

Исправление метаболических и циркуляторных расстройств, предрасполагающих к возникновению экстрасистол — ацидоз, гипоксемия, шок, декомпенсация сердца, острые и хронические инфекции

Лечение *седативными лекарственными средствами* почти всегда бывает полезным. Чаще всего используют:

Транквилизаторы — мепробамат (транквилан, гистазин), гидроксизин (невролакс, атаракс), диазепам (реланиум, валиум), хлордиазепоксид (либриум, дизепин)

Барбитураты — люминал 3 раза в день по 0, 015—0, 03 г Бром (1—3% раствор), валериана.

Большая часть больных с экстрасистолами, особенно функционального генеза, не нуждается в медикаментозном лечении.

*Специфическое противоритмическое лечение* проводится:

<i>Средствами первого порядка (через рот):</i>	<i>Средствами второго порядка (через рот):</i>	<i>Средствами для внутримышечного или внутривенного введения при острых состояниях, угрожающих мерцанием желудочков при инфаркте миокарда, миокардитах, операциях на сердце и др.</i>
Хинидин	Дифенилгидантоин	Лидокаин
Прокаинамид	Аймалин	Прокаинамид
Бета-блокаторы	Верапамил	Дифенилгидантоин
Наперстянка	Калия хлорид	Бретилия тосилат
	Апринидин	

Специфическое противоритмическое лечение необходимо только при экстрасистолах, включая и экстрасистолы функционального генеза, при наличии следующих *показаний*:

Экстрасистолы, сопровождаемые значительными субъективными ощущениями, нарушением сна и самочувствия больного Частые экстрасистолы и экстрасистолическая аллоритмия Экстрасистолы, угрожающие возникновением мерцания предсердий или желудочков

Экстрасистолы при свежем инфаркте миокарда Экстрасистолы у больных, перенесших инфаркт миокарда Экстрасистолы, вызывающие выраженные расстройства гемодинамики

Медикаментозное лечение экстрасистолической аритмии трудная и еще не вполне разрешенная проблема, несмотря на наличие большого числа противоритмических средств.

**Хинидина сульфат** является основным лекарственным средством при лечении экстрасистолической аритмии. Он действует как на предсердные, так и на желудочковые экстрасистолы. Лечение всегда следует начинать хинидином, если нет противопоказаний к его применению. После назначения пробной дозы 0, 10 г прописывают по 0, 20—0, 30 г 4—5 раз в сутки. Эффективная доза варьирует между 1—1, 5 г, но имеются значительные индивидуальные колебания. При необходимости лечение может длиться месяцами. Токсические проявления при применении хинидина в дозе менее 1 г встречаются очень редко. В последние годы предпочитают хинидиновые препараты пролонгированного действия (бисульфат хинидина, глюконат хинидина) в дозе 0, 40—

0, 60 г 2 раза в сутки, утром и вечером. Неудовлетворительные результаты очень часто вызваны назначением малых доз хинидина. Хинин как противоаритмическое средство, уже не применяется.

**Прокаинамид (новкаинамид, пронестил).** При непереносимости, наличии противопоказаний и при отсутствии эффекта хинидина следует применять Прокаинамид, который занимает второе место по эффективности при экстрасистолической аритмии. Считают, что Прокаинамид более действен при желудочковых, чем при наджелудочковых экстрасистолах. Его назначают в начальной дозе 0, 75 г (3 драже) и затем через каждые 4—6 часов по 0, 50 г. По достижении эффекта дозу постепенно снижают до 0, 50 г, 3—4 раза в день. Поддерживающая эффективная доза, значительно колеблющаяся индивидуально, равна примерно 1—1, 5 г в сутки. Сочетание хинидина с прокаинамидом в соответственно более низких дозах считается подходящим.

**Бета-блокаторы (пропранолол, окспренолол, алпренолол)** применяют тогда, когда хинидин и прокаинамид не дали эффекта. Наш опыт показывает, что действительно имеются случаи, когда основные лекарственные средства не дали результата, а продолжительное лечение бета-блокаторами снижает частоту экстрасистол. Оценка результатов при лечении экстрасистолической аритмии бета-блокаторами еще не закончена. Появление новых препаратов, обладающих более слабым кардиодепрессивным действием, делает бета-блокаторы подходящим средством во многих случаях экстрасистолической аритмии. Они особенно полезны при непереносимости хинидина и прокаинамида, при выраженной симпатикотонии, экстрасистолии при физических усилиях, психо-эмоциональных воздействиях и коронарном атеросклерозе с грудной жабой. Предпочитаются препараты группы окспренолола (тразикор), алпренолола (аптин) и соталола, обладающие более слабым кардиодепрессивным действием, чем пропранолол (индерал). Наш опыт применения алпренолола показывает, что длительное применение его в дозе 50—100 мг 3 раза в день не связано с риском возникновения опасных побочных явлений. Уместно комбинировать бета-блокаторы с препаратами наперстянки, особенно у больных с органическим заболеванием сердца. Сочетание бета-блокаторов с хинидином оказалось эффективным при некоторых трудных для лечения случаях. Оба медикамента назначают отдельно в сравнительно более низких дозах — хинидина сульфат 3 раза в день по 0, 10—0, 20 г и пропранолол 3—4 раза в день по 25 мг.

**Гликозиды наперстянки** — эффективное средство для лечения наджелудочковых и желудочковых экстрасистол, особенно при наличии органического заболевания сердца. Давно известна очень популярная комбинация Венкебаха (Fol. Digitalis titr. 0, 05, Strychnini nitrici 0, 001, Chinidini sulfurici 0, 10) 3 раза в день по одной таблетке. В настоящее время предпочитают назначать отдельно хинидин (или прокаинамид) и наперстянку. Уместно прописывать низкие дозы наперстянки продолжительное время без перерыва или с однодневным интервалом в неделю — Digitaline Nativelle 5 капель в день, Digoxin I табл. (11 капель) 0, 25 мг в день, Lanatigen C (изоланид, цедиланид) 3 раза в день по 1 табл. (11 капель). Когда при лечении экстрасистолической аритмии хинидин и прокаинамид оказываются неэффективными, уместно прибавить к ним и препарат наперстянки! Подходящим является сочетание хинидина по 0, 20 г 3—4 раза в день с дигоксином 0, 25 мг (1 табл. или 11 капель) раз в день на протяжении недели месяцев. Экстрасистолы при сердечной недостаточности лечат оптимальной дигитализацией до достижения полной компенсации при одновременной коррекции дефицита калия.

**Дифенилгидантоин (дифенин, дилантин, эпанутин, фенхидан)** представляет собой средство выбора при лечении наджелудочковых и желудочковых экстрасистол при интоксикации препаратами наперстянки. Его применяют и при недигитализовых экстрасистолах, когда хинидин и прокаинамид оказались неэффективными или были противопоказаны. Небольшие побочные явления и хорошая переносимость делают его подходящим средством продолжительного перорального лечения экстрасистолической аритмии. Эффективная пероральная доза — 100—200 мг, 3—4 раза в день. При частых экстрасистолах, связанных с острыми состояниями, инфарктом миокарда, катеризацией и др., дифенилгидантоин применяют внутривенно или внутримышечно в дозе 125—250 мг под контролем ЭКГ и давления крови.

**Аймалин (тахмалин, гилуритмал)** показан как при желудочковой, так и при наджелудочковой экстрасистолии. Лечение начинают с 2 драже 4—6 раз в день (400—600 мг). После наступления эффекта суточную дозу постепенно снижают до 1—2 драже (50—100 мг) 3 раза в день. Эту дозу можно принимать продолжительное время. Место аймалина при продолжительном лечении экстрасистолической аритмии еще не уточнено достаточно. По-видимому, самой частой причиной неудовлетворительных результатов при лечении аймалином является плохое всасывание этого препарата в желудочно-кишечном тракте. Битартрат аймалина (неогилуритмал) в дозе 1/2—1 табл. 3—4 раза в день имеет перспективы более надежного средства перорального лечения. В практике аймалин назначают в редких случаях, когда основные противоаритмические средства оказались неэффективными или противопоказаны. Сочетание малых доз хинидина с аймалином, по-видимому, оправдано. При угрожающих состояниях с политопными экстрасистолами во время операции на сердце, при катеризации или инфаркте миокарда аймалин можно вводить внутримышечно или медленно внутривенно в дозе по 1 ампуле и 50 мг.

**Верапамил (изоптин)** является антагонистом ионов кальция в саркоплазматическом ретикулуме миокардной клетки. Он вызывает коронарорасширяющий эффект и имеет незначительные побочные явления при пероральном приеме. Верапамил подходящее средство для продолжительного лечения частых наджелудочковых экстрасистол, угрожающих возникновением мерцания и тахикардии предсердий, особенно при наличии коронарной недостаточности. По некоторым наблюдениям верапамил полезен и при лечении желудочковых экстрасистол. Применяется он в дозе 40 до 120 мг 3 раза в день.

**Хлорид калия и калиево-магниевый аспарагинат** (панангин, тромкардин) эффективное средство при лечении токсической дигиталисовой экстрасистолии. Хлорид калия применяют в дозе 2—3 г 3—4 раза в день. Калий следует назначать во всех случаях экстрасистол, когда подозревается наличие или ожидается развитие гипокалиемии.

**Апринидин** — новое противоаритмическое лекарство, которое в средней дозе 100 мг в день, перорально, дает хороший результат при продолжительном лечении экстрасистолической аритмии.

### **Лечение экстрасистол различной этиологии**

*Неврогенная экстрасистолия.* Основное значение при ее лечении имеют нормализация условий труда и быта, психотерапия и успокаивающие средства. Применение специальных противоаритмических средств, как правило, излишне. Только в редких случаях очень частых экстрасистол, сопровождаемых сильными субъективными ощущениями, необходимо назначать хинидин, прокаинамид или бета-блокаторы. Экстрасистолы в состоянии покоя при выраженной ваготонии и брадикардии требуют лечения атропином. Экстрасистолы, появляющиеся при ортостатическом положении тела и при проявлениях симпатикотонии или синусовой тахикардии, требуют лечения бета-блокаторами и (или) симпатиколитиками (гидергин, беллергамин).

*Рефлекторные экстрасистолы* вызывают необходимость в проведении лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта, почек и желчного пузыря, устранения запоров и метеоризма. Нужно избегать потребления газированных напитков, быстрой еды и переедания, вызывающих образование газов. Уместно назначить активированный уголь. Редко приходится проводить специальное противоаритмическое лечение.

*Экстрасистолы при коронарном атеросклерозе.* При лечении их назначается диета с ограничением калорий и жиров животного происхождения, применяются коронарорасширяющие средства (прениламин, антистенокардин, гидрохлорид папаверина, эритролтетранитрат) и при необходимости препараты гипохолестеринемического действия — атероид, атромид, атромндин, липомид. При наличии стенокардии наиболее подходяща комбинация нитритов пролонгированного действия с бета-блокаторами. При упорных и частых экстрасистолах, особенно у больных со старым инфарктом миокарда, оправдано продолжительное назначение хинидина, прокаинамида или бета-блокатора.

*Экстрасистолы при воспалительных заболеваниях миокарда.* Проводится лечение основного заболевания и санирование очаговой инфекции. В каждом отдельном случае определяется необходимость применения антибиотиков, кортикостероидов, салицилатов и пирамидона. В случаях очень частых, залповых и полициклических экстрасистол, хотя и редко, приходится назначать противоаритмические средства.

*Экстрасистолы при декомпенсации сердца.* Проводится оптимальная дигитализация и назначается хлорид калия. Салуретики ограничивают. Уместно назначать диуретические средства, угнетающие выведение калиевых ионов — спиронолактон, триамтирен. Хинидин и бета-блокаторы противопоказаны. Допустимо применение лидокаина, дифенилгидантоина и аймалина.

*Экстрасистолы при легочных заболеваниях и легочной недостаточности* вызывают необходимость проведения лечения кислородом, бронхоспазмолитическими средствами, антибиотиками, сульфаниламидами, в проведении дыхательной гимнастики. Бета-блокаторы, за исключением практолола, противопоказаны.

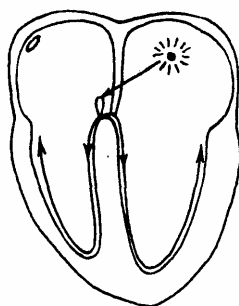
*Экстрасистолы при гипертонической болезни* следует лечить гипотензивными, коронарорасширяющими средствами и бета-блокаторами.

*Экстрасистолы при гормональных расстройствах* требуют лечения тиреотоксикоза, овариальной дисфункции, климакса. При беременности противопоказано назначение хинидина.

Лечение экстрасистол при инфаркте миокарда и экстрасистол при интоксикации препаратами наперстянки описано в соответствующих главах.

### **ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИАРДИЯ**

Пароксизмальная тахикардия представляет собой приступы учащения сердечной деятельности правильного ритма, обычно свыше 140 ударов в минуту, с внезапным началом и окончанием, в результате импульсов, исходящих из расположенного вне синусового узла центра.



**Механизм.** Происхождение пароксизмальной тахикардии объясняется теорией „одионого эктопического центра“ („очаг высокочастотного патологического возбуждения“) (рис. 87а). Эта теория, подкрепленная рядом экспериментальных данных, в настоящее время считается наиболее приемлемой. Эктопический очаг в сердечной мышце, часто очень малых размеров, является результатом измененного клеточного метаболизма вследствие местных биохимических и электролитных расстройств. В нем создаются местные разности потенциалов, результатом чего являются импульсы возбуждения, радиально распространяющиеся во все стороны. Эта теория является унитарным взглядом на генез всех гетеротопных нарушений ритма сердца: экстрасистол, пароксизмальной тахикардии, трепетания и мерцания предсердий и трепетания и мерцания желудочков. Вид нарушения ритма зависит от числа импульсов, зарождающихся в эктопическом очаге в единицу времени. Одионые импульсы вызывают одионые экстрасистолы, несколько очередных импульсов вызывают групповые экстрасистолы, импульсы частотой 160—220 в минуту вызывают появление пароксизмальной тахикардии, импульсы частотой 220—300 в минуту являются причиной возникновения трепетания предсердий, а импульсы частотой больше 300 в минуту — мерцания предсердий.

Переходы одной аритмии в другую являются выражением изменяющейся частоты импульсов, исходящих из эктопического очага. Не существует принципиальной разницы между механизмом, вызывающим возникновение пароксизмальной тахикардии, и механизмом экстрасистолии. В этом смысле рассмотрение пароксизмальной тахикардии как совокупности многочисленных экстрасистол — „экстрасистолической тахикардии“ вполне оправдано.

В возникновении эктопического очага большую роль играют:

*Состояние центральной и вегетативной нервной системы*  
*Наличие очага с поражением миокарда*  
*Местные биохимические и электролитные нарушения*

Повышенный тонус симпатического нерва и повышенная продукция и активность катехоламинов характерны для пароксизмальной тахикардии. Нарушения иннервации приводят к местным биохимическим и электролитным изменениям. Поражение миокарда может быть результатом воспаления, дистрофии или рубцевания. Наибольшее значение среди электролитных нарушений имеет гипокалиемия.

Топическая классификация пароксизмальной тахикардии совсем аналогична классификации экстрасистол и определяется локализацией эктопического очага.

<i>Наджелудочковые</i>	
Синусовая (?)	
Предсердная	
Атриовентрикулярная	из „верхней“ части узла
	из „средней“ части узла
	из . . нижней“ части узла
<i>Желудочковая</i>	

Под названием наджелудочковые пароксизмальные тахикардии объединяют такие из них, эктопический очаг которых находится над пучком Гиса — в предсердиях или в атриовентрикулярном узле.

### **ПРЕДСЕРДНАЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ**

Предсердная пароксизмальная тахикардия наиболее частая форма всех пароксизмальных тахикардий (80—90% случаев). Она встречается в любом возрасте, но чаще всего у лиц от 20 до 40 лет, почти одинаково у лиц обоего пола.

**Механизм.** Предсердная пароксизмальная тахикардия является результатом импульсов, быстро и ритмично исходящих с частотой 160—220 в минуту из эктопического очага возбуждения, расположенного в предсердной мышце (см. рис. 87а). Как правило, отсутствует атриовентрикулярная блокада и желудочки отвечают на каждый импульс, исходящий из предсердий, т. е. предсердия и желудочки сокращаются координированно. Таким образом создается ускоренный и вполне правильный ритм желудочковых сокращений.

Существует два главных электрокардиографических механизма возникновения эктопического центра при предсердной тахикардии — механизм повторного входа („re-entry") и повышенный автоматизм клеток проводниковой системы в предсердной мышце.

*Механизм повторного входа возбуждения („re-entry")* бывает трех вариантов — повторный вход возбуждения предсердий через атриовентрикулярный узел, в и по соседству с синусовым узлом и в предсердную мускулатуру. В последние годы доказано, что значительная часть наджелудочковых тахикардий является результатом возвратного возбуждения в атриовентрикулярном узле или микровозвратного возбуждения в очень небольшой части проводниковой системы в предсердиях. Повторный вход возбуждения (реципрокный ритм) — это re-entry механизм в атриовентрикулярном узле. Для создания повторного входа возбуждения предсердий необходимо наличие однонаправленной блокады части атриовентрикулярного узла в продольном направлении. Импульс возбуждения поступает в желудочки чрез незаблокированную часть атриовентрикулярного узла и затем тот же импульс возвращается из желудочков в предсердия через ту часть атриовентрикулярного узла, которая сначала была заблокирована в одном направлении. После повторного активирования предсердий импульс возбуждения снова переходит в желудочки через первую незаблокированную часть атриовентрикулярного узла, которая уже вышла из рефрактерного периода. Таким образом возникает круговое движение, при котором волна возбуждения движется из предсердий в желудочки и обратно, проходя через ту или иную часть атриовентрикулярного узла. В сущности, речь идет о продольной диссоциации атриовентрикулярной ткани, обладающей неоднородной проводимостью, однонаправленной блокадой и механизмом возвратного возбуждения.

Для возникновения микромеханизма повторного входа возбуждения в предсердиях необходимо наличие небольшого участка с местной однонаправленной блокадой того места, где клетки проводниковой системы связываются с мышечными клетками предсердия. Макромеханизм повторного входа возбуждения реже является причиной создания наджелудочковой пароксизмальной тахикардии.

Часть наджелудочковых тахикардий является результатом *повышенного автоматизма*, т. е. увеличенной спонтанной диастолической деполяризации (фаза 4) небольшой части клеток проводящей системы предсердий. Это касается большего отрицательного потенциала в начале диастолы, кругового повышения — быстрого нарастания спонтанной деполяризации и (или) пониженной пороговой возбудимости клеток проводниковой системы.

*Аномальные автоматические механизмы*, в частности создание граничащих местных разностей потенциалов около очага поражения миокарда, по-видимому, представляют собой очень редкий электрофизиологический механизм при создании наджелудочковой тахикардии.

**Этиология.** Факторы, вызывающие предсердную пароксизмальную тахикардию, идентичны с факторами экстрасистолической аритмии.

*Экстракардиальные факторы при практически здоровом сердце* — идиопатическая форма; встречается часто. В возникновении ее играют роль: невроз с лабильностью вегетативной нервной системы — симпатикотония, психоэмоциональные воздействия

Рефлекторные раздражения вследствие патологических изменений в других органах: гастрит, язва желудка, аэрофагия, перегрузка желудка, синдром Ремхельда, желчнокаменная болезнь, нефроптоз, почечнокаменная болезнь, колиты, запоры, метеоризм, хронические панкреатиты, грыжа межпозвоночных дисков, спондилез шейных позвонков, эмболия легких, бронхолёгочные процессы, опухоли средостения, заболевания половых органов, травмы черепа, опухоли мозга, множественный склероз и другие органические заболевания нервной системы

Гормональные нарушения — пубертатный возраст, беременность, менструации, климакс, тиреотоксикоз, дисфункция яичников, заболевания гипопиза, тетания

Чрезмерное потребление и повышенная чувствительность к никотину, кофе, чаю, алкоголя

Аллергическо-анафилактические реакции

Наследственная предрасположенность

*Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта* (синдром WPW) (2/3 случаев этой аномалии)

*Органические заболевания сердца*

Ревматические пороки клапанов

Коронарный атеросклероз

Гипертоническое сердце

Миокардиты и постмиокардитный кардиосклероз

Инфаркт миокарда  
Интоксикация препаратами наперстянки  
Катетеризация и операции на сердце, грудные операции

Этиология предсердной пароксизмальной тахикардии очень часто остается невыясненной. В 2/3—3/4 случаев она наблюдается у людей с практически здоровым сердцем, у которых и при самом тщательном исследовании не обнаруживаются отклонения от нормы. Основное значение имеют *внесердечные факторы* и, прежде всего, расстройства функций центральной нервной системы с нарушением вегетативной регуляции сердца. В соответствии с этим у таких больных можно установить повышенную нервную возбудимость с гиперсимпатикотонией. Приступы возникают очень часто после сильных эмоций, после потребления чая, кофе, ширтных напитков, курения. У каждого больного следует уточнить возможность *рефлекторного происхождения* приступов в связи с заболеваниями, чаще всего желудочно-кишечного тракта, диафрагмы, желчного пузыря и почек. Гораздо реже рефлекторные раздражения исходят из других органов, о которых обычно забывают в практике — половых органов, легких и плевры, средостения, позвоночника, поджелудочной железы и др. Среди *гормональных расстройств* наибольшее значение имеет тиреотоксикоз. Хотя и не столь часто, как указывают некоторые авторы, гипертиреозидизм может создать условия для возникновения предсердной пароксизмальной тахикардии. Поэтому необходимо выявлять начальные, клинически недостаточно выраженные формы тиреотоксикоза. *Беременность, пубертатный период и климакс* с сопровождающими их нейро-гуморальными нарушениями могут лежать в основе возникновения пароксизмальной тахикардии.

Предсердная пароксизмальная тахикардия очень часто наблюдается при *синдроме WPW*.

Еще не выяснено значение *органических заболеваний сердца* в этиологии предсердной тахикардии. Несомненно, что приблизительно у 30—40% больных с предсердной тахикардией поражение миокарда воспалительного, дегенеративного или склеротического характера находится в причинной связи с появлением предсердной тахикардии. Последняя чаще всего возникает при ревматических пороках сердца, коронарном атеросклерозе и гипертоническом сердце. Тяжесть поражения миокарда не играет существенной роли в появлении тахикардии. Значение имеют дополнительные факторы функционального характера.

Из всех ревматических пороков клапанов предсердная пароксизмальная тахикардия чаще всего наблюдается при *митральном стенозе*, но, вообще, это сочетание редко встречается в клинической практике. Не установлена определенная закономерность между активностью ревматического процесса, степенью стеноза и появлением приступов предсердной пароксизмальной тахикардии. Внутрисердечные рефлексы, афферентная дуга которых начинается от интерорецепторов гемодинамически обремененного левого предсердия, играют известную роль в генезе пароксизмальных приступов. Появление пароксизмальной тахикардии при митральном стенозе обычно сопровождается быстрым ухудшением гемодинамических нарушений — легочным отеком, застоем в большом круге кровообращения, болями типа стенокардии.

*Коронарный атеросклероз* значительно реже сочетается с предсердной пароксизмальной тахикардией, чем с мерцанием предсердий. *Инфаркт миокарда* редко осложняется предсердной пароксизмальной тахикардией.

*Гипертоническая болезнь* сочетается с пароксизмальной тахикардией примерно в 1/4 случаев (Мандельштам). Патогенетическое значение имеют гемодинамическая нагрузка, нарушенная нервная регуляция и повышенная активность симпатико-адреналовой системы (катехоламины).

*Не ревматические миокардиты* редко осложняются предсердной пароксизмальной тахикардией. Некоторые наблюдения показывают, что сравнительно часто в мышцах предсердий при вскрытиях умерших с пароксизмальной тахикардией обнаруживаются очаговые воспалительные и склеротические изменения.

*Интоксикация препаратами наперстянки* может вызвать приступы предсердной пароксизмальной тахикардии, которые протекают тяжело и ведут к высокой смертности (до 65% по Corday и Irving). В таких случаях основное значение имеет *пониженное внутриклеточное содержание калия* в миокарде, обуславливающее повышенную чувствительность к наперстянке. Гипокалиемия развивается при обильном диурезе, поносах и рвотах.

Понижение содержания внутриклеточного калия особенно выражено при инфаркте миокарда после лечения салуретиками.

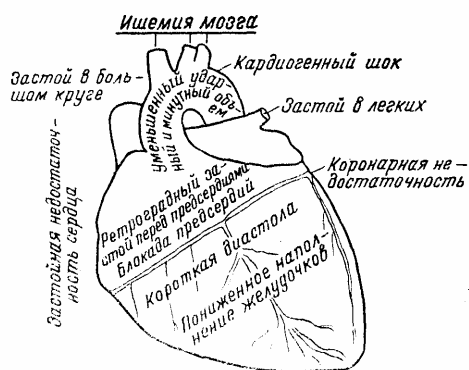
Наиболее важны для практики следующие этиологические факторы:

Сильные эмоции, нервное напряжение, переутомление  
Пубертатный период, беременность, климакс  
Никотин, кофе, чай, алкоголь  
Тиреотоксикоз  
Желудочно-кишечные заболевания, болезни желчного пузыря и почек  
Синдром WPW  
Стеноз митрального клапана



Коронарный атеросклероз  
 Гипертоническое сердце  
 Инфаркт миокарда  
 Миокардит и рубцы после миокардита  
 Интоксикация препаратами наперстянки и гипокалиемия

### Гемодинамика



Короткая диастола является основным фактором нарушений гемодинамики:

Пониженное наполнение желудочков кровью, уменьшенный ударный и минутный объем, ишемия жизненно важных органов

Кардиогенный шок, артериальная гипотония

Ретроградный застой перед предсердиями с застойными явлениями в легких и большом круге кровообращения

Такая частота учащенной сердечной деятельности, при которой нарушается соотношение между систолой и диастолой и наступают расстройства гемодинамики, называется *критической частотой* или *критической величиной тахикардии*. Критическая величина при поражении сердца низкая. При тахикардии менее 150 ударов в минуту ввиду короткой диастолы ударный объем понижается на 70—80%, а минутный — на 30—50% нормального. При таком *пониженном сердечном дебите* не может обеспечить достаточное кровоснабжение мозга и сердца, и рефлекторным путем, как компенсаторный механизм, возникает сужение кровеносных сосудов почек, брюшных органов и мышц. При продолжительной тахикардии такое сужение периферических сосудов недостаточно для поддержания артериального давления и наступает гипотония, т. е. развивается *кардиогенный шок*. Вследствие пониженного ударного объема и гипотонии все жизненно важные органы подвергаются ишемии. *Понижение коронарного кровотока* в некоторых случаях может вызвать стенокардию и появление очаговых некрозов в субэндокардиальных слоях миокарда. *Острое нарушение орошения мозга*, особенно при наличии суженных каротидных и мозговых артерий, выражается обмороком, головокружением, преходящей афазией и парезами. Пониженный кровоток в почках становится причиной возникновения протеинурии, гематурии и умеренной азотемии. При продолжительном приступе пароксизмальной тахикардии спазм сосудов брыжейки может вызвать метеоризм, паралитическую непроходимость кишок и появление участков некроза в кишечнике, а сокращение сосудов печени — появление некрозов в ней и повышенную активность ферментов СГОТ и СГПТ в сыворотке. У людей с практически здоровым сердцем предсердная пароксизмальная тахикардия может длиться неделями, при этом не наступает сердечная недостаточность.

При наличии порока или выраженного атеросклероза *сердечная недостаточность* может быстро развиться после начала приступа. Большое значение для наступления сердечной недостаточности имеет так называемая закупорка, блокада предсердий. При всех выраженных тахикардиях, ввиду очень короткой диастолы, предсердия сокращаются одновременно или почти одновременно с желудочками в тот момент, когда трехстворчатый и митральный клапаны все ещё закрыты. Это вызывает переполнение предсердий кровью и застой крови в легких и в большом круге кровообращения.

### Клиническая картина

#### Субъективные симптомы

Внезапное начало сильного сердцебиения с начальным ударом (толчком) в области сердца

Внезапная остановка сердцебиения с ощущением остановки сердца и следующего затем сильного толчка в области сердца

Отсутствие предвестников и явной предшествующей причины возникновения приступа (в большинстве случаев)

Ощущение трепетания или „прыгания“ в области сердца

Чувство тяжести в области сердца

Ощущение сжатия в грудной клетке

Типичная стенокардия

Пульсация и чувство напряжения в области шеи и голове

Общая слабость, страх, возбуждение, напряженность

Тошнота, рвота, чувство тяжести под ложечкой

Полиурия — спастическая моча

Головокружение, темные круги перед глазами, обморок

Проявления декомпенсации сердца — одышка, кашель

Другие проявления со стороны центральной и вегетативной нервной системы, декомпенсации и шока

Сила и вид субъективных ощущений зависят от частоты и продолжительности приступа тахикардии, состояния сердечной мышцы и порога раздражения нервной системы. Как правило, приступы предсердной пароксизмальной тахикардии ощущаются больными *резко и драматично*. В очень редких случаях больные указывают *только на легкое сердцебиение*, различной степени *дискомфорт в области сердца*, или же вообще не предъявляют никаких жалоб. Иногда больные описывают приступы как трепетание или прыганье сердца. Обычно предвестники приступа отсутствуют, но, несомненно, есть больные, которые ощущают приближение приступа ауры вследствие головокружения, шума в голове, легкого сжатия в области сердца и в подложечной области. В отдельных случаях приступам предшествуют экстрасистолы.

Тогда как начало приступа всегда ощущается больными как *внезапный и сильный толчок в груди* в такой степени, что они могут определить час и минуту, когда он начинается, то окончание приступа не всегда наступает четко и внезапно ввиду того, что после приступа нередко развиваются синусовая тахикардия или групповые экстрасистолы. В течение продолжительной диастолической паузы после тахикардии, которая ощущается как *остановка или замирание сердца*, перед появлением синусового ритма могут возникнуть: головокружение, от синкопе до потери сознания.

Сила и характер болевых ощущений в области сердца различны.

В области шеи нередко ощущаются пульсации, чувство сжатия, прилив крови в сосуды, сдавливание.

Ранними и очень частыми симптомами являются: общая слабость, похолодание кожи, потливость, дрожание мышц, ощущение тяжести в голове и шума в ушах. Обычно позднее развиваются нарушения со стороны *желудочно-кишечного тракта*: чувство тяжести в подложечной области, слюнотечение, тошнота, рвота, метеоризм, усиленная перистальтика кишок, а иногда частые позывы к дефекации с выделением светлого цвета кашицеобразного кала в примесь слизи. Очень важным диагностическим показателем, который почти никогда не отсутствует, является *спастическая моча*. У больного частые позывы к мочеиспусканию в течение нескольких часов с выделением большого количества светлой мочи низкого удельного веса. Следует иметь в виду, что этот симптом не строго характерен для предсердной пароксизмальной тахикардии. Спастическая моча, хотя и в более редких случаях, выделяется и при приступообразной форме мерцания предсердий, гипертонических кризах и нейро-вегетативной дистонии с синусовой тахикардией. Спастическая моча обусловлена усиленным воздействием симпатической системы во время пароксизмальных приступов, что угнетает реабсорбацию воды в почечных канальцах. Со стороны *центральной нервной системы*, помимо общих явлений страха, возбуждения, головокружения, темных кругов перед глазами, шума в ушах, парестезии, дрожания, возбуждения, двигательного беспокойства и др., могут появиться и очаговые неврологические симптомы — афазия, гемианопсия, гемипарезы, которые наблюдаются редко и преходяще, и то у больных с атеросклерозом мозга.

При длительных высокочастотных приступах, особенно при наличии сердечного заболевания, может развиваться *сердечная недостаточность*. В клинической картине, хотя и редко, могут доминировать явления *кардиогенного шока* с тяжелым общим состоянием, нарушенным сознанием, выделением холодного пота, низким артериальным давлением и др.

#### *Объективные симптомы*

Бледность, влажность кожи, потливость

Учащенная сердечная деятельность с частотой 160—220 ударов в минуту

Ритм — вполне правильный

Частота остается неизменной — не ускоряется после физических усилий, после перехода в ортостатическое положение и эмоций и не замедляется после раздражения блуждающего нерва

Маятниковидный ритм или эмбриокардия

Первый тон усиленный, второй тон ослабленный, шумы не слышны

Ритм галопа

Пульс правильный, малый, мягкий, учащенный и очень часто его нельзя сосчитать

Альтернирующий пульс (иногда)

Артериальное давление — в начале нормальное, позднее систолическое умеренно понижается

Пульсовая амплитуда уменьшается

Набухание шейных вен, пульсирующих синхронно артериальному пульсу

После раздражения блуждающего нерва сердце реагирует по правилу „все или ничего”, т. е. приступ прекращается и устанавливается синусовый ритм или же не наступает вообще замедления сердечной деятельности

Больные напряжены, испуганы, наблюдается двигательное беспокойство или неподвижность и самоуглубленность. Кожа бледная и влажная. Яремные вены иногда набухшие, со значительными пульсациями, синхронными артериальному пульсу. При *аускультации* обнаруживается прежде всего учащенная сердечная деятельность, свыше 160 ударов в минуту, при вполне правильном ритме. Частота сердечной деятельности математически постоянна и не изменяется, несмотря на перемену положения тела, эмоции или физические усилия. Паузы между I и II тоном становятся одинаково длинными и таким образом получается ритм „тик-так”, похожий на ритм часов или маятника — маятникообразный ритм. Нередко, однако, первый тон бывает усиленным вследствие пониженного наполнения желудочков кровью, а второй тон ослаблен из-за пониженного давления в аорте и легочной артерии; в таких случаях говорят об эмбриокардии. Иногда второй тон не слышен вообще и таким образом создается возможность ошибок при определении частоты сердечной деятельности.

Нередко при продолжительном приступе обнаруживается слабый первый тон вследствие небольшого участия мышечного компонента при образовании его. Зачастую устанавливается ритм галопа, исчезающий после прекращения приступа. Шумы, которые были слышны перед приступом, во время тахикардии исчезают. Размеры сердца обычно остаются без существенных отклонений. Расширение контуров сердца наблюдается только при поражении миокарда и продолжительных приступах, во время которых наступила сердечная недостаточность. При благоприятном течении приступов можно обнаружить некоторое уменьшение размеров сердца в результате недостаточного диастолического наполнения желудочков кровью.

*Пульс на лучевой артерии* очень ускоренный, правильный, малый, мягкий и подсчитывается с трудом, так как он еле прощупывается. Это вызывает необходимость определять частоту сердечной деятельности аускультацией, наблюдением за осцилляциями на сфигмоманометре при измерении артериального давления или по электрокардиограмме. Может возникнуть как выражение сердечной слабости альтернирующий пульс, лучше всего обнаруживаемый во время проведения сфигмоманометрии. Слабые удары, а именно каждый второй при альтернирующим пульсе, могут не достичь периферии, и таким образом по пульсу можно сделать ошибочный вывод о наличии неучащенного правильного ритма.

Очень важным диагностическим критерием предсердной пароксизмальной тахикардии является то обстоятельство, что она сравнительно часто *прекращается после раздражения блуждающего нерва*. В этом случае в силе *правило „все или ничего”*, т. е. приступ прекращается и наступает синусовый ритм или же никакое замедление сердечного ритма не наступает. Как исключение, вагусные пробы могут вызвать угнетение проводимости атриовентрикулярного узла и замедлить частоту сокращений желудочков, не прекращая приступа.

Наиболее важными симптомами предсердной пароксизмальной тахикардии являются:

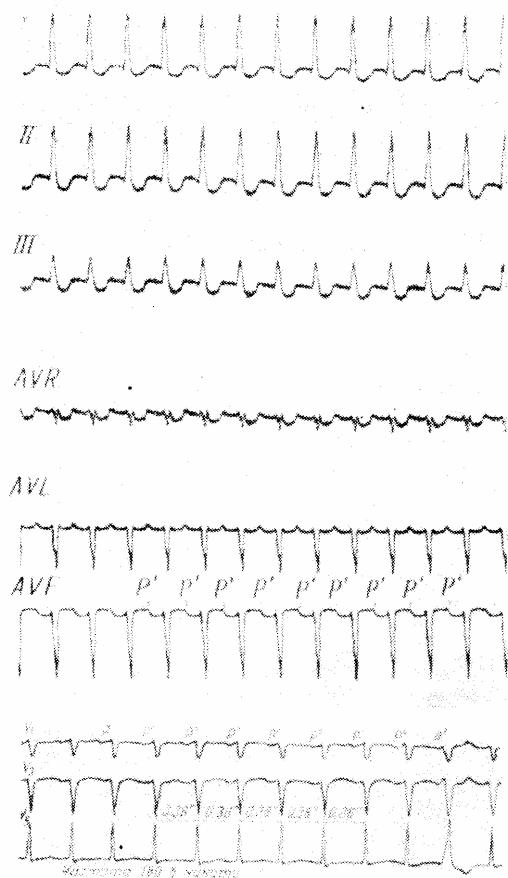
Внезапное начало и внезапный конец приступа Тахикардия с частотой более 160 ударов в минуту Правильный ритм с неизменяющейся частотой Спастическая моча Остановка приступа при проведении вагусных проб

Клинические формы с выраженными гемодинамическими нарушениями. Приступы предсердной пароксизмальной тахикардии сопровождаются:

<i>Сердечной недостаточностью:</i> наличие цианоза, кашля, одышки, тахипноэ; застой в легких, отеки легких, ритм галопа, застой в большом круге — увеличенная печень, олигурия, редко отеки	Эта форма сравнительно редкая, но с большим практическим значением. Встречается у пожилых больных с поражением миокарда при продолжительном приступе с высокой частотой сердечных сокращений
<i>Кардиогенным шоком:</i> тяжелое общее состояние, сильная бледность, холодный пот, нарушение сознания, нитевидный пульс, гипотония, олиго- до анурии.	В большинстве случаев обнаруживаются признаки легкой степени коллапса — бледность, потение. Тяжелый кардиогенный шок встречается редко.

<i>Коронарной недостаточностью</i> — ангинозной формы: приступы грудной жабы до ангинозного состояния	Встречается редко. Следует очень осторожно оценивать, так как инфаркт миокарда, хотя и очень редко, может начаться пароксизмальной тахикардией, а с другой стороны, пароксизмальная тахикардия, развиваясь, может вызвать инфаркт миокарда — микроинфаркт, субэндокардиальный инфаркт
<i>Синкопе до полной потери сознания</i> — коматозная форма	Встречается очень редко и, в сущности, это выражение острой и тяжелой ишемии мозга при кардиогенном шоке (тахикардальная форма синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса)
<i>Олиго-анурией с азотемией, динамической непроходимостью кишок</i>	Встречается исключительно редко Также встречается исключительно редко

### Электрокардиографические критерии предсердной пароксизмальной тахикардии



Интервалы R—R сильно укорочены, но равны один другому. Частота сокращений сердца 160—220 в минуту с исключительным постоянством

Ритм правильный

Наличие эктопических волн P' имеет решающее значение для ЭКГ-диагноза. По форме они аналогичны предсердным экстрасистолам

Положительная волна P' — из высоко расположенного эктопического очага (рис. 88 б)

Отрицательная волна P' — из низко расположенного эктопического очага (рис. 88 в)

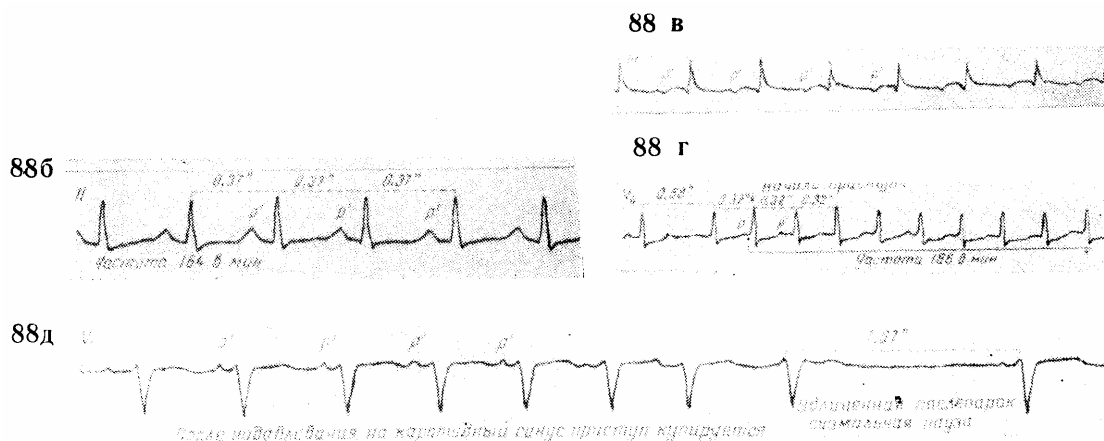
Изоэлектрическая или бифазная волна P' — из эктопического очага, находящегося в средних частях предсердий

За каждой волной P' следует желудочковый комплекс — координированное сокращение предсердий и желудочков

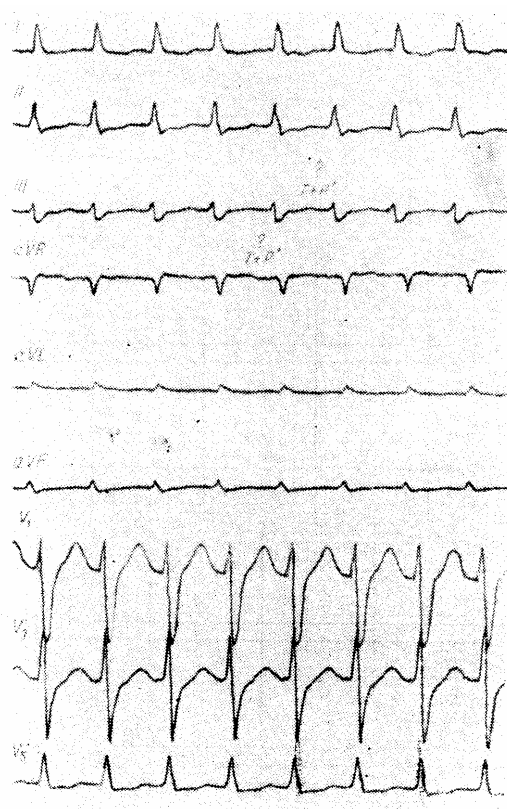
Комплекс QRS нормальной формы

Первое сердечное сокращение в начале приступа преждевременное (рис. 88 г)

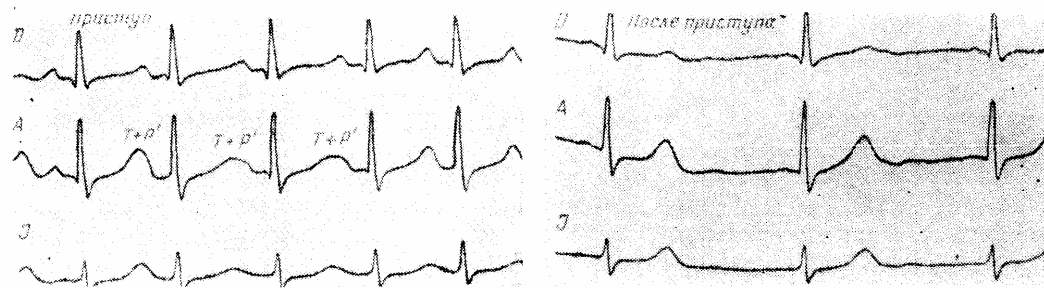
За последним сокращением сердца в конце приступа следует удлиненная постпароксизмальная пауза (рис. 88 д)



Существенным элементом электрокардиографического диагноза при предсердной пароксизмальной тахикардии являются одинаковой длины и укороченные интервалы R—R, не зависящие от дыхания, эмоциональных воздействий и физических усилий. Необходима продолжительная ЭКГ-запись при небольшой скорости ленты — 25 или 10 мм/сек.

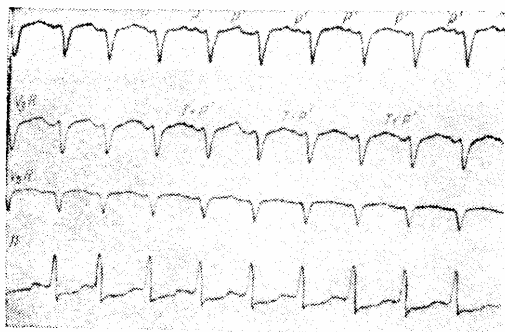


Очень часто невозможно распознать эктопическую волну P' вследствие слияния ее с предшествующей волной T. В таких случаях отличие предсердной от среднеузловой пароксизмальной тахикардии, при которой волна P' погружается в желудочковый комплекс вследствие одновременного возбуждения желудочков и предсердий, невозможно, и поэтому говорят вообще о наджелудочковой (суправентрикулярной) тахикардии. Объединяющим признаком являются неизменные желудочковые комплексы



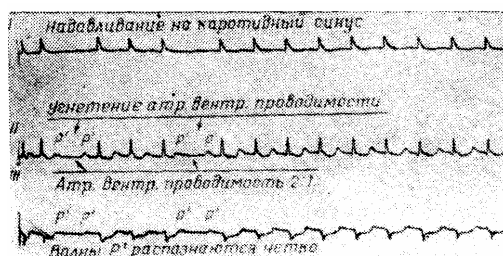
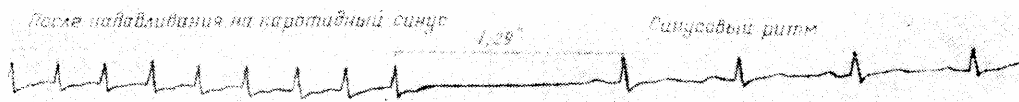
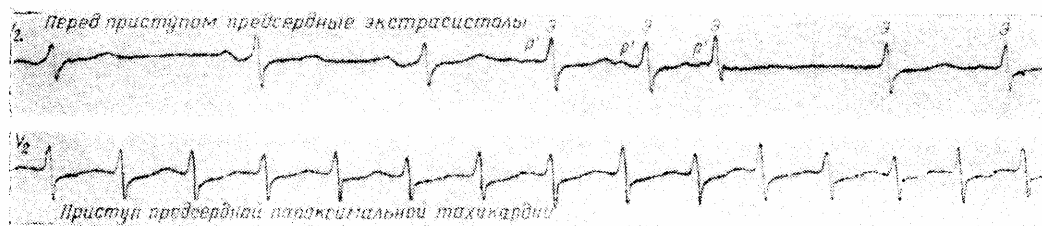
Чтобы распознать эктопические волны P', следует помнить о таких признаках, как:

1. Повышенный вольтаж, зазубрины, расщепление или заострение волны T в сравнение с формой волны T вне приступа. Это указывает на слияние эктопической волны P' с предшествующей волной T (рис. 90 а)
2. В некоторых случаях эктопическую волну P' нельзя увидеть в стандартных отведениях, но можно распознать в некоторых грудных, униполярных, зарегистрированных от конечностей, или биполярных отведениях по Nehb и, особенно, в пищеводных отведениях (рис. 90 б)



3. Электрокардиографическая запись начала или конца приступа всегда указывает место и форму эктопической волны P', но на практике это редко удается выполнить (см. рис. 88 г и д)

Такое же значение имеют и экстрасистолы до и после приступа, форма которых, как правило, идентична форме комплексов во время приступа (см. рис. 90 в)

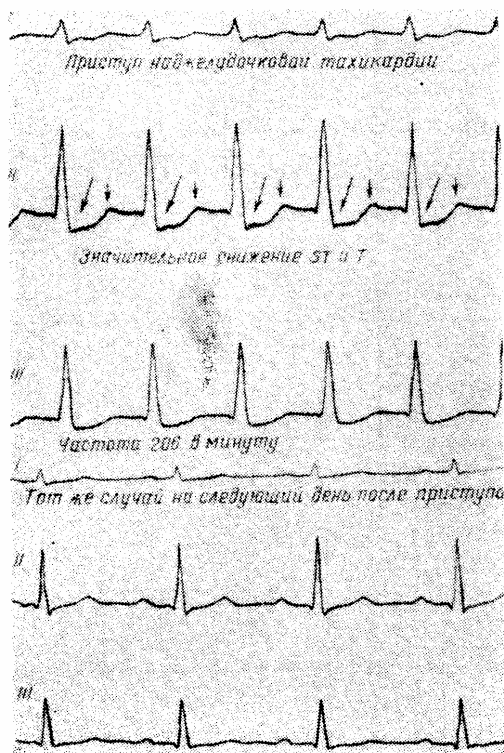


4. Надавливанием на глазные яблоки и сонную артерию [останавливают предсердную тахикардию в 50% случаев (см. рис. 88 д и 90 г) или, что бывает очень редко, угнетают проведение через атриовентрикулярный узел и таким образом замедляют частоту сокращений желудочков, не прекращая приступа. При замедленной желудочковой деятельности можно различить эктопические волны P' (см. рис. 90 д)

#### *Изменения сегмента ST и волны T*

В принципе оценка ST—T изменений во время приступа тахикардии высокой степени трудная и ненадежная (см. рис. 91).

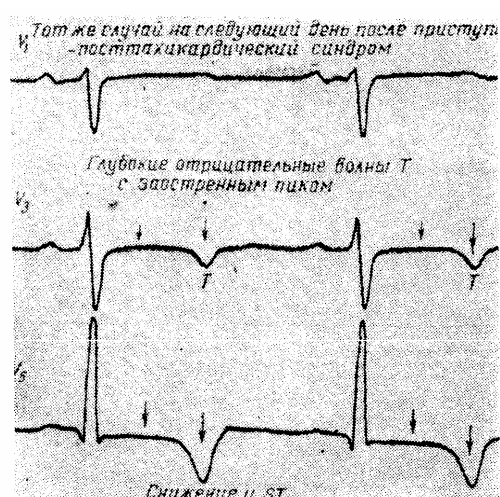
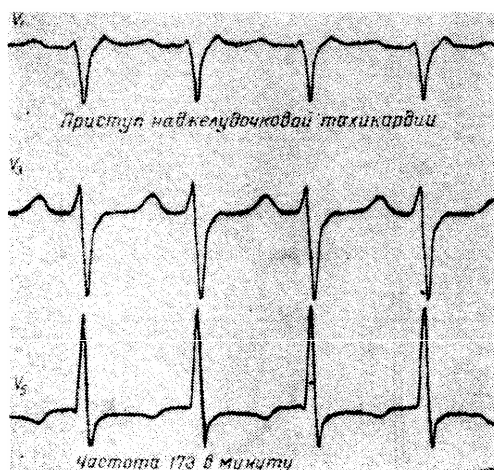
В 1942 г. Cossio описал так называемый *посттахикардальный синдром*, наблюдаемый чаще всего у больных коронарным атеросклерозом, но который можно встретить после пароксизмальной тахикардии у молодых, без данных на органическое заболевание сердца. Речь идет об изменениях сегмента ST и волны T коронарного типа, удлиненном интервале Q—T, которые появляются после приступа тахикардии и имеют различную продолжительность. Патогенез синдрома сложен и не вполне выяснен. По мнению одних авторов, продолжительная тахикардия, по-видимому, приводит к нарушениям метаболизма и ишемическим изменениям в миокарде, а согласно другим — доминирующую роль играет явление парабиоза по Введенскому. Отличить ишемическую дистрофию миокарда после тахикардии от мелкоочагового некроза миокарда трудно. Необходимо динамическое прослеживание ЭКГ-изменений и определение активности сывороточных ферментов (СГОТ, СГПТ, креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы). Следует иметь в виду и изменения сегмента ST и волны T в связи с применением наперстянки во время приступа.



Во время продолжительных высокочастотных приступов тахикардии могут наступить депрессия сегмента ST и негативирование волны T в результате ишемии миокарда. Такие изменения чаще и в большей степени наблюдаются у больных коронарным атеросклерозом, но их можно обнаружить и у молодых людей со здоровым сердцем. Ангинозные боли могут отсутствовать

Нарушение электролитного равновесия, в частности гипокалиемия, также имеет значение для этих изменений.

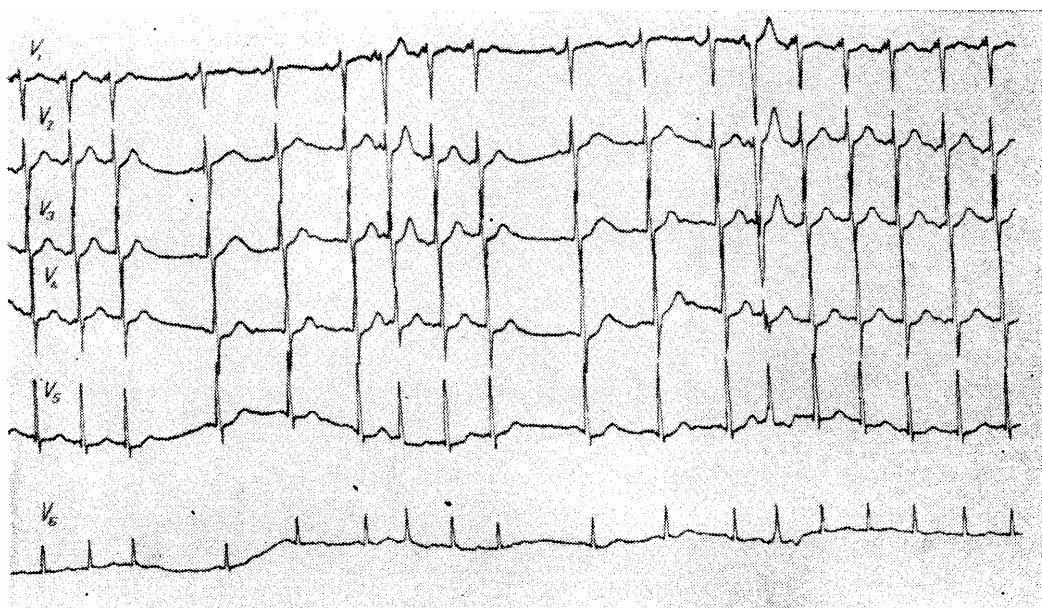
#### *Посттахикардальный синдром Коссио*



Примерно в 20% случаев после прекращения приступа тахикардии можно наблюдать в течение часов, дней и недель снижение сегмента ST, негативирование волны Т и удлинение интервала Q—Т как выражение ишемии миокарда после тахикардии. Продолжительные ЭКГ-изменения дают основание в некоторых случаях допускать наличие мелкоочаговых инфарктов. Инверсия волны Т обычно имеет характеристику коронарных волн Т. Согласно данным некоторых авторов, гипокалиемия имеет патогенетическое значение

### Атипичные формы предсердной пароксизмальной тахикардии

#### 1. Экстрасистолическая форма Gallavardin (иногда „Repetitive“)



В отличие от описанной выше классической формы предсердной пароксизмальной тахикардии типа Bouveret — Hoffmann при экстрасистолической ее форме характерно наличие непродолжительных приступов, состоящих из 5—20 или большего числа наджелудочковых экстрасистол, разделенных одним или большим числом нормальных синусовых сокращений. Частота эктопических сокращений непостоянна. Она ускоряется к середине каждого приступа и затем прогрессирующе замедляется. Приступы тахикардии у отдельных больных различаются по частоте, длительности и ЭКГ-картине. Они могут длиться месяцами и годами и не поддаваться лекарственному лечению. Чаще всего встречаются у молодых людей без данных на органическое заболевание сердца. Эта форма тахикардии встречается редко и прогноз ее хороший

#### 2. Поли топическая предсердная тахикардия (хаотическая предсердная тахикардия)

Этиология





пожилых людей с далеко зашедшими легочными и сердечными болезнями, недостаточностью сердца и интоксикацией препаратами наперстянки. У многих больных отмечается сахарный диабет.

*Прогноз хаотической предсердной тахикардии* плохой — он связан с 50—60% смертностью. Плохой прогноз обусловлен тяжелым сердечным и легочным заболеванием, неудовлетворительным результатом проводимого антиаритмического лечения, наличием рефрактерной недостаточности сердца и легких, интоксикацией препаратами наперстянки. При *лечении хаотической предсердной тахикардии* прежде всего необходимо овладеть основным заболеванием, улучшить функцию легких, устранить инфекцию. Такую тахикардию следует лечить как проявление интоксикации препаратами наперстянки, за исключением тех случаев, когда она полностью исключена. Дигитализацию отменяют и назначают хлорид калия. Применяются и антиаритмические средства — дифенилгидантоин, лидокаин, прокаинамид, пропранолол и хинидин, но терапевтический эффект их неудовлетворителен. Результаты электроимпульсного лечения также неудовлетворительны. Его можно попытаться провести только при высокочастотной тахикардии и при отсутствии интоксикации препаратами наперстянки.

### 3. Предсердная тахикардия с атриовентрикулярной блокадой

Эта форма встречается сравнительно редко, но ввиду особенностей этиологии и лечения имеет важное клиническое значение.

#### Этиология

1. Интоксикация препаратами наперстянки—50—80%
2. Гипокалиемия, очень часто в сочетании с интоксикацией препаратами наперстянки
3. Коронарная и гипертоническая болезнь с или без инфаркта миокарда
4. Хроническое легочное сердце с легочно-сердечной недостаточностью
5. Интоксикация хинидином, изоперналином и др.

*Электрофизиологический механизм* этой формы тахикардии заключается в создании эктопического очага, чаще всего локализованного в верхних отделах правого предсердия вблизи синоаурикулярного узла. Атриовентрикулярная блокада является результатом рефрактерности атриовентрикулярного узла в связи с большой частотой предсердных импульсов и угнетением атриовентрикулярной проводимости наперстянкой и (или) гипокалиемией.

В *клинической картине* доминируют углубление сердечной и легочной недостаточности и проявления интоксикации препаратами наперстянки. Эта тахикардия часто развивается непароксизмально или в виде многочисленных коротких приступов, чередующихся с короткими периодами синусового ритма. Ритм сокращения желудочков может быть правильным или при переменной степени атриовентрикулярной блокады — неправильным. Частота сердечной деятельности чаще всего 100—180 ударов в минуту. При правильном ритме аускультативную находку нельзя отличить от синусовой тахикардии, предсердной тахикардии без атриовентрикулярной блокады и трепетания предсердий, а при неправильном ритме — от полной аритмии при мерцании предсердий.

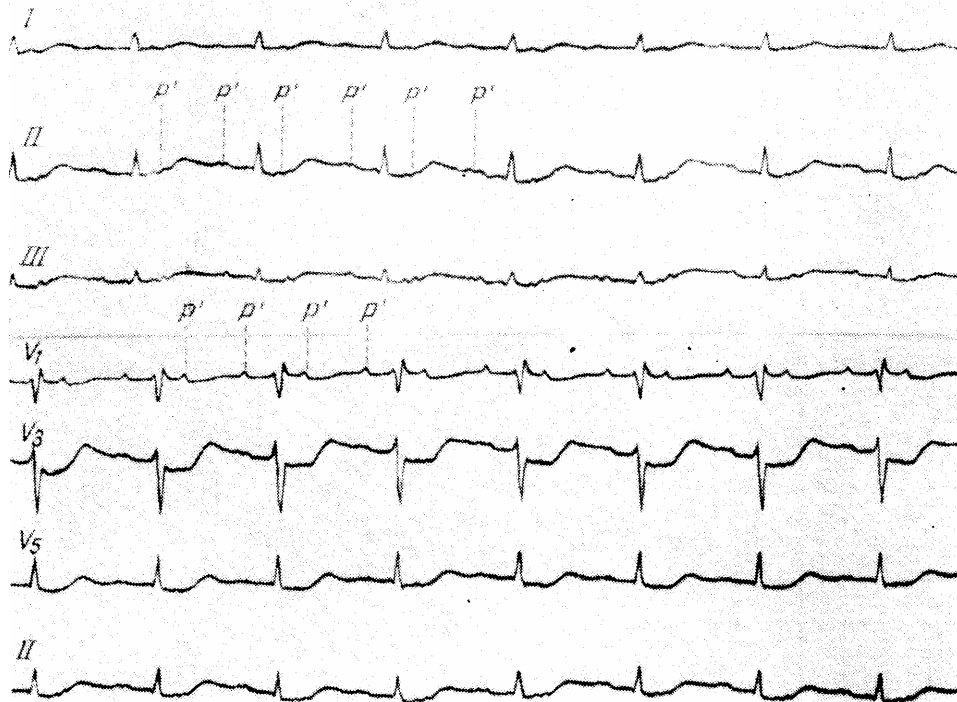
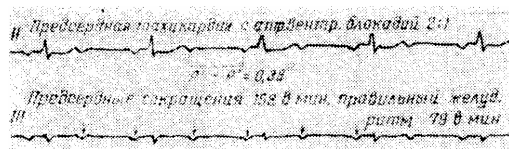
#### ЭКГ-критерии:

а. Эктопические волны P' с частотой 150—250 в минуту. В 75% случаев частота предсердного ритма меньше 190 в минуту

б. Атриовентрикулярная блокада второй степени чаще всего 2:1 с частыми периодами без атриовентрикулярной блокады (атриовентрикулярная проводимость 1:1) и периодами Самойлова—Венкебаха. Более высокие степени атриовентрикулярной блокады (3:1, 4:1) наблюдаются очень редко. Частая смена степени атриовентрикулярной блокады обуславливает аритмию сокращений желудочков. После надавливания на каротидный синус степень атриовентрикулярной блокады повышается

в. Наличие изоэлектрической линии между отдельными эктопическими волнами P' (важный признак для отличия от трепетания предсердий)

г. Различная морфология эктопических волн P' в сравнении с предшествующими синусовыми предсердными волнами



В большинстве случаев эктопические волны P' бывают положительными и очень похожи на синусовые, так как эктопический очаг расположен вблизи синоаурикулярного узла. Когда эктопический очаг находится низко в предсердиях вблизи атриовентрикулярного узла, эктопические волны P' деформированы и отрицательны во многих отведениях.

Нередко в результате так называемой „блокады на выходе“ („exit block“) обнаруживается неправильный ритм предсердных эктопических сокращений. Блокада на выходе представляет собой блокирование импульсов, исходящих из эктопического предсердного очага с выпадением предсердных сокращений. При таком положении образуются более длинные интервалы P'—P', равные по длине двум или большему числу основных интервалов P'—P'. Такая блокада приводит к аритмии желудочковых сокращений.

Определение электрокардиографического диагноза предсердной тахикардии с атриовентрикулярной блокадой трудная задача. Чаще всего причиной необнаружения ее являются низкие, еле заметные волны P', или слияние заблокированной волны P' с предшествующей волной T.

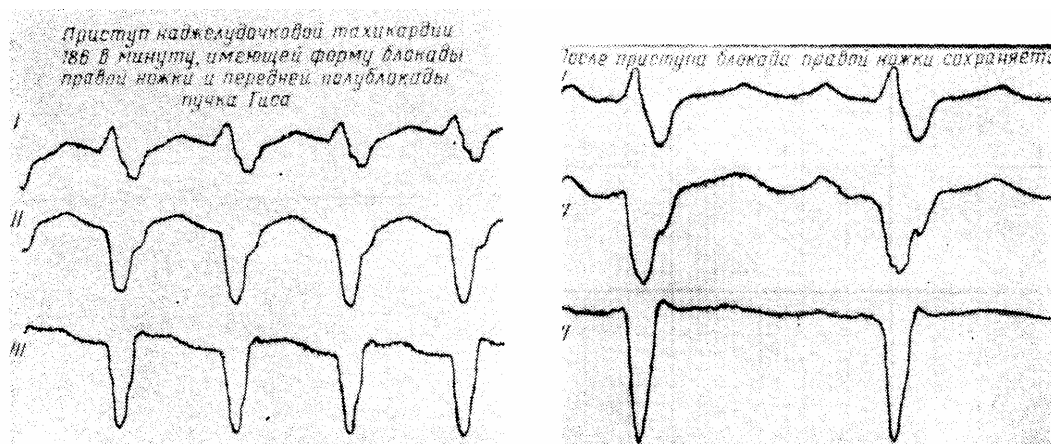
Самое существенное значение имеет проведение *дифференциального диагноза* между предсердной тахикардией с атриовентрикулярной блокадой и трепетанием предсердий. Первая тахикардия чаще всего бывает выражением интоксикации препаратами наперстянки и требует отмены их, а электроимпульсное лечение противопоказано, тогда как вторая очень редко бывает выражением интоксикации препаратами наперстянки и требует эффективной дигитализации или проведения электроимпульсного лечения. Наиболее существенным дифференциально-диагностическим признаком является частота эктопических сокращений предсердий, число которых при трепетании предсердий составляет  $300 \pm 50$ . При трепетании предсердий отсутствуют изоэлектрические интервалы между сокращениями предсердий, и волны F переходят друг в друга.

Отличить предсердную тахикардию с атриовентрикулярной блокадой от синусовой тахикардии с атриовентрикулярной блокадой иногда очень трудно или невозможно в тех случаях, когда частота предсердных сокращений менее 150 в минуту и когда разница в морфологии эктопических и синусовых волн P незначительна.

Предсердную тахикардию с атриовентрикулярной блокадой следует рассматривать и лечить как выражение интоксикации препаратами наперстянки, помимо тех случаев, когда она полностью исключена. Дигитализацию и прием салидиуретиков отменяют, назначают оптимальные дозы хлорида калия, а при необходимости применяют и противоритмические средства — дифенилгидантоип, лидокаип, бета-блокаторы, прокаинамид или хинидин. Электроимпульсное лечение противопоказано при интоксикации препаратами наперстянки. При

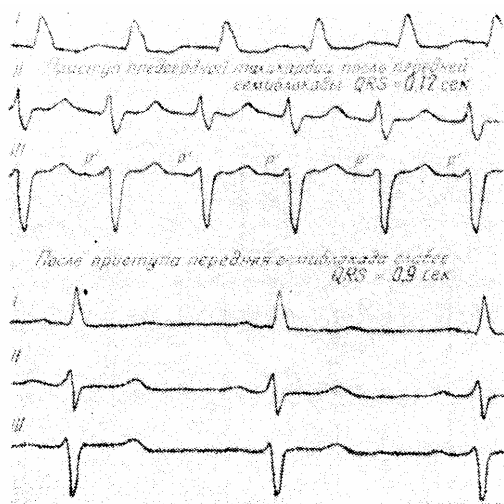
недигитализовой этиологии применение наперстянки уместно. В таких случаях можно применить, когда это считают необходимым, электроимпульсное лечение.

4. Предсердная пароксизмальная тахикардия с предшествующей постоянной блокадой ножек пучка Гиса или деформированными желудочковыми комплексами вследствие наличия синдрома WPW

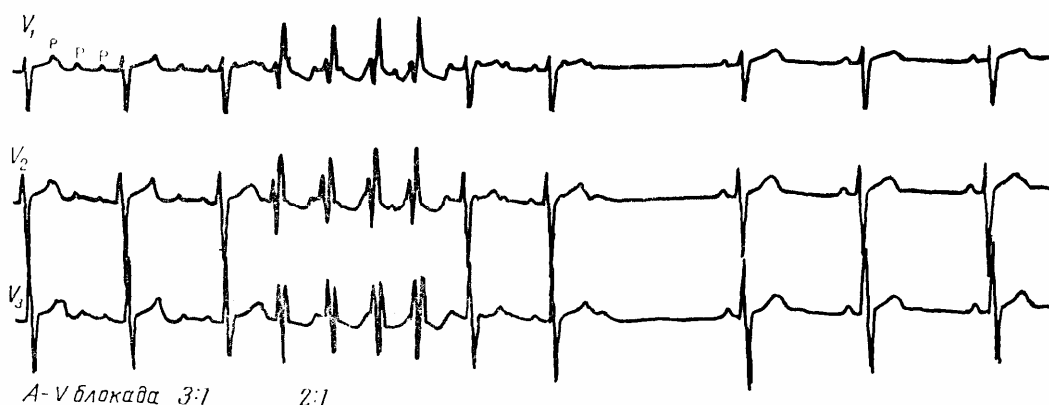


Отличить такие формы от желудочковой тахикардии очень трудно. Чтобы распознать их, необходимо сравнивать конфигурации желудочковых комплексов, до, во время и после приступа. По электрокардиограмме, зарегистрированной во время приступа, только наличие волн P' может решить диагноз

5. Предсердная пароксизмальная тахикардия с преходящей функциональной блокадой ножек пучка Гиса (желудочковая абберрация)



Желудочковые комплексы деформируются и уширяются только во время приступа вследствие функциональных изменений проводниковой системы желудочков и замедления внутрижелудочковой проводимости. Этот феномен называют желудочковой абберацией. Он будет рассмотрен в отдельной главе. Решающее значение для отличия от желудочковой тахикардии имеет выявление предсердных волн и их соотношение с желудочковыми комплексами



Интерmittирующая блокада правой ножки пучка Гиса (желудочковая абберрация) при предсердной тахикардии с атриовентрикулярной блокадой. Желудочковая абберрация появляется тогда, когда атриовентрикулярная блокада перейдет из 3 : 1 в 2 : 1, и частота сокращений желудочков значительно повысится

*Диагноз предсердной пароксизмальной тахикардии* в большинстве случаев не вызывает затруднений и может быть определен и без электрокардиограммы.

Характер предсердной эктопической тахикардии иногда не бывает приступообразным. В таких случаях говорят о *предсердной непароксизмальной тахикардии*. Она характеризуется меньшей частотой сердечных сокращений, чем приступообразная форма.

**Дифференциальный диагноз.** Предсердную пароксизмальную тахикардию следует отличать от:

Синусовой тахикардии Узловой пароксизмальной тахикардии Желудочковой пароксизмальной тахикардии Приступообразного трепетания и мерцания предсердий

Синусовая тахикардия начинается и заканчивается постепенно в связи с определенной причиной, и частота сердечных сокращений не превышает 140—160 в минуту. После физических усилий, эмоций и применения атропина она учащается, а после раздражения блуждающего нерва — замедляется. После надавливания на глазные яблоки или каротидный синус пароксизмальная тахикардия может внезапно прекратиться, тогда как синусовая тахикардия замедляется постепенно и, таким образом, более четкими становятся волны Р. Электрокардиографический дифференциальный диагноз между предсердной пароксизмальной тахикардией и синусовой тахикардией на основании различий в форме волны Р не надежен. Абсолютно равные друг другу интервалы Р—Р указывают на предсердную пароксизмальную тахикардию. Решающее значение имеют анамнез и результат вагусных проб, правильность и постоянство сердечного ритма. Следует иметь в виду, что хотя и очень редко, синусовая тахикардия может достичь 160—180 ударов в минуту, а в некоторых случаях влияние вагусных проб на частоту сердечной деятельности не столь явно.

Дифференциальный диагноз от других приступообразных гетеротопных тахикардий — узловой, желудочковой и др., будет рассмотрен при их описании.

Установить предсердную пароксизмальную тахикардию трудно в тех случаях, когда на первый план выступают явления шока, неврологическая симптоматика, легочный отек или продолжительная стенокардия. Случаи пароксизмальной тахикардии со стенокардией следует рассматривать как очень подозрительные на инфаркт миокарда.

Эмболия легких может симулировать клиническую картину пароксизмальной тахикардии, так как обычно вызывает внезапную синусовую тахикардию с частотой 140 — 150 ударов в минуту. В некоторых случаях именно эмболия легких может вызвать приступ предсердной пароксизмальной тахикардии.

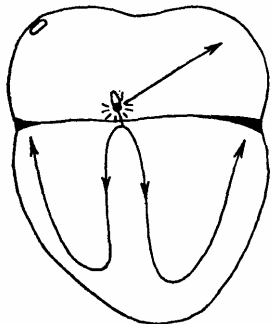
#### **АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ (УЗЛОВАЯ) ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ**

Узловая пароксизмальная тахикардия встречается гораздо реже предсердной пароксизмальной тахикардии. Сравнительно часто она вызывается интоксикацией глюкозидами наперстянки.

**Механизм.** Эктопический очаг повышенной возбудимости находится в атриовентрикулярном узле (рис. 98). Он генерирует импульсы с частотой 120—200 в минуту. Предсердия возбуждаются ретроградным путем, а желудочки обычным нормальным путем. Отсутствует атриовентрикулярная блокада и поэтому каждому сокращению предсердий соответствует одно сокращение желудочков. Электрофизиологические механизмы такие же, как и при предсердной тахикардии.

**Гемодинамика.** Одновременно (при среднеузловом типе тахикардии) или почти одновременно (при верхне- и нижнеузловом типе тахикардии) сокращение предсердий и желудочков создает условия для более быстрого развития блокады предсердий со вздутием и сильной пульсацией яремных вен и возникновением сердечной недостаточности.

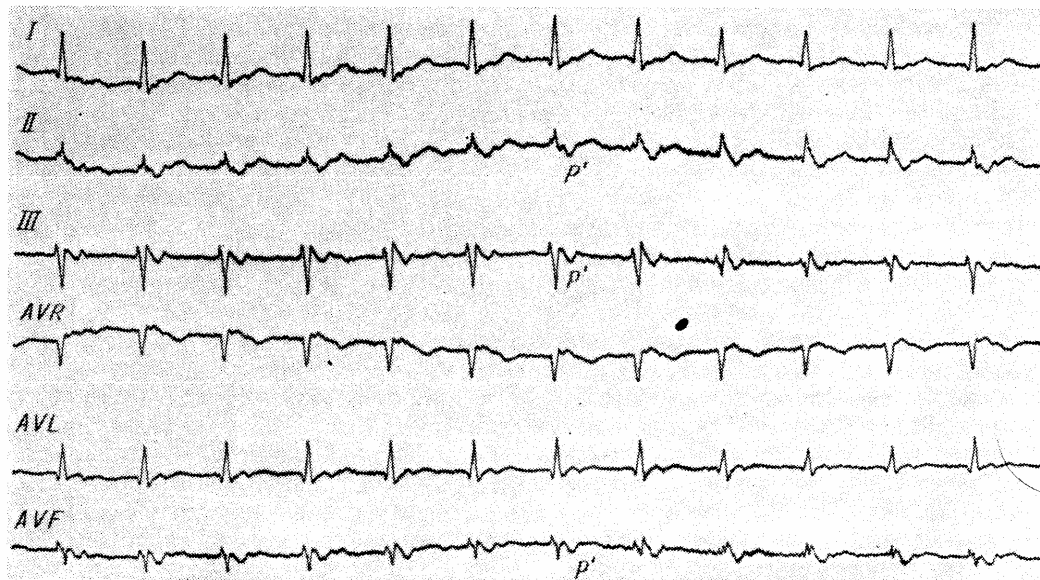
Этиология и клиническая картина идентичны с этиологией и картиной предсердной пароксизмальной тахикардии. Подчеркиваются некоторые различия, но они имеют относительное значение.

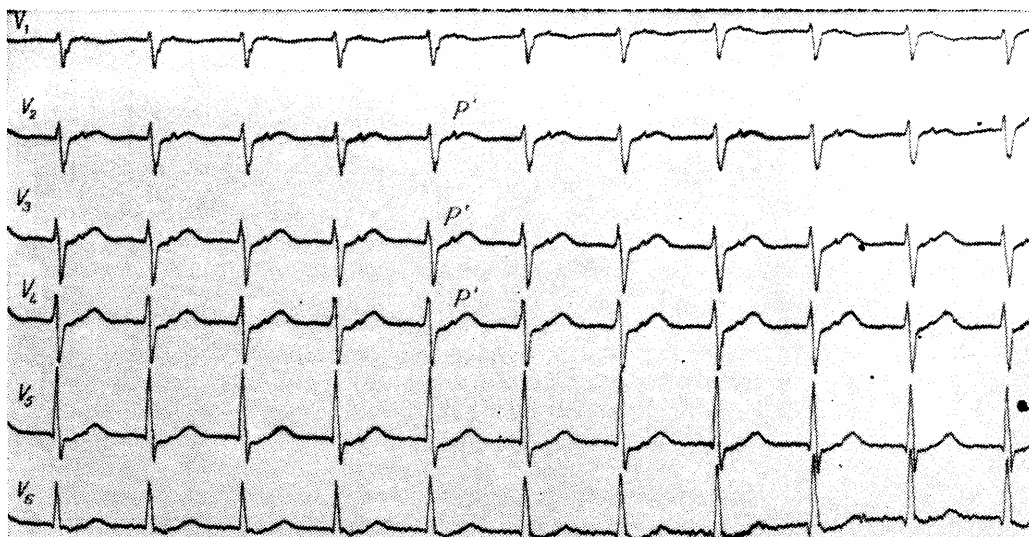


Относительно меньшая частота сердечной деятельности, чаще всего 140—160 в минуту

Быстрое появление набухания и пульсации яремных вен Быстрое развитие сердечной недостаточности  
Отсутствие спастической мочи вследствие недостаточности сердца Реже эффект дают вагусные пробы  
Клинически отличить предсердную- пароксизмальную тахикардию от узловой невозможно.

#### Электрокардиографические критерии





Частота сердечной деятельности от Эктопическая волна P' отрицатель-120 до 200 в минуту с удивительным мая, расположена перед, после или постоянством сливается с комплексом QRS, соотв.

Ритм вполне правильный трем типам узловой тахикардии

Желудочковые комплексы не изменены

На рис. 99 приведены стандартные и униполярные отведения от конечностей и грудные отведения в случае нижеузловой типа пароксизмальной тахикардии. Волна P' отрицательна во II, III, aVL, aVF и V<sub>2</sub>—V<sub>6</sub> отведениях и расположена за комплексом QRS в начале сегмента ST

Основное значение для электрокардиографического диагноза имеет распознавание отрицательной волны P' и определение ее соотношения с желудочковым комплексом. Нередко, однако, возникают непреодолимые трудности:

При среднеузловой тахикардии волна P' сливается с комплексом QRS, вследствие чего среднеузловую тахикардию нельзя отличить от предсердной тахикардии со слившимися волнами P' и T

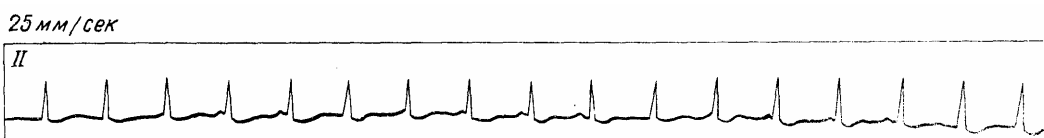
Отрицательная волна P' налицо и при предсердной тахикардии с низко расположенным в предсердиях эктопическим очагом. В таких случаях волна P' может приблизиться к предшествующему желудочковому комплексу и вызвать ошибочное впечатление, что вопрос касается нижеузловой тахикардии

Не очень редко при узловой и предсердной тахикардии волна P' может быть очень низкой или неотличимой

Чтобы распознать отрицательную волну P' при узловой тахикардии, нужно знать показатели, рассмотренные при описании предсердной пароксизмальной тахикардии. Во многих случаях и электрокардиограмма не помогает разрешению вопроса о том, имеет ли место предсердная или узловая пароксизмальная тахикардии. Это вызывает необходимость, как было сказано выше, использовать сборное наименование „наджелудочковая (суправентрикулярная) пароксизмальная тахикардии“. Объединяющий электрокардиографический признак — неизменные и не уширенные желудочковые комплексы — говорит о том, что эктопический очаг находится над пучком Гиса.

#### НЕПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ УЗЛОВАЯ ТАХИКАРДИЯ

Непароксизмальная узловая тахикардии встречается чаще пароксизмальной формы и значительно отличается от нее. Она имеет существенное клиническое значение. Чаще всего ее наблюдают при тяжелых сердечных заболеваниях с далеко зашедшей декомпенсацией сердца и (или) при интоксикации препаратами наперстянки.



## Этиология

Интоксикация препаратами наперстянки — 60%

Свежий задний инфаркт миокарда — 20%

Другая сердечная патология (20%) — хроническое легочное сердце с легочно-сердечной недостаточностью, декомпенсированное гипертоническое сердце, ревмокардит и другие миокардиты, миокардиопатии, аномалия Эбштейна трехстворчатого клапана и др.

**В клинической картине** доминируют проявления основного заболевания, сердечной недостаточности и интоксикации препаратами наперстянки. Налицо неускоренная или умеренно учащенная сердечная деятельность правильного или неправильного ритма. Частота сердечных сокращений между 60—150 в минуту. Аритмия наблюдается при наличии атриовентрикулярной диссоциации или так называемой блокады на выходе („exit block“) узловых импульсов. Отличие от синусовой тахикардии или при наличии аритмии от мерцания предсердий методами физикального исследования невозможно. *Диагноз* ставится по данным электрокардиограммы.

Для непароксизмальной узловой тахикардии характерно частое наличие независимого предсердного ритма (синусовый ритм, мерцание предсердий, предсердная тахикардия) с атриовентрикулярной диссоциацией. Электрокардиографические особенности этих форм рассматриваются в главе об атриовентрикулярной диссоциации. Наиболее часто встречается сочетание мерцания предсердий с непароксизмальной узловой тахикардией и атриовентрикулярной диссоциацией. В таких случаях имеет место интоксикация препаратами наперстянки. Клинически у таких больных с полной аритмией неожиданно обнаруживается, что ритм становится правильным — выражение наступившей токсической дигиталисной узловой тахикардии. Самыми трудными для диагноза, включительно и электрокардиографического, бывают случаи, при которых обнаруживается мерцание предсердий, узловая тахикардия, атриовентрикулярная диссоциация и блокада на входе узловых импульсов с периодами Самойлова—Венкебаха. Такое сложное сочетание обуславливает неправильный ритм вследствие блокады на входе узловых импульсов, и электрокардиограмму ошибочно можно оценивать только как полную аритмию при мерцании предсердий. Узловая тахикардия может оставаться нераспознанной и дальнейшее лечение препаратами наперстянки может быть роковым.

В принципе, каждую непароксизмальную узловую тахикардию следует считать вызванной и лечить как выражение *интоксикации препаратами наперстянки*, помимо тех случаев, когда такая интоксикация может быть полностью исключена. Отменяют препараты наперстянки и назначают оптимальную дозу хлорида калия. Главное значение имеет лечение основного заболевания, коррекция гипоксии, гипокальциемии, кислотно-щелочного равновесия и устранение инфекции. Лечение антиаритмическими препаратами имеет второстепенное значение и небольшой терапевтический эффект.

## Течение и прогноз наджелудочковой пароксизмальной тахикардии

*Продолжительность приступов*

Минуты, часы — чаще всего

Дни, недели — очень редко

Месяцы, годы — казуистическая редкость

С возрастом приступы наджелудочковой тахикардии учащаются, но наблюдается и обратная тенденция — они появляются реже. Обычно приступы склонны к спонтанному прекращению. Они могут появляться спустя продолжительные интервалы, но могут быть и очень частыми, достигая десятков в сутки.

У молодых лиц со здоровым сердцем прогноз хороший. Прогноз продолжительных приступов, особенно связанных с инфарктом миокарда или коронарной недостаточностью, плохой — что связано с повышенной смертностью.

## КУПИРОВАНИЕ ПРИСТУПА НАДЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ

**Основной принцип.** Лечение основывается на механическом или медикаментозном возбуждении блуждающего нерва и угнетении эктопической возбудимости миокарда.

*Успокаивающие и снотворные средства.* Почти всегда необходимо назначать быстродействующие успокаивающие и снотворные средства — барбитураты, транквилизаторы, опиаты. Подходящи в таких случаях люминал, мепробамат (транквилан), диазепам, седуксен, валиум, а в некоторых случаях и морфин. При нетяжелой форме приступа оправдано некоторое выжидание остановки приступа. У пожилых людей выжидать, особенно при большой частоте желудочковых сокращений, не следует.



*Успокаивающие средства и психотерапевтические воздействия*

*Основные лечебные средства*

Механические приемы раздражения блуждающего нерва

Наперстянка — внутривенно

Верапамил

Аймалин — внутривенно

Бета-блокаторы

Прокаинамид — внутримышечно или перорально

Хинидин — через рот

*Другие лечебные средства*

Симпатикомиметики

Парасимпатикомиметики-

Лидокаин — внутривенно

Антигистаминовые препараты

Магния сульфат 25% 10 мл внутривенно

*Электрическая дефибрилляция*

*Механические приемы.* Лечение следует начинать механическими приемами для раздражения блуждающего нерва. Блуждающий нерв иннервирует предсердия и атриовентрикулярный узел. Повышенный тонус его понижает частоту предсердных импульсов и замедляет атриовентрикулярную проводимость. Самое большое значение из механических изменений блуждающего нерва имеют:

1. Надавливание на одну из каротидных артерий (каротидный массаж) в области каротидного синуса — проба Чермака—Геринга. Эффект отмечается в 50—80% случаев. Больной занимает горизонтальное положение, голова его слегка повернута набок. Сонную артерию прощупывают непосредственно под углом нижней челюсти приблизительно на уровне верхнего края щитовидного хряща перед грудино-ключично-сосцевидной мышцей. Сила давления должна увеличиваться постепенно, производя слегка массирующие движение пальцами. Надавливают двумя или тремя пальцами левой руки по направлению кзади и к середине к позвоночнику, в течение 10—20 секунд. Опасно одновременно надавливать на обе сонные артерии. Сначала надавливают на правую артерию и при отсутствии эффекта через 1—3 минуты надавливают на левую. Обычно эффективность надавливания на правую каротидную артерию выше. Во время надавливания абсолютно необходимо непрерывно контролировать сердечную деятельность аускультацией сердца или, лучше, электрокардиографически. Когда надавливание эффективно, наступает на несколько секунд посттахикардальная пауза, вслед за которой восстанавливается синусовый ритм. После наступления паузы надавливание на сонную артерию необходимо прекратить немедленно, ввиду опасности возникновения продолжительной асистолии желудочков. Этот прием противопоказан для применения у пожилых людей с выраженным атеросклерозом мозга ввиду опасности острой ишемии мозга и обморока, появления судорог, тромбоза сосудов мозга с гемиплегией и эмболией оторвавшимися обызвествленными бляшками от каротидной артерии. Массажа сонного узла следует избегать при интоксикации препаратами наперстянки, так как это может вызвать мерцание желудочков и наступление смерти. У больных с повышенной чувствительностью каротидного синуса такой массаж может стать причиной появления значительной брадикардии, блокады синоаурикулярного узла, полной атриовентрикулярной блокады и остановки сердца.

2. Проба Вальсальвы. Больной производит выдох в трубку ртутного сфигмоманометра до тех пор, пока давление не повысится до 40—60 мм рт. ст. и задерживает этот уровень на 10—25 секунд. Пробу Вальсальвы можно выполнить, вдохнув глубоко и затем сделав максимальные усилия для выдоха при зажатом носе с закрытым ртом и сильном напряжении брюшного пресса. Пароксизмальная тахикардия может прекратиться во время или не позже 30 секунд после пробы. Спустя около 1 минуты пробу Вальсальвы можно повторить.

3. Умеренное и равномерное надавливание на оба глазных яблока в течение 4—5 секунд при горизонтальном положении больного (глазо-сердечный рефлекс Ашнера—Даньини). Давление производят концами больших пальцев на закрытые глаза больного, непосредственно под надбровными дугами по направлению кзади. При прекращении тахикардии давление немедленно преустанавливают. При отсутствии эффекта пробу можно повторить несколько раз после перерыва в несколько минут. При глазных болезнях и сильной близорукости эта проба противопоказана. Этот прием оказывает менее выраженное терапевтическое действие, чем каротидный массаж, вследствие чего его используют редко.

4. Другие, менее эффективные механические приемы, которые могут выполняться самими больными:

- а. Медленное и глубокое дыхание.
- б. Продолжительная задержка дыхания в горизонтальном положении.
- в. Искусственно вызванная рвота.
- г. Глотание нескольких твердых кусков пищи или питье холодных газированных напитков.
- д. Сильное давление на верхнюю часть живота.
- е. Сгибание и прижимание ног к животу.
- ж. Холодные обтирания кожи.

**Гликозиды наперстянки.** При отсутствии успеха от механических приемов и при условии, что больной в последнюю неделю не принимал препаратов наперстянки, приступают к применению гликозидов наперстянки в дозе, способной вызвать резкое возбуждение блуждающего нерва.

Гликозиды наперстянки, введенные внутривенно, являются средством выбора для купирования приступов наджелудочковой тахикардии. Они особенно подходящи при наличии сердечной недостаточности

Мы предпочитаем вводить препарат *цвдилайд (изоланд)* в дозе 1—2 ампулы (0,4—0,80 мг) сразу внутривенно. При отсутствии эффекта через промежутки в 1—3 часа вводят внутривенно по 0,40 мг. Общая доза для насыщения равна 1,2—2 мг, в среднем 1,6 мг.

*Дигоксин* подходящ для применения в начальной дозе 1 ампулы (0,50 мг) и затем через интервалы в 3—4 часа по 0,25—0,50 мг до общей дозы насыщения 1—2 мг, в среднем 1,5 мг.

Гликозиды наперстянки следует вводить очень медленно, разведенными в 10 мл 5% раствора глюкозы. Приступ купируется через 5 минут — до 3 часов после внутривенного введения препарата, обычно в интервале между 30-ой и 60-ой минутой.

Внутривенное введение 1/2 мг *строфантина* менее эффективно из-за более низкого его ваготропного эффекта. Купирование приступа препаратом наперстянки, принимаемым через рот, например *Digitaline Nativelle*, в дозе 30—40 капель (0,60—0,80 мг *дигитоксина*) в течение суток, распределенной на несколько приемов через каждые 4 часа, является неподходящим, так как эффект наступает поздно. Наперстянка противопоказана при наджелудочковой тахикардии, возникшей в ходе дигитализации, или при подозрении на наличие гипокалиемии, связанной с применением салуретиков.

Если спустя 20 минут после введения препарата наперстянки ритм не возвратится к норме, необходимо еще раз попытаться провести надавливание на каротидный синус или прием Вальсальвы. Блуждающий нерв и каротидный синус становятся под влиянием наперстянки более чувствительными и легче реагируют на механическое раздражение

При отсутствии эффекта после механических приемов и препаратов наперстянки применяют один из следующих медикаментов: верапамил, аймалин, бета-блокатор, прокаинамид, хинидин или какой-либо симпатомиметик.

**Верапамил (изоптин).** Многими наблюдениями в последние годы доказано, что введенный внутривенно верапамил весьма эффективное средство для купирования приступов наджелудочковой тахикардии. Некоторые авторы считают, что верапамил дает лучшие результаты, чем наперстянка, и указывают на него как на средство выбора. Применяют верапамил в дозе 5—10 мг (1—2 ампулы изоптина) внутривенно медленно, вводя его в течение 15—30 секунд. При отсутствии эффекта такую же дозу можно ввести повторно спустя 20 минут, до общей дозы 30 мг. Верапамил очень эффективен (100% эффект) при наджелудочковых тахикардиях, вызванных реципрочным возбуждением с блокадой в одном направлении и механизмом повторного входа в атриовентрикулярный узел, и, особенно, при наджелудочковых тахикардиях, обусловленных синдромом WPW. При наджелудочковых тахикардиях, являющихся результатом повышенного автоматизма, т. е. ускоренной спонтанной диастолической деполяризации, верапамил обычно не оказывает воздействия. Верапамил переносится больными очень хорошо и только в редких случаях он может вызвать артериальную гипотонию, брадикардию или непродолжительную асистолию. Его не следует вводить внутривенно больным, принимавшим бета-блокаторы.

**Аймалин** — тахмалин, или гилуритмал, выпускается в ампулах по 2 мл (50 мг) для внутримышечного и 10 мл (50 мг) для внутривенного введения, в виде драже по 50 мг. Этот препарат применяется в начальной дозе по 1 ампуле в 50 мг. внутримышечно или очень медленно, в течение 3—5 минут внутривенно. Спустя 1/2 часа можно ввести еще 1/2 ампулы внутривенно или 1 ампулу внутримышечно. Общая доза при внутривенном введении не должна превышать 100—150 мг. При отсутствии эффекта дозу увеличивают дополнительным назначением драже до максимальной общей суточной дозы 500—700 мг. Необходимо проводить электрокардиографический контроль. В не очень спешных случаях рекомендуется начинать лечение с внутримышечного введения аймалина и при отсутствии эффекта перейти к внутривенному введению. Последнее значительно более эффективно, но побочные явления — артериальная гипертония, брадикардия, атриовентрикулярная и внутрижелудочковая блокада — встречаются более часто.

**Бета-блокаторы** (практолол — эралдин, приндолол — вискен, окспренолол — тразикор, алпренолол — аптин, пропранолол — обсидан, индерал). Эти медикаменты широко применяются в последние годы для купирования приступов наджелудочковых тахикардии. Результаты весьма противоречивы — купирование приступов наблюдается в 25 до 70% случаев. В настоящее время отдается предпочтение кардиоселективному бета-блокатору — *практололу* (эралдин, далзик), обладающему более слабым кардиодепрессивным действием и не вызывающему бронхиальный спазм. Практолол применяют в дозе 5 мг медленно внутривенно; при отсутствии эффекта спустя 5—10 минут эту дозу повторяют или позднее вводят и третью дозу. Общая внутривенная доза обычно не должна превышать 20 мг. Результаты хорошие и при соблюдении противопоказаний побочные явления незначительны. Очень подходящи также *приндолол* (*вискен*) в дозе 0, 4—1 мг — медленно внутривенно, или *алпренолол* (*аптин*) по 5—10 мг — медленно внутривенно. Алпренолол вводят со скоростью 1 мг за 1—2 минуты. После введения 3 мг алпренолола вливание прерывают на 10 минут, чтобы выждать наступления эффекта, и в случае необходимости снова продолжают. При отсутствии перечисленных бета-блокаторов можно применить также с хорошим успехом, но с большей опасностью возникновения побочных явлений, *пропранолол* (*обсидан, индерал, доцитон*) в дозе 1 мг, вводя его очень медленно внутривенно, причем эту дозу можно вводить несколько раз через каждые 3—5 минут, до общей дозы не более 3—5 мг.

Бета-блокаторы вводят разведенными физиологическим раствором под постоянным аускультативным и (или) электрокардиографическим контролем. При возникновении артериальной гипотонии, брадикардии или атриовентрикулярной блокады немедленно прекращают вливание. Бета-блокаторы применяются при всех наджелудочковых тахикардиях, не сопровождаемых тяжелым заболеванием миокарда и выраженной декомпенсацией сердца. Они особенно подходящи для лечения наджелудочковых тахикардии, вызванных интоксикацией препаратами наперстянки, синдромом WPW, симпатикотонией, гипертиреозидизмом, а также приступов, появляющихся при эмоциональных воздействиях и (или) физических перенапряжениях.

**Прокаинамид** (новкаамид, новокаинамид, пронестил) выпускается во флаконах по 10 мл (1, 0 г) 10% и драже по 250 мг. Этот препарат эффективен почти в 80% случаев наджелудочковой пароксизмальной тахикардии (Виноградов, Bellet). Прокаинамид вводят внутримышечно по 0, 50—1 г каждые 3—4 часа или дают перорально в начальной дозе 0, 75 г (3 драже), а затем каждые 2—3 часа по 0, 50 г (2 драже) — до прекращения приступа, или до общей дозы 5—6 г. Внутривенные введения избегают ввиду опасности коллапса.

**Хинидина сульфат.** Этот препарат подходящ в тех случаях, когда состояние больного не требует спешного вмешательства, при отсутствии сердечной недостаточности, поражения миокарда или нарушения внутрижелудочковой проводимости. Применяется в дозе 0, 20—0, 40 г каждые 2—3 часа до общей дозы 1, 6—2 г в сутки. При отсутствии эффекта назначение больших количеств хинидина не оправдано. Обычно ритм нормализуется после 2—3 приемов. Уместно хинидиновое лечение проводить после лечения препаратами наперстянки или сочетать их. Хинидин почти не применяется парентерально ввиду вызываемых им тяжелых побочных явлений и сильно выраженного кардиотоксического действия.

**Симпатомиметики.** Многие авторы применяют симпатомиметики как первое средство для купирования приступов наджелудочковой тахикардии. Повышением артериального давления до 150—160 мм рт. ст. стремятся вызвать вагусный эффект благодаря раздражению барорецепторов в каротидном синусе и дуге аорты. Этот метод очень эффективен и восстанавливает синусовый ритм в 80—90% случаев. Повышения артериального давления более 180 мм рт. ст. следует избегать ввиду опасности возникновения острой левожелудочковой слабости и отека легких. Симпатомиметики абсолютно показаны при наджелудочковой тахикардии с артериальной гипотонией и кардиогенным шоком. Они не подходящи для лечения больных с выраженной артериальной гипертонией. Вызывают незначительные побочные явления. Чаще применяется *норадреналин* в дозе 2—4 мг в 500 мл физиологического раствора или *метараминол* в дозе 20—40 мг в 500 мл физиологического раствора, внутривенно капельно, или *мефентерамин* (виаамин, мефин) 10—20 мг внутримышечно или медленно внутривенно, или *симпатол* (*мезотон*) 1 % раствор 0, 5—1 мл внутривенно.

**Парасимпатомиметики.** Для лечения молодых больных без данных о наличии сердечной недостаточности и выраженного поражения миокарда, можно использовать парасимпатомиметические средства. Они эффективны в 80—90% случаев, но вызывают значительные побочные явления и имеют много противопоказаний.

**Ацетилхолин** (ампулы по 100 и 200 мг). Это весьма эффективное средство. Вызываемые им побочные явления не очень частые и не тяжелые. Вводится внутривенно. Одну ампулу в 200 мг растворяют в 10 мл дистиллированной воды. Каждый мл содержит 20-мг ацетилхолина. Сначала вводят быстро внутривенно 1 мл. Очень часто приступ купируется спустя 10—15 секунд. Иглу не выводят из вены. Если эффект не наступит, через каждые 4 минуты вводят по 2—3—4 мл. Редко бывает необходима доза в 5 мл, которую не следует превышать.

**Дорил** (ампулы по 0, 25 мг). Это подходящее и очень эффективное средство, согласно Spang. Одну ампулу дорила растворяют в 10 мл физиологического раствора. Через каждые 1—2 минуты вводят очень медленно в вену по 2—5 мл. При быстром вливании может возникнуть асистолия желудочков. Спустя 30 секунд обычно наблюдают гиперемии лица и шеи, выделение пота и рвоту. После внутривенного введения 1 мг атропина побочные явления быстро исчезают. Препарат можно вводить и под кожу.

*Простигмин.* Применяется внутримышечно или подкожно в дозе 1—2 мл раствора 1:2000 (0, 5—1 мг). Эффект наступает примерно спустя 20 минут.

*Мехолил* в дозе 0, 25 мг вводится под кожу. Никогда не применяют его внутривенно вследствие опасности возникновения желудочковой асистолии, появления судорог, потери сознания и смерти. Рекомендуют избегать его применения.

Через двадцать минут после применения парасимпатомиметика механические приемы, оставшиеся ранее без эффекта, могут дать результат. Побочными явлениями при применении парасимпатомиметиков являются: гипотония, слюнотечение, тошнота, рвота, повышенная потливость, кишечные колики, понос, синкопе, судороги, желудочковая асистолия. Противопоказаниями к применению этих средств являются: бронхиальная астма, эмфизема легких и спастический бронхит, выраженный коронаросклероз, инфаркт миокарда, декомпенсация сердца, гипертиреоз, язвенная болезнь.

**Лидокаин.** Внутривенное введение 50—100 мг лидокаина в течение 3—5 минут может купировать некоторые приступы наджелудочковой тахикардии. При отсутствии эффекта через промежуток в 5 минут вводят повторно такую же дозу. В отличие от желудочковой тахикардии при приступах наджелудочковой тахикардии эффективность лидокаина гораздо меньшая. Несмотря на это, некоторые авторы (Bilitch) применяют как первое средство лидокаин и при отсутствии эффекта приступают к внутривенному введению дигоксина или изоланида.

**Антигистаминные препараты** (антистин и др. ). Они вводятся медленно внутривенно в дозе 200 мг. Эффект наступает во время введения или спустя несколько минут. При отсутствии эффекта вливание в вену можно повторить через 2—3 часа. Максимальная доза препаратов — 10 мг на кг веса. Эффективность их хорошая при наджелудочковых тахикардиях. Они особенно показаны в тех случаях, когда предполагается аллергический патогенез пароксизмальной тахикардии. Профилактически препараты назначаются перорально в дозе 100—200 мг 4 раза в день. Побочные явления и противопоказания такие же, как и для хинидина, но антистин менее токсичен и не вызывает коллапса.

**Электрическая дефибрилляция** показана только при продолжительных высокочастотных наджелудочковых пароксизмальных тахикардиях, неподдающихся правильно проведенному медикаментозному лечению и вызывающих гемодинамические нарушения. При электроимпульсном лечении приступы купируются почти в 80% случаев. Электроимпульсная терапия не показана при часто повторяющихся, коротких приступах без гемодинамических нарушений.

**Электрическая стимуляция.** В последние годы в неподдающихся медикаментозному лечению случаях наджелудочковой пароксизмальной тахикардии успешно применяется искусственный водитель ритма с введением через вену в правое предсердие . стимулирующего электрода. Эктопический очаг возбуждения угнетается использованием импульсов, частота которых выше частоты искусственного водителя ритма, применяемого для лечения полной атриовентрикулярной блокады.

В каждом случае наджелудочковой пароксизмальной тахикардии необходимо выявлять и стремиться устранить причинные, патогенетические и провоцирующие факторы — острые токсикоинфекционные заболевания, гипоксию, респираторный или метаболический ацидоз, коллапс, острую сердечную слабость, свежий инфаркт миокарда, эмболию легких, обострившуюся хроническую бронхолегочную инфекцию, интоксикацию препаратами наперстянки, гипокалиемию и др. Декомпенсированные формы наджелудочковой пароксизмальной тахикардии требуют оптимальной, сравнительно быстрой дигитализации изоланидом, дигоксином или внутривенного введения строфантина. При наджелудочковой пароксизмальной тахикардии, подозрительной на интоксикацию препаратами наперстянки и гипокалиемию, противопоказано проведение лечения наперстянкой.

#### **ЛЕЧЕНИЕ НАДЖЕЛУДОЧКОВОЙ ФОРМЫ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ В ИНТЕРВАЛЫ МЕЖДУ ПРИСТУПАМИ**

Лечение наджелудочковой тахикардии в интервалы между приступами фактически означает профилактику приступов. Этиологическое лечение, режим, диета, климатолечение и физиотерапия в принципе такие же, как и при экстрасистолической аритмии. Всегда полезным оказывается лечение успокаивающими средствами. Применяются барбитураты, бром, транквилизаторы. При редких приступах медикаментозное лечение не является необходимым.

#### **Медикаментозная профилактика наджелудочковых форм пароксизмальной тахикардии**

<i>Основные средства</i>	<i>Средства второго ряда</i>
Хинидин	Аймалин
Наперстянка	Изоптин
Прокаинамид (при непереносимости хинидина)	Апринидин

	Дифенилгидантоин
Бета-блокаторы	Спартеина сульфат

**Хинидин** применяется при лечении больных без сердечной недостаточности и без поражения миокарда и является наиболее подходящим средством лечения в межприступные интервалы. Назначается средняя доза 3—4 раза в день по 0, 20—0, 30 г непрерывно в течение недель и месяцев. Максимальная суточная поддерживающая доза обычно не превышает 1, 2 г. В последние годы применяются хинидиновые препараты пролонгированного действия — хинидин-бисульфат (хинидин дуретер, хинидин дурилес), обеспечивающие более постоянную концентрацию в крови и вызывающие меньше побочных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта. Поддерживающая доза препарата хинидин дуретер равняется 0, 6 г 2 раза в сутки.

**Наперстянка** является средством выбора при лечении больных с поражением миокарда, сердечной недостаточностью и беременных. Дозировка соответствует поддерживающим дозам наперстянки после первоначальной оптимальной дигитализации. Очень подходящим является комбинированное применение наперстянки и хинидина. Эта комбинация по нашему опыту дает лучшие результаты.

**Прокаинамид** назначается в средней дозе 1—2 драже по 0, 25 г 4 раза в день. Максимальная суточная поддерживающая доза не превышает 2 г. Прокаинамид обычно применяется при непереносимости хинидина. Сочетание хинидина и прокаинамида в соответственно меньших дозах может дать хорошие результаты.

**Бета-блокаторы** оказались подходящим средством для продолжительного профилактического лечения наджелудочковых тахикардии, когда отсутствуют поражение миокарда и сердечная недостаточность, и, особенно при повышенном тоне симпатического нерва, рецидивирующих приступах, связанных с эмоциональными воздействиями и физическими усилиями, при экстрасистолической форме Галлавардина, идиопатических формах, гипертиреозидизме, синдроме WPW, при непереносимости или отсутствии эффекта при применении хинидина. Предпочитаются препараты, обладающие меньшим кардиодепрессивным эффектом: приндолол (вискен), алпренолол (аптин), оксипренолол (тразикор). Вискен принимают продолжительное время 3—4 раза в день по 5 мг, алпренолол 3—4 раза по 50—100 мг в день. При отсутствии этих препаратов назначают пропранолол (обзидан) в дозе по 10 мг 3 раза в день, а при необходимости дозу можно постепенно увеличивать до 40 мг не более 3 раз в день.

**Комбинированное лечение хинидином и бета-блокаторами** в относительно меньших дозах может дать хорошие результаты и уменьшить побочные явления обоих медикаментов. Хинидин назначают в дозе по 0, 20 г 3 раза, а пропранолол — по 5 мг 4 раза в день в течение продолжительного периода. Также очень подходяща комбинация бета-блокатора с наперстянкой. Наперстянка компенсирует кардиодепрессивное действие бета-блокаторов.

**Аймалин.** Пероральное лечение аймалином менее эффективно ввиду недостаточной резорбции его в желудочно-кишечном тракте. В последнее время начали применять битартатаймалина (неогилуригитал), который всасывается лучше, однако клинический опыт его применения все еще недостаточен. Аймалин назначают в дозе 50 мг 4—6 раз в день непрерывно на протяжении недель и месяцев.

**Верапамил** — подходящее средство для профилактики приступообразных тахикардии, применяемое в дозе 120 мг 3—4 раза в день. Подходящим является также сочетание его с хинидином и наперстянкой.

**Апринидин.** Это новое антиаритмическое средство, применяемое в суточной дозе 150 мг длительное время, вызывает профилактический эффект в значительной части случаев рецидивирующей наджелудочковой пароксизмальной тахикардии. Приступы исчезают или урежаются значительно до 86% случаев (Breithardt и сотр. ). Наиболее частыми побочными явлениями со стороны нервной системы являются: атаксия, нарушение речи, двоение в глазах, вялость, сонливость, психоз, дрожание, потение.

Еще нет стандартной дозировки перечисленных выше средств. Необходимо определять индивидуальную суточную дозу, сроки применения и перерывов.

Если хинидин, назначенный в дозе 0, 80—1, 2 г в сутки, не дает необходимого результата, особенно при наличии органического заболевания сердца, следует прибавить **препараты наперстянки**, лучше всего дигоксин в дозе 1 табл. или 11 капель, т. е. 0, 25 мг в сутки, в течение продолжительного периода времени, с перерывами или без них. Если и эта комбинация окажется неэффективной, следует перейти к лечению сочетанием бета-блокаторов с наперстянкой.

Уместно продолжительное пероральное лечение препаратами **калия (хлористый калий, панангин, тромкардин)**. Калий назначают в сочетании с некоторыми из основных антиаритмических средств. Хлорид калия назначают в 10% растворе по 20 мл 3—4 раза в сутки в течение длительного периода времени.

**Кардиотрофические средства** — аτροφос, коргормон, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>15</sub>, кокарбоксилаза — имеют меньшее значение при лечении рецидивов наджелудочковой тахикардии.

Очень важным моментом при лечении наджелудочковой тахикардии в период между приступами должны быть поиски причин и вызывающих ее патогенетических факторов и попытки устранить их.

В случаях упорных, частых приступов наджелудочковой формы пароксизмальной тахикардии, неподдающихся описанной выше медикаментозной профилактике, хороших результатов можно достичь угнетением функции щитовидной железы *радиоактивным йодом* или *тиреостатическими препаратами* (метотирин, алкирон). Такое лечение проводят и у больных без повышенной функции щитовидной железы. Наш опыт показывает, что лечение радиоактивным йодом — подходящий метод предупреждения приступов.

## ЛЕЧЕНИЕ НЕПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ НАДЖЕЛУДОЧКОВЫХ ЭКТОПИЧЕСКИХ ТАХИКАРДИИ

Сюда относятся случаи предсердной и узловой непароксизмальной тахикардии и значительная часть случаев с хаотической предсердной тахикардией и предсердной тахикардией с атриовентрикулярной блокадой.

В большинстве случаев непароксизмальной наджелудочковой тахикардии причиной является интоксикация препаратами наперстянки. Поэтому эти случаи следует лечить, именно как таковые. Исключение из этого правила составляют больные, у которых интоксикация препаратами наперстянки может быть исключена полностью.

Наиболее существенной мерой является немедленная *отмена дигитализации* и назначение оптимальной дозы *хлорида калия*. Очень большое значение имеет лечение основного заболевания, коррекция гипоксии, гипокалиемии, кислотно-щелочного равновесия и устранения инфекции. Антиаритмическое лечение имеет второстепенное значение и небольшой терапевтический эффект. Оно показано только при значительной тахикардии, вызывающей нарушения гемодинамики. Наиболее подходящими средствами являются *дифенилгидантоин* и *лидокаин*, но при необходимости могут применяться *бета-блокаторы*, *прокаинамид* или *хинидин*. У таких больных часто налицо сердечная или сердечно-легочная недостаточность и тяжелое поражение сердечной мышцы. Это требует осторожности при применении антиаритмических средств и строгого соблюдения их противопоказаний. *Электроимпульсное* лечение противопоказано при интоксикации препаратами наперстянки.

Когда причиной непароксизмальной наджелудочковой эктопической тахикардии не является интоксикация наперстянкой, лечение препаратами наиболее эффективно. Но и в таких случаях антиаритмическое лечение не дает удовлетворительных результатов. Такое лечение можно проводить только при высокочастотных тахикардиях. Чаще всего назначаются *бета-б блокаторы*, *прокаинамид*, *дифенилгидантоин* и *хинидин*. В тяжелых случаях с гемодинамическими нарушениями, устойчивыми к медикаментозному лечению, можно применять *электроимпульсное лечение*, однако оно восстанавливает синусовый ритм в сравнительно небольшой части случаев. Подходящим в некоторых из этих случаев может быть проведение временной *правопредсердной электростимуляции* с высокой частотой электрических импульсов.

## ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ

**Механизм.** Желудочковая пароксизмальная тахикардия является результатом повышенной активности эктопического очага, расположенного в одном из желудочков (рис. 101). Этот очаг генерирует импульсы с частотой 120—220 в минуту, обуславливающие учащенную деятельность желудочков. Так как импульсы эктопического желудочкового очага проводятся патологическим путем в желудочки, комплексы QRS при желудочковой тахикардии деформированы и уширены — 0,12 секунды или больше. Как правило, импульсы из желудочков не могут перейти вверх к атриовентрикулярному узлу и активировать ретроградным путем предсердия. Предсердия сокращаются независимо от желудочков под действием нормальных синусовых импульсов с частотой, гораздо меньшей, чем желудочковая. Иными словами, налицо предсердие-желудочковая (атриовентрикулярная) диссоциация. Желудочковая форма пароксизмальной тахикардии по своему механизму может рассматриваться как поток частых, следующих друг за другом в правильном ритме желудочковых экстрасистол. Условно принято при наличии более 5 очередных экстрасистол говорить о желудочковой форме пароксизмальной тахикардии.

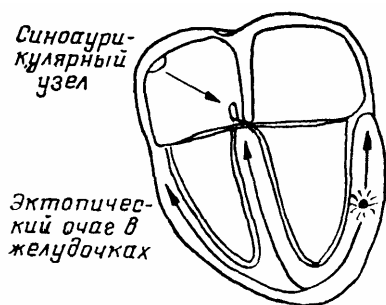
Электрофизиологические механизмы создания желудочковой пароксизмальной тахикардии сходны с механизмами желудочковых экстрасистол. В значительной части случаев речь идет о *микромеханизме повторного входа* или о *повышенной спонтанной диастолической деполяризации* — фазе 4 трансмембранного потенциала небольшой группы клеток волокон сети Пуркинье или в другом месте проводящей системы желудочков. Сравнительно реже желудочковая пароксизмальная тахикардия может быть результатом *механизма парасистол* или *некоторых патологических автоматических механизмов*, как осцилляций, остаточных (следовых) потенциалов и местных разноетей потенциалов. Чтобы вызвать парасистолическую желудочковую пароксизмальную тахикардию, необходимо уменьшить или устранить местную блокаду на выходе около очага парасистолического возбуждения в желудочках. В некоторых случаях желудочковая пароксизмальная тахикардия обусловлена

макро-повторным входом и круговым движением возбуждения в более обширном участке проводниковой системы и мускулатуры желудочков.

Желудочковая тахикардия обычно одноочаговая, но может быть результатом активности двух или большего числа независимых эктопических очагов в желудочках.

Ранние экстрасистолы, попадающие на восходящую часть волны Т предшествующего сокращения, так наз. уязвимый (вulnerable) период, и экстрасистолы, попадающие на волну U предшествующего сокращения, так наз. период сверхнормальной возбудимости, могут вызвать возникновение желудочковой тахикардии.

**Этиология.** Желудочковая пароксизмальная тахикардия наблюдается при тяжелых заболеваниях миокарда, интоксикациях и операциях на сердце, при сердечной слабости или шоке. Наиболее важными этиологическими факторами являются:



Коронарная болезнь, особенно при свежем или старом инфаркте миокарда, постинфарктная аневризма сердца

Интоксикация препаратами наперстянки

Катетеризация и операция на сердце, ангиокардиография, коронарография, бронхоскопия, эндоскопия, пункция перикарда

Гипертоническое сердце — прогрессирующая стадия

Тяжелая сердечная недостаточность или шок различной этиологии

Миокардиты — острые, подострые, хронические

Вторичные и первичные миокардиопатии

Ревматические пороки клапанов

Врожденные ангиокардиопатии (редко)

Интоксикации хинидином, прокаинамидом, адреналином и сходными с ним соединениями, метараминолом, изопреналином, хлороформом, циклопропаном, особенно в сочетании с норадреналином, при гиперкалиемии

Очень редко желудочковая пароксизмальная тахикардия может наступить у лиц сравнительно молодого возраста, без клинических данных на органическое заболевание сердца. Природа этих, часто рецидивирующих доброкачественных форм остается невыясненной. Значение могут иметь все *факторы, повышающие возбудимость миокарда*:

Психические или физические напряжения (повышенный катехоламиновый эффект)

Симпатикотония Переутомление

Перенесенные в прошлом инфекции (рубцы после миокардита) Синдром WPW Гипертиреозидизм Курение табака Гипокалиемия Гипоксемия Нарушения кислотно-щелочного равновесия

Перечисленные экстракардиальные факторы играют роль в возникновении желудочковой пароксизмальной тахикардии и в случаях с органическими заболеваниями сердца.

*Коронарная болезнь и свежий инфаркт миокарда* — наиболее частая причина желудочковой тахикардии. Почти у 35% больных с желудочковой тахикардией налицо свежий инфаркт миокарда, а у 60% больных со свежим инфарктом миокарда наблюдается желудочковая тахикардия. Приступы обычно начинаются в первые две недели после начала инфаркта миокарда, и ритм почти никогда не нормализуется спонтанно. Наступает, как правило, тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность. Прогноз плохой. В таких случаях существует большая опасность перехода желудочковой тахикардии в опасное для жизни мерцание желудочков. Очень трудно распознать инфаркт миокарда, который начинается желудочковой пароксизмальной тахикардией. В клинической

картине преобладают нарушение ритма, кардиогенный шок, а сильное изменение желудочковых комплексов на электрокардиограмме может замаскировать бесспорные признаки инфаркта.

*Интоксикация препаратами наперстянки* бывает причиной почти 25% случаев желудочковой тахикардии. Количество наперстянки и строфантина, которое может вызвать желудочковую пароксизмальную тахикардию, варьирует в широких пределах. Большое значение имеет степень поражения миокарда и пониженное содержание калия в миокарде после применения салуретиков или после поноса, что становится причиной чрезмерной чувствительности к обычным дозам наперстянки.

*Катетеризация и операция на сердце, ангиокардиография и коронарография* сравнительно часто сопровождаются желудочковой тахикардией. В этих случаях, помимо непосредственного механического раздражения, значение имеют и раздражение блуждающего нерва, влияние наркоза и аноксемии во время операции.

При *гипертонической болезни* желудочковая пароксизмальная тахикардия наступает у больных с тяжелой гипертрофией и расширением левого желудочка при почти всегда сопровождающем ее коронарном атеросклерозе. Желудочковая пароксизмальная тахикардия, появляющаяся в процессе развития далеко зашедшей сердечной недостаточности или шока, характеризуется особенно неблагоприятным прогнозом. Не случайно Gallavardin называет эту форму „терминальной желудочковой тахикардией“.

*Вторичные и первичные идиопатические миокард иопатии и миокардиты различной этиологии* (дифтерит, стрептококковая инфекция, ревмокардит, миокардит Фидлера и др. ) — другая, не совсем редкая причина возникновения желудочковой формы пароксизмальной тахикардии.

**Гемодинамика.** Основными факторами, обуславливающими тяжелые гемодинамические нарушения при желудочковой пароксизмальной тахикардии, являются:

*Короткая диастола с пониженным наполнением желудочков кровью* (зависит от степени тахикардии)

*Степень и вид поражения миокарда*

*Место эктопического очага в желудочках*

*Отсутствие согласованности сокращений желудочков и предсердий*

Гемодинамические нарушения выражены тем сильнее, чем выше частота сердечных сокращений.

Наиболее тяжелые нарушения гемодинамики наступают при желудочковой пароксизмальной тахикардии, связанной со свежим инфарктом миокарда и хроническими кардиопатиями с большим расширением сердца и тяжелым поражением миокарда.

Corday и сотр. устанавливают зависимость между локализацией эктопического очага в желудочках и степенью гемодинамических нарушений. При доброкачественном типе эктопический очаг расположен около верхушки сердца, и сократительная волна начинается с верхушки и выталкивает кровь в направлении вверх к аорте, как это бывает в норме. При злокачественном типе эктопический очаг локализован у основания желудочка, и сократительная волна направляет кровь вниз, в направлении, обратном нормальному, вследствие чего наступают тяжелые гемодинамические нарушения даже и при небольшой частоте тахикардии.

Отсутствие согласованных предсердно-желудочковых сокращений приводит к выпадению систолы предсердий как фактора, обеспечивающего оптимальное наполнение желудочков и оптимальный минутный объем. Минутный объем уменьшается на 15—20% вследствие нарушенной координации между сокращениями предсердий и желудочков.

Основными и гемодинамическими нарушениями являются:

Кардиогенный шок Сердечная недостаточность

*Кардиогенный шок.* Сильное уменьшение ударного и минутного объема не может компенсироваться рефлекторно наступающим сокращением сосудов, вследствие чего развиваются острая артериальная гипотония и ишемия всех органов.

Желудочковая тахикардия редуцирует кровоток мозга на 40—75%. Ишемия мозга является результатом пониженного кровотока и рефлекторного спазма мозговых сосудов. В результате этого наступают головокружение, слабость, бледность кожных покровов, судороги, афазия, нарушения остроты зрения, парезы, кома.

Резкое понижение кровотока в почках (примерно на 60%) вызывает ишемию почек, что может привести к некрозу канальцев и острой почечной недостаточности.

Пониженный кровоток в желудочн о-кишечном тракте с компенсаторным спазмом сосудов брыжейки вызывает значительную ишемию брюшных органов, выражающуюся метеоризмом, диспепсией, пептическими язвами, геморрагическим дуоденитом, геморрагическим некрозом кишок, паралитической непроходимостью кишок.



Пониженный коронарный дебит (почти на 75%) может стать причиной возникновения стенокардии, субэндокардиального некроза (микроинфаркта), расширения охваченного инфарктом участка, повышенных уровней трансаминазы в сыворотке, депрессий интервала ST и волны T, остающихся длительное время после приступа.

*Сердечная недостаточность.* При желудочковой форме пароксизмальной тахикардии в результате тяжелого поражения миокарда и сильного понижения наполнения желудочков кровью сравнительно часто и быстро наступает сердечная недостаточность или усугубление существующей уже сердечной недостаточности.

Следует иметь в виду, что желудочковая тахикардия может быть вызвана сердечной недостаточностью или шоком, но и сама она часто становится причиной появления или усугубления существующих уже сердечной недостаточности и шока.

### **Клиническая картина**

#### *Субъективные симптомы*

Сердцебиение с внезапным началом и концом (не всегда четкими) Остро наступившая адинамия

Чувство тяжести в сердечной области и боли типа стенокардии вплоть До типичного ангинозного состояния

Симптомы со стороны мозга: слабость, головокружение, темные круги перед глазами, синкопе, афазия, парезы, дрожание, судороги

Проявления шока: тяжелое общее состояние, профузные поты, низкое артериальное давление, похолодание и бледность кожных покровов, олигурия

Приступы синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса

Явления декомпенсации сердца: одышка, кашель, боли в правом подреберье, олигурия

Желудочно-кишечные явления: тошнота, рвота, метеоризм, боли в подложечной и во всей брюшной области

Субъективные ощущения при желудочковой пароксизмальной тахикардии подобны ощущениям при наджелудочковых тахикардиях. Они выражены прежде всего *приступообразным сердцебиением* с внезапным началом и концом, которое длится от нескольких минут до нескольких часов. В отличие от наджелудочковой пароксизмальной тахикардии начало желудочкового приступа нередко больные не замечают, особенно при наличии хронической декомпенсации сердца. Очень часто больные вообще не ощущают ускоренную сердечную деятельность ввиду того, что на первый план выступают адинамия, боли типа стенокардии или явления внезапно наступившей сердечной недостаточности или шока. Чаще, чем при наджелудочковой пароксизмальной тахикардии, наблюдаются боли *за грудиной и в области сердца*, имеющие характер грудной жабы. Иногда развивается типичный ангинозный приступ. В других случаях больные жалуются только на легкое сжатие или неопределенное сдавливание в области сердца. Почти всегда налицо *симптомы ишемии мозга*. Приступы желудочковой тахикардии гораздо чаще, чем приступы наджелудочковой тахикардии, особенно при наличии инфаркта миокарда, начинаются явлениями тяжелого *кардиогенного шока*, которые могут господствовать в клинической картине. Жалобы больных при длительном приступе и при наличии тяжелого сердечного заболевания определяются наступившей недостаточностью сердца. Как правило, при желудочковой тахикардии больные не выделяют спастической мочи.

Желудочковую пароксизмальную тахикардию всегда следует иметь в виду при приступообразном проявлении слабости, бледности, мозговых нарушений и боли в области сердца без других явных на то причин.

#### *Объективные симптомы*

Учащенная сердечная деятельность до 100—220 ударов в минуту

Частота остается без изменения: не ускоряется после физического напряжения и не замедляется после раздражения блуждающего нерва

Ритм правильный

Интермиттирующее усиление первого тона

Выраженное расщепление I и II тона у верхушки сердца

Колебания систолического артериального давления и различия в наполнении артериального пульса (редко)

Яремные вены пульсируют с частотой, гораздо меньше частоты артериального пульса. Временами появляются усиленные пульсации шейных вен, так наз. пушечные A-волны яремного венозного пульса

Раздражение блуждающего нерва не купирует приступа

Кардиогенный шок: бледность, гипотония, похолодание конечностей, профузные поты, легкая степень нарушения сознания

Застойная сердечная недостаточность (примерно в 50% случаев)

Общая мозговая и очаговая неврологическая симптоматика

Синдром Морганьи—Эдемса—Стокса

Олиго- или анурия с проявлениями острой почечной недостаточности (редко)

Метеоризм, паралитическая непроходимость кишок (редко)

*Место эктопического очага в желудочках*

*Отсутствие согласованности сокращений желудочков и предсердий*

Гемодинамические нарушения выражены тем сильнее, чем выше частота сердечных сокращений.

Наиболее тяжелые нарушения гемодинамики наступают при желудочковой пароксизмальной тахикардии, связанной со свежим инфарктом миокарда и хроническими кардиопатиями с большим расширением сердца и тяжелым поражением миокарда.

Corday и сотр. устанавливают зависимость между локализацией эктопического очага в желудочках и степенью гемодинамических нарушений. При доброкачественном типе эктопический очаг расположен около верхушки сердца, и сократительная волна начинается с верхушки и выталкивает кровь в направлении вверх к аорте, как это бывает в норме. При злокачественном типе эктопический очаг локализован у основания желудочка, и сократительная волна направляет кровь вниз, в направлении, обратном нормальному, вследствие чего наступают тяжелые гемодинамические нарушения даже и при небольшой частоте тахикардии.

Отсутствие согласованных предсердно-желудочковых сокращений приводит к выпадению систолы предсердий как фактора, обеспечивающего оптимальное наполнение желудочков и оптимальный минутный объем. Минутный объем уменьшается на 15—20% вследствие нарушенной координации между сокращениями предсердий и желудочков. Основными и гемодинамическими нарушениями являются:

Кардиогенный шок

Сердечная недостаточность

*Кардиогенный шок.* Сильное уменьшение ударного и минутного объема не может компенсироваться рефлекторно наступающим сокращением сосудов, вследствие чего развиваются острая артериальная гипотония и ишемия всех органов.

Желудочковая тахикардия редуцирует кровоток мозга на 40—75%. Ишемия мозга является результатом пониженного кровотока и рефлекторного спазма мозговых сосудов. В результате этого наступают головокружение, слабость, бледность кожных покровов, судороги, афазия, нарушения остроты зрения, парезы, кома.

Резкое понижение кровотока в почках (примерно на 60%) вызывает ишемию почек, что может привести к некрозу канальцев и острой почечной недостаточности.

Пониженный кровоток в желудочно-кишечном тракте с компенсаторным спазмом сосудов брыжейки вызывает значительную ишемию брюшных органов, выражающуюся метеоризмом, диспепсией, пептическими язвами, геморрагическим дуоденитом, геморрагическим некрозом кишок, паралитической непроходимостью кишок.

Пониженный коронарный дебит (почти на 75%) может стать причиной возникновения стенокардии, субэндокардиального некроза (микроинфаркта), расширения охваченного инфарктом участка, повышенных уровней трансаминазы в сыворотке, депрессий интервала ST и волны T, остающихся длительное время после приступа.

*Сердечная недостаточность.* При желудочковой форме пароксизмальной тахикардии в результате тяжелого поражения миокарда и сильного понижения наполнения желудочков кровью сравнительно часто и быстро наступает сердечная недостаточность или усугубление существующей уже сердечной недостаточности.

Следует иметь в виду, что желудочковая тахикардия может быть вызвана сердечной недостаточностью или шоком, но и сама она часто становится причиной появления или усугубления существующих уже сердечной недостаточности и шока.

## **Клиническая картина**

*Субъективные симптомы*

Сердцебиение с внезапным началом и концом (не всегда четкими) Остро наступившая адинамия

Чувство тяжести в сердечной области и боли типа стенокардии вплоть до типичного ангинозного состояния

Симптомы со стороны мозга: слабость, головокружение, темные круги перед глазами, синкопе, афазия, парезы, дрожание, судороги

Проявления шока: тяжелое общее состояние, профузные поты, низкое артериальное давление, похинидиние и бледность кожных покровов, олигурия

Приступы синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса

Явления декомпенсации сердца: одышка, кашель, боли в правом подреберье, олигурия

Желудочно-кишечные явления: тошнота, рвота, метеоризм, боли в подложечной и во всей брюшной области

Субъективные ощущения при желудочковой пароксизмальной тахикардии подобны ощущениям при наджелудочковых тахикардиях. Они выражены прежде всего *приступообразным сердцебиением* с внезапным началом и концом, которое длится от нескольких минут до нескольких часов. В отличие от наджелудочковой пароксизмальной тахикардии начало желудочкового приступа нередко больные не замечают, особенно при наличии хронической декомпенсации сердца. Очень часто больные вообще не ощущают ускоренную сердечную деятельность ввиду того, что на первый план выступают адинамия, боли типа стенокардии или явления внезапно наступившей сердечной недостаточности или шока. Чаще, чем при наджелудочковой пароксизмальной тахикардии, наблюдаются боли *за грудиной и в области сердца*, имеющие характер грудной жабы. Иногда развивается типичный ангинозный приступ. В других случаях больные жалуются только на легкое сжатие или неопределенное сдавливание в области сердца. Почти всегда налицо *симптомы ишемии мозга*. Приступы желудочковой тахикардии гораздо чаще, чем приступы наджелудочковой тахикардии, особенно при наличии инфаркта миокарда, начинаются явлениями тяжелого *кардиогенного шока*, которые могут господствовать в клинической картине. Жалобы больных при длительном приступе и при наличии тяжелого сердечного заболевания определяются наступившей недостаточностью сердца. Как правило, при желудочковой тахикардии больные не выделяют спастической мочи.

Желудочковую пароксизмальную тахикардию всегда следует иметь в виду при приступообразном проявлении слабости, бледности, мозговых нарушений и боли в области сердца без других явных на то причин.

*Объективные симптомы*

Учащенная сердечная деятельность до 100—220 ударов в минуту

Частота остается без изменения: не ускоряется после физического напряжения и не замедляется после раздражения блуждающего нерва

Ритм правильный

Интермиттирующее усиление первого тона

Выраженное расщепление I и II тона у верхушки сердца

Колебания систолического артериального давления и различия в наполнении артериального пульса (редко)

Яремные вены пульсируют с частотой, гораздо меньше частоты артериального пульса. Временами появляются усиленные пульсации шейных вен, так наз. пушечные А-волны яремного венозного пульса

Раздражение блуждающего нерва не купирует приступа

Кардиогенный шок: бледность, гипотония, похинидиние конечностей, профузные поты, легкая степень нарушения сознания

Застойная сердечная недостаточность (примерно в 50% случаев)

Общая мозговая и очаговая неврологическая симптоматика

Синдром Морганьи—Эдемса—Стокса

Олиго- или анурия с проявлениями острой почечной недостаточности (редко)

Метеоризм, паралитическая непроходимость кишок (редко)

*Частота сердечных сокращений* варьирует в пределах от 100 до 220 в минуту, но чаще всего бывает 150—200 в минуту. При желудочковой тахикардии эта частота может быть меньше 140 в минуту. Желудочковая тахикардия меньшей частоты (70—130 в минуту) чаще всего вызвана по парасистолическому механизму. Приступы желудочковой тахикардии иногда спонтанно прерываются интервалами синусового ритма с частыми экстрасистолами. Это создает картину неправильной деятельности, близкую к картине полной аритмии.

*Интермиттирующее усиление первого тона* наблюдается почти в 50% случаев и является одним из самых важных аускультативных симптомов. Усиление первого тона („пушечный тон“) по своему происхождению аналогично усилению при полной атриовентрикулярной блокаде. Оно возникает только тогда, когда сокращение предсердий наступает за очень короткий срок (0,5—0,10 секунды) до систолы желудочков. При таких обстоятельствах створки атриовентрикулярных клапанов не имеют достаточно времени, как при нормальных условиях, постепенно приблизиться друг к другу перед окончательным смыканием. Быстро наступающая систола застает створки клапанов на большом расстоянии друг от друга, свисающими низко в полость желудочков, и поэтому они выполняют резкое и больших размахов движение энергичного смыкания, что создает сильный первый тон.

*Выраженное расщепление full тона* у верхушки сердца является важным признаком и вызывается одновременным сокращением желудочков и одновременным закрытием клапанов. По мнению Friedberg, при желудочковой пароксизмальной тахикардии одновременное расщепление обоих тонов выслушивается часто и это способствует отличию ее от наджелудочковой пароксизмальной тахикардии, при которой может наступить расщепление только одного из сердечных тонов. В некоторых случаях выраженной тахикардии второй тон может стать более слабым или вообще исчезнуть в результате низкого давления в аорте и легочной артерии. В таких случаях при аускультации нельзя определить точную частоту сердечных сокращений, так как два первых тона ошибочно принимают за I и II тоны и частоту сердечной деятельности сосчитывают как половину действительной. Пульс очень учащен, мягкий, плохо наполненный, обычно правильный, соответствующий частоте сердечных сокращений. Небольшая неправильность ритма желудочков, обнаруживаемая электрокардиографически, обычно не выявляется при аускультации сердца и пальпации пульса.

*Колебания систолического артериального давления* и различия в наполнении артериального пульса при желудочковой пароксизмальной тахикардии сравнительно редкий пульсовой феномен, описанный Lian. При внимательном и продолжительном измерении улавливают при отдельных сердечных сокращениях изменения величин артериального систолического давления. Сердечные сокращения, обуславливающие более низкое артериальное давление, соответствуют более слабому наполнению пульсовых волн и, наоборот. Этот симптом также является проявлением предсердно-желудочковой диссоциации. Более высокие величины систолического давления и лучше наполненные, более высокие пульсовые волны образуются, когда систола предсердий приходится непосредственно перед систолой желудочков и таким образом наполнение желудочков кровью оказывается более хорошим. В тех случаях, когда систолы предсердий и желудочков совпадают по времени или интервал между ними больше, наполнение желудочков происходит слабее, и систолическое артериальное давление ниже, соответственно пульсовая волна будет меньше и более слабого наполнения.

Вены на шее пульсируют вместе с предсердиями с частотой синусового ритма 60—100 в минуту, тогда как частота артериального пульса и сердечной деятельности (установленная аускультативно) выше — от 120 до 220 в минуту. *Разница между частотой пульса яремных вен и частотой артериального пульса* имеет большое диагностическое значение как выражение диссоциации между сокращениями предсердий и желудочков. Этот симптом отсутствует при желудочковой тахикардии, сочетающейся с мерцанием предсердий, или при наличии ретроградного — от желудочков в предсердия — проведения с соотношением 1:1.

*Чередующееся появление усиленных пульсаций в яремных венах — пушечные волны А*, наблюдается, когда желудочки и предсердия сокращаются одновременно или почти одновременно, когда трехстворчатый клапан еще закрыт. В такой момент наступает блокада предсердий и возвращение крови ретроградным путем к яремным венам.

*Главные симптомы желудочковой пароксизмальной тахикардии:*

Внезапное начало Тахикардия, частота которой обычно 150—200 в минуту

Загрудинная боль, остро возникшая адинамия, кардиогенный шок, быстро наступающая сердечная слабость

Интермиттирующее усиление первого тона у верхушки сердца Одновременное расщепление первого и второго тона Разница в частоте пульсаций яремных вен и артериального пульса Отсутствие эффекта при проведении проб для раздражения блуждающего нерва

### **Электрокардиограмма**

1. Интервалы R—R сильно укорочены. Частота сокращений желудочков чаще всего 150—200 в минуту
2. Ритм правильный или нередко слегка неправильный. Разница между длиной интервалов R—R от 0,02 до 0,03 секунды
3. Желудочковые комплексы деформированы, уширены — полностью сходны с формой желудочковых экстрасистол. Место эктопического очага определяется по правилам топического диагноза желудочковых экстрасистол.

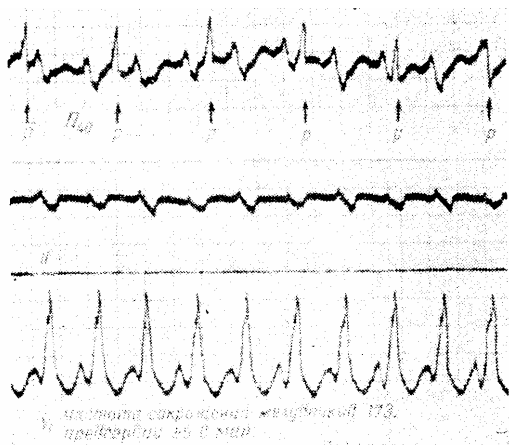
4. Волны Р полностью независимы от желудочковых комплексов, с гораздо меньшей частотой. Расстояния между отдельными волнами одинаковы. Предсердные волны приходятся на различные расстояния перед или за желудочковыми комплексами или сливаются с ними, оставляя иногда небольшие расщелины или зазубрины.



Самое большое значение для диагноза имеют *три классических электрокардиографических признака* желудочковой пароксизмальной тахикардии: 1 Выявление предсердно-желудочковой (атриовентрикулярной) диссоциации. 2.Появление комплексов с так наз. желудочковым захватом („ventricular capture“) и (или) комбинарованные сокращения желудочков („fusion beats“). 3. Наличие перед и (или) после приступа желудочковых экстрасистол, форма которых такая же, как форма желудочковых комплексов во время желудочковой тахикардии.

*Предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) диссоциация*

Выявление волн Р, совершенно независимых и с меньшей частотой, чем желудочковые комплексы, является основным требованием для электрокардиографического диагноза желудочковой тахикардии. В большинстве случаев, однако, волны Р остаются совсем скрытыми в густо расположенных, сильно уширенных и измененных желудочковых комплексах, и таким образом практически невозможно доказать наличие атриовентрикулярной диссоциации. Кроме того, Предсердно-желудочковая диссоциация отсутствует при желудочковой тахикардии с ретроградным проведением импульсов к предсердиям. Как правило, при сочетании желудочковой тахикардии с мерцанием предсердий волны Р отсутствуют. Для выявления волн Р и доказывания атриовентрикулярной диссоциации при желудочковой тахикардии имеют значение грудные (V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>) и правые грудные отведения (V<sub>3R</sub>), как и некоторые специальные ЭКГ-отведения. В этом отношении наибольшее значение для диагноза желудочковой тахикардии имеют пищеводные отведения, а также и внутрисердечные отведения, получаемые при помощи введенного через вену электрода в правое предсердие или правый желудочек.



Желудочковая тахикардия с ясно выраженными волнами Р в пищеводном отведении П<sub>40</sub>

В отведениях II и V<sub>1</sub> обнаруживают частые, расширенные и деформированные желудочковые комплексы с частотой 173 в минуту, но волны Р нельзя определить. На пищеводном отведении от уровня желудочков (П<sub>40</sub>) обнаруживают высокие положительные волны Р с частотой 95 в минуту, совершенно независимые от желудочковых комплексов. Волны Р оказываются на различных расстояниях перед желудочковыми комплексами, за ними или сливаются с ними, т.е. налицо предсердно-желудочковая диссоциация

*Сокращения с желудочковым захватом („ventricular capture”) и комбинированные сокращения желудочков („fusion beats”)*

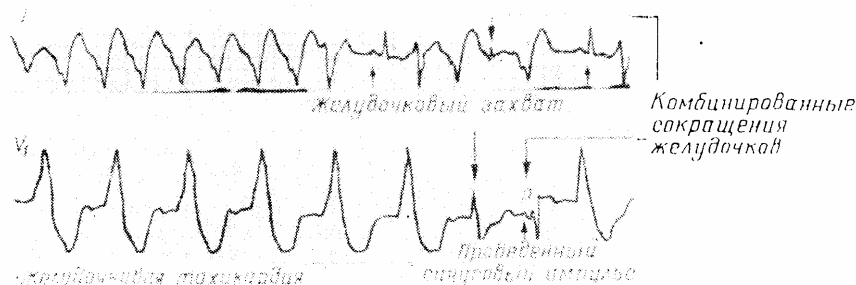
Иногда при желудочковой тахикардии синусовые импульсы из предсердий, независимые от желудочковых эктопических импульсов, могут достичь атриовентрикулярного узла во внеерфрактерный период. Таким образом возникает возможность для прохождения некоторых предсердных импульсов через атриовентрикулярную систему, которые, достигнув желудочков, могут вызвать одиночные неэктопические сокращения желудочков. Такой захват желудочков одиночными синусовыми импульсами имеет большое диагностическое значение при желудочковой тахикардии. Сокращения с захватом желудочков узнают по тому, что на фоне близко расположенных уширенных и измененных эктопических комплексов QRS появляются одиночные сокращения с неуширенными и неизменными комплексами QRS, которым предшествуют волна Р и неизменяющийся интервал P-Q (R).

Чаще при желудочковой тахикардии обнаруживают появление комбинированных сокращений желудочков. И в этом случае имеет место прохождение одиночных синусовых импульсов через атриовентрикулярную систему в желудочки, что совпадает по времени с возникновением следующего эктопического желудочкового импульса. Таким образом желудочки одновременно активируются синусовым импульсом и эктопическим желудочковым импульсом. Комбинированные желудочковые сокращения узнают по тому, что в цепи расположенных рядом уширенных и измененных эктопических комплексов QRS появляются одиночные желудочковые сокращения, которым предшествует волна Р, а начальная часть желудочкового комплекса, являющаяся выражением активирования синусовым импульсом, не деформирована. Средняя и финальная части комплекса QRS значительно более деформированы, так как это является выражением активности, вызванной эктопическим желудочковым импульсом.

Для выявления желудочкового захвата и комбинированных сокращений желудочков необходима непрерывная запись электрокардиограммы в течение многих минут. Они появляются чаще при замедлении частоты желудочковой эктопической активности после внутривенного введения лидокаина или прокаинамида.

Желудочковая тахикардия с появлением желудочкового захвата и комбинированных сокращений желудочков

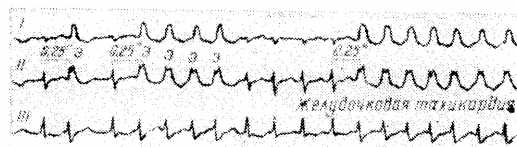
Эктопические желудочковые комплексы расширены, деформированы и имеют форму блокады правой ножки пучка Гиса (эктопический очаг находится в левом желудочке). Частота эктопических сокращений желудочков — 170 в минуту; ритм их правильный. Не видно волны Р. Диагноз желудочковой тахикардии доказывается наличием сокращений с желудочковым захватом и комбинированных желудочковых сокращений. В отведении I видны два, а в V<sub>1</sub> — одно сокращение с желудочковым захватом. Для них характерно наличие нормальной волны Р и одинаковой длины интервала P—Q(R), как и неизменного, неуширенного комплекса QRS. Комбинированные желудочковые сокращения, по одному в I и V<sub>1</sub> отведении, характеризуются наличием волны Р и слегка измененным комплексом QRS



Появление сокращений с желудочковым захватом и комбинированными сокращениями желудочков нарушает правильный ритм желудочковой тахикардии

*Желудочковые экстрасистолы до и (или) после приступа*

Наличие желудочковых экстрасистол перед началом и (или) после окончания приступа тахикардии говорит о желудочковой тахикардии. Диагноз становится несомненным, когда желудочковые экстрасистолы одинаковы по форме с желудочковыми комплексами во время приступа и интервал (coupling) перед экстрасистолой равен интервалу R—R во время приступа.



Желудочковая тахикардия с предшествующими желудочковыми экстрасистолами

Форма желудочковых экстрасистол и интервал перед экстрасистолой (0,25 секунды) полностью совпадают с формой желудочковых комплексов и длиной интервала R—R при приступе тахикардии. Это указывает на то, что желудочковые экстрасистолы и желудочковая тахикардия происходят из одного и того же эктопического очага в желудочках.

#### РАЗНОВИДНОСТИ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ

В зависимости от способа возникновения, течения и окончания существует *три вида желудочковой тахикардии*: (1) пароксизмальная, (2) непароксизмальная и (3) повторяющаяся „Repetitive“.

**Пароксизмальная форма** — наиболее частый вариант. Она начинается и заканчивается внезапно. Частота желудочковых сокращений большая— 150—200 в минуту, с правильным ритмом. Только при наличии частых желудочковых захватов и (или) комбинированных сокращений желудочков можно наблюдать более выраженную неправильность ритма желудочковых сокращений.

**Непароксизмальная форма** наступает без резко видимого начала, частота ее обычно меньше и может длиться долго. Она характерна для интоксикации препаратами наперстянки и острого инфаркта миокарда. В большинстве случаев речь идет об истинном типе желудочковой тахикардии.

Желудочковая тахикардия **типа „повторяющейся“** встречается очень редко. Она характеризуется многочисленными короткими приступами тахикардии, чередующимися с различным числом или, нередко, только с несколькими нормальными синусовыми сокращениями. На длительной записи электрокардиограммы обнаруживают многочисленные цепочки из 5—10 или большего числа желудочковых экстрасистол, которые разделяются различным числом синусовых сокращений. Больные жалуются на сердцебиение, адинамию и дискомфорт в области сердца. При осмотре обнаруживается значительная тахиаритмия, которую без ЭКГ-исследования обычно нельзя отличить от тахиаритмии при мерцании предсердий. В части случаев этот тип желудочковой тахикардии встречается при органическом заболевании сердца, но иногда наблюдается у молодых людей с практически здоровым сердцем. Она может длиться днями, месяцами и годами и часто очень устойчива к медикаментозному лечению.

В зависимости от *электрофизиологического механизма возникновения различают три вида желудочковой тахикардии*: 1) экстрасистолическую, 2) парасистолическую и 3) идиовентрикулярную.

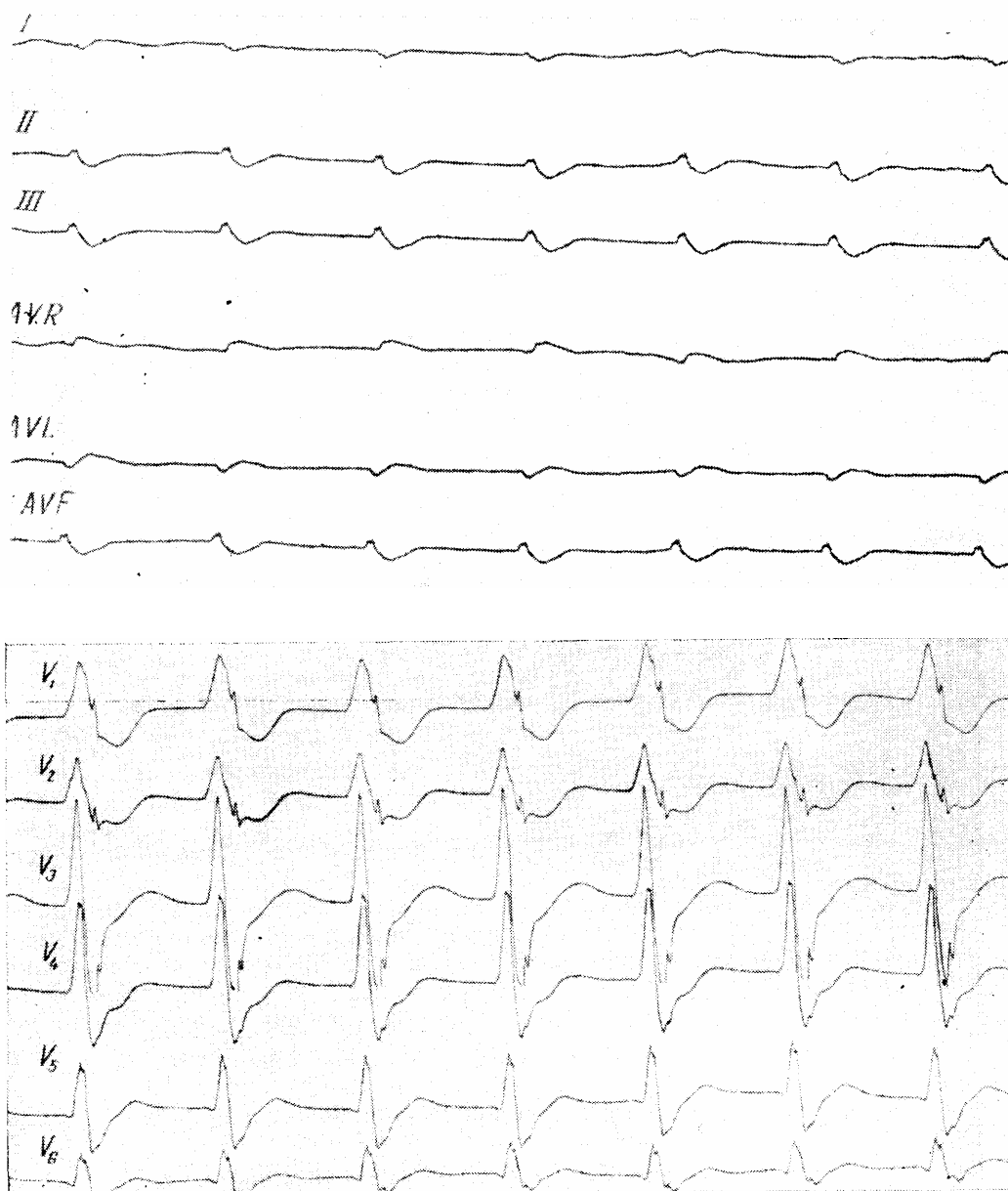
**Экстрасистолическая, или обычная, форма** встречается чаще всего. Она характеризуется тем, что перед каждым приступом или после него наблюдаются частые желудочковые экстрасистолы, у которых интервал R—R перед экстрасистолой и форма желудочковых комплексов одинаковы с наблюдаемыми при приступе тахикардии (рис. 105). Приступ тахикардии заканчивается длительной паузой, являющейся аналогом компенсаторной паузы после одиночных желудочковых экстрасистол. Экстрасистолическая форма желудочковой тахикардии чаще всего возникает по механизму микровозвратного входа („micro re-entry“). Обычно она развивается как пароксизмальная форма и гораздо реже типа „повторяющейся“. Чтобы достоверно выявить экстрасистолический характер желудочковой тахикардии, необходимо доказать постоянный, фиксированный интервал перед экстрасистолой и наличие длительной паузы после приступа тахикардии. Это возможно лишь при электрокардиографической регистрации начала и (или) конца приступа тахикардии.

**Парасистолическая желудочковая тахикардия** вызывается парасистолическим механизмом, который был описан выше в главе о парасистолах. Она встречается сравнительно редко и обычно протекает в виде коротких, часто повторяющихся приступов, нередко с частотой желудочковых сокращений менее 150 в минуту. Парасистолическую желудочковую тахикардию обнаруживают электрокардиографически на основании того, что первое сокращение каждого приступа тахикардии находится на различном расстоянии, т.е. отсутствует фиксированное соединение с предшествующим синусовым сокращением. Кроме того, интервал между приступами тахикардии всегда представляет собой кратное число интервалу R—R во время приступа. При этой форме нередко обнаруживают комбинированные желудочковые сокращения.

**Идиовентрикулярная желудочковая тахикардия** возникает при подавленной и замедленной функции синусового узла и (или) повышенном автоматизме желудочков, вследствие усиления спонтанной диастолической деполяризации некоторых клеток проводниковой системы желудочков, которые становятся центром,

определяющим желудочковый ритм (рис. 106). Такая своеобразная форма желудочковой тахикардии, при которой частота желудочковых сокращений невелика, известна под различными терминами: медленная желудочковая тахикардия, ускоренный идиовентрикулярный ритм, идиовентрикулярная тахикардия, идиовентрикулярный ритм, замещающая желудочковая тахикардия, непароксизмальная желудочковая тахикардия. Эта форма тахикардии встречается часто (в 10—30% случаев) во время острого периода инфаркта миокарда. Задний инфаркт чаще сопровождается идиовентрикулярной желудочковой тахикардией, чем передний. Другими характерными этнологическими факторами этой тахикардии являются интоксикация препаратами наперстянки и гиперкалиемия. Постановка диагноза идиовентрикулярной желудочковой тахикардии нетрудная.

Другими важными с клинической точки зрения формами желудочковой тахикардии являются „двунаправленная“ и тахикардия с полиморфными желудочковыми комплексами.

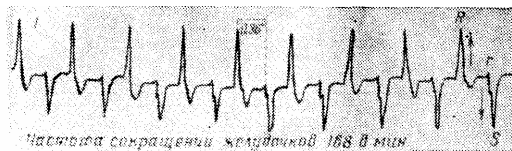


Электрокардиографически устанавливают уширенные, деформированные комплексы QRS, наступающие в виде часто повторяющихся цепочек, состоящих из 5 до 20 или более желудочковых сокращений, между которыми расположены короткие периоды синусового ритма. Частота эктопических желудочковых сокращений составляет 55—110 в минуту, чаще всего 60—90 в минуту. Интервал между последним синусовым сокращением и первым эктопическим желудочковым сокращением при приступе длинный. Первое или последнее сокращение при приступе часто представляет собой комбинированное желудочковое сокращение. Как правило, обнаруживается выраженная синусовая аритмия. Эктопические сокращения желудочков появляются в медленную фазу синусовой аритмии, а восстановление синусового ритма происходит во время быстрой фазы синусовой аритмии. Частота синусовых импульсов и эктопических желудочковых импульсов почти одинаковая. Это создает возможность для частого возникновения комбинированных желудочковых сокращений. Идиовентрику-



лярная желудочковая тахикардия сопровождается незначительными нарушениями гемодинамики, и прогноз ее лучше, чем при других формах желудочковой тахикардии. Возможность перехода в опасное для жизни мерцание желудочков не столь велика. Опасность возникновения мерцания желудочков значительно больше, когда идиовентрикулярная желудочковая тахикардия предшествуется или сопровождается удлинненным интервалом Q—T

### «Двунаправленная» тахикардия



Эта эктопическая тахикардия характеризуется чередованием расположенных в двух направлениях желудочковых комплексов — одного с главным колебанием, направленным вверх, а следующего — с главным колебанием, направленным вниз.

В сущности, речь идет о чередовании комплексов QRS с сильным левым (AQRS —30—90°) и сильным правым (AQRS свыше +90°) отклонением электрической оси сердца. Частота сокращений желудочков обычно более 150 в минуту

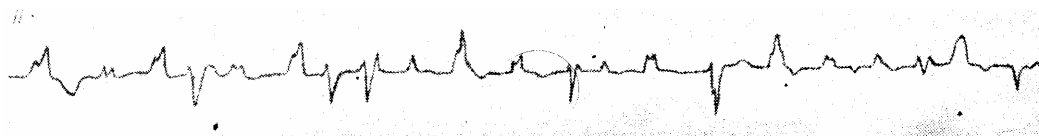
Происхождение такой тахикардии невыяснено. Вероятнее всего, происхождение ее в одних случаях наджелудочковое, а в других — желудочковое. При наджелудочковой, или, точнее, узловой форме эктопической очаг расположен в атриовентрикулярном узле, и противоположное направление желудочковых комплексов является результатом чередующейся, функциональной блокады левой передней ветви и левой задней ветви пучка Гиса (гемиблокады). В большинстве случаев налицо и постоянная блокада правой ножки пучка Гиса с большим или меньшим уширением комплексов QRS. Функциональная гемиблокада (передней ветви) левой ножки пучка Гиса вызывает появление желудочковых комплексов с патологическим отклонением влево, а функциональная задняя гемиблокада левой ножки пучка Гиса — желудочковые комплексы с патологическим отклонением электрической оси сердца вправо.

При желудочковой форме „двунаправленной“ тахикардии эктопический очаг может находиться в общем стволе, или в передней или задней ветви левой ножки пучка Гиса. Наличие чередующейся, функциональной блокады дистальнее эктопического очага обуславливает чередование комплексов QRS с формой блокады передней и задней ветвей левой ножки пучка Гиса. Так, например, дистальная блокада при наличии эктопического очага в передней ветви левой ножки пучка Гиса вызовет появление комплексов QRS с формой левой передней гемиблокады, а тот же импульс, когда он не блокируется дистально, создает комплекс QRS, напоминающий по форме заднюю левую гемиблокаду. Почти всегда при желудочковой „двунаправленной“ тахикардии налицо постоянная блокада правой ножки пучка Гиса.

„Двунаправленная“ желудочковая тахикардия может являться результатом возбуждения из одного очага в желудочках и тогда интервалы R—R равны, или из различных очагов и тогда длина интервалов R—R различная. Очень трудно провести дифференциальный диагноз между узловой и желудочковой „двунаправленной“ тахикардиями. Для этого необходимы интракардиальная электрокардиограмма, зарегистрированная от пучка Гиса, и электрокардиографическая запись во время электростимуляции предсердий.

„Двунаправленная“ тахикардия, независимо от ее происхождения, обуславливается чаще всего интоксикацией препаратами наперстянки и (или) очень тяжелым поражением миокарда с далеко зашедшей декомпенсацией сердца. Такая тахикардия является в значительной степени патогномоническим признаком интоксикации препаратами наперстянки и требует немедленной отмены гликозидов наперстянки и проведения активного лечения, так как прогноз ее очень плохой. Очень часто „двунаправленная“ тахикардия завершается мерцанием желудочков и смертью.

### Желудочковая тахикардия с полиморфными желудочковыми комплексами

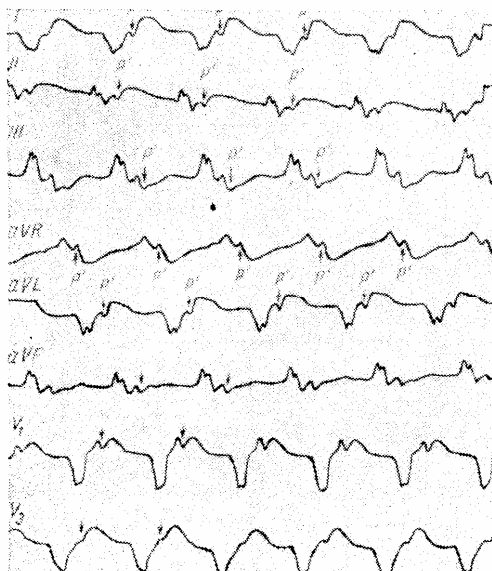


Такая политопная желудочковая тахикардия наблюдается при интоксикации препаратами наперстянки, очень тяжелом поражении миокарда, далеко зашедшей сердечной недостаточности и сильно выраженных состояниях гипоксемии. Очень часто она переходит в мерцание желудочков и приводит к смертельному исходу, вследствие чего ее называют префибриллярной желудочковой тахикардией или желудочковой анархией.

#### СОЧЕТАНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ С ДРУГИМИ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА ИЛИ ПРОВОДИМОСТИ

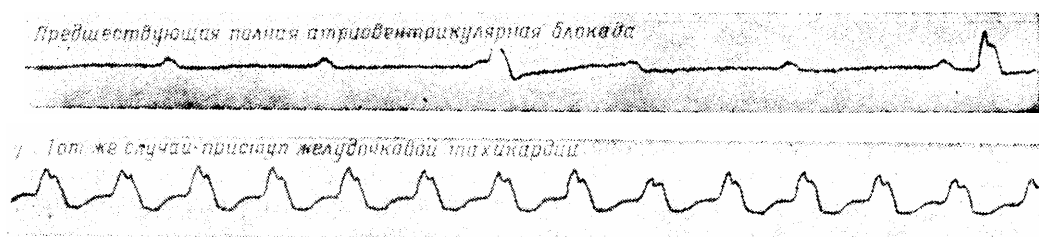
В большинстве случаев желудочковой тахикардии предсердия сокращаются медленнее и независимо от желудочков под действием синусовых импульсов, поэтому налицо полная или неполная предсердно-желудочковая, или называемая еще атриовентрикулярной, диссоциация. Обычно налицо синусовая тахикардия, и предсердные сокращения учащены, но иногда наблюдается синусовая брадикардия с уреженными сокращениями предсердий. Последняя характерна для острого задне-нижнего инфаркта миокарда. Предсердный ритм при желудочковой тахикардии нередко может быть эктопическим — *мерцание и трепетание предсердий*, или *предсердная тахикардия*. *Двойная эктопическая тахикардия*, т. е. сочетание предсердной тахикардии с желудочковой тахикардией, — характерное проявление интоксикации препаратами наперстянки.

Исключительно редко наблюдается *желудочковая тахикардия с ретроградным приведением желудочковых импульсов в предсердия* (рис. 109).



За деформированными и уширенными эктопическими комплексами QRS в самом начале сегмента ST находятся отрицательные волны P' как выражение активирования предсердий ретроградным путем. Только в отведении aVR ретроградные волны P' положительны. Продолжительность интервала R—P' более 0,12 секунды. Можно наблюдать различные степени атриовентрикулярной ретроградной блокады, и таким образом за некоторыми желудочковыми комплексами будет отсутствовать отрицательная волна P'

Желудочковая тахикардия нередко развивается при наличии *полной или высокой степени атриовентрикулярной блокады* (рис. 110).



Выявление такого сочетания имеет большое значение для выбора лечебного подхода. В таких случаях хинидин, аймалин и прокаинамид противопоказаны, ввиду возможности развития неподдающейся лечению,

опасной для жизни желудочковой асистолии. Методом выбора при лечении является кардиоэлектростимуляция. Используют искусственный водитель ритма с фиксированной частотой порядка 70—120 в минуту. Такая частота импульсов, возбуждаемых искусственным водителем ритма, обычно достаточна для подавления желудочковой тахикардии и большинство больных ее переносят хорошо.

Как было сказано выше, желудочковой тахикардии предшествуют и (или) за пей очень часто следуют желудочковые экстрасистолы. Желудочковая тахикардия *может перейти в трепетание или мерцание желудочков или в идиовентрикулярный ритм*. Иногда спонтанно или под влиянием медикаментов желудочковая тахикардия может перейти в узловую.

Появление глубокой отрицательной волны Т после приступа желудочковой тахикардии, так называемый *посттахикардальный синдром Коссио*, наблюдается почти в 20% случаев. Генез таких посттахикардальных изменений реполяризации не выяснен. Значение могут иметь различные факторы — острая коронарная недостаточность с субэндокардиальной ишемией после тахикардии, субэндокардиальный инфаркт миокарда, гипокалиемия, функциональное местное удлинение реполяризации в области подавленного эктопического очага в желудочках.

**Дифференциальный диагноз.** Провести дифференциальный диагноз между желудочковой и наджелудочковой тахикардией иногда очень трудно или невозможно. Причиной этого являются некоторые из приведенных ниже изменений:

*Уширенный комплекс QRS (>0,12 секунды)* при наджелудочковой тахикардии. Уширение комплекса QRS во время приступа наджелудочковой тахикардии является результатом предшествующей блокады ножек пучка Гиса;

функциональной блокады ножек (желудочковая аберрация) вследствие тахикардии; эффекта проведенного медикаментозного лечения, напр., прокаинамидом, хинидином; сопутствующего синдрома WPW

*Неуширенный комплекс QRS* при желудочковой тахикардии. Эти, очень редкие случаи желудочковой тахикардии напоминают наджелудочковые тахикардии. Желудочковая тахикардия с неуширенными желудочковыми комплексами обуславливается локализацией эктопического очага высоко, в межжелудочковой перегородке, или в проксимальной части внутрижелудочковой проводниковой системы перед бифуркацией пучка Гиса

*Узловая тахикардия с предсердно-желудочковой (атриовентрикулярной) диссоциацией.* При этой форме узловой тахикардии наблюдается синусовый ритм предсердий, независимый от сокращений желудочков, которые находятся под влиянием узловых эктопических импульсов. Если при таком положении узловая тахикардия сопровождается предшествующей постоянной или функциональной блокадой ножек пучка Гиса с уширенными комплексами QRS, то отличить ее от желудочковой тахикардии невозможно

*Желудочковая тахикардия с ретроградным желудочково-предсердным проведением и отрицательной волной P'* после комплекса QRS. Такие случаи очень трудно отличить от нижеузловой тахикардии с уширенными комплексами QRS, ввиду наличия постоянной или функциональной блокады ножек пучка Гиса. Действительно, интервал R—P' менее 0,12 секунды говорит в пользу узловой, а более 0,12 секунды—желудочковой тахикардии, но это правило также имеет исключения

*Сокращения с захватом желудочков и комбинированные сокращения желудочков* являются характерным признаком желудочковой тахикардии, но иногда они могут отсутствовать. С другой стороны, такие сокращения можно, хотя и очень редко, наблюдать при узловой тахикардии с атриовентрикулярной диссоциацией

Когда нельзя отличить желудочковую тахикардию от наджелудочковой при помощи обыкновенного электрокардиографического исследования, необходимо записать *пищеводные отведения*. Некоторые современные методы предоставляют еще большие возможности при дифференциальном диагнозе эктопических тахикардий. Сюда относятся регистрация *правопредсердной — однополюсной или двупольной — электрокардиограммы*, левосторонней или правосторонней *электрограммы от ножек пучка Гиса*, *электростимуляция сердца на предсердном или желудочковом уровне* при одновременной регистрации внутрисердечной электрокардиограммы. Отличие желудочковой от наджелудочковых пароксизмальных тахикардий особенно важно для лечения.

Признаки	Наджелудочковая тахикардия	Желудочковая тахикардия
1	2	3
Возраст	Преимущественно молодой	Чаще пожилой и старческий
Пол	Почти одинаково часто у лиц обоего пола	В основном у мужчины
Этиология	При практически здоровом сердце и редко при органических заболеваниях сердца	Тяжелые поражения миокарда, свежий инфаркт миокарда, интоксикация, напер- ! стянкой и исключительно редко у здоровых людей
Начало и конец приступов	Внезапные начало и конец, улавливаемые больными	Очень часто не улавливаются больными

Ритм	Вполне правильный Исключения: неправильный ритм а. При атриовентрикулярной блокаде с изменяющимся соотношением блокады б. При экстрасистолических формах в. При узловой тахикардии с атриовентрикулярной диссоциацией	С разницей между интервалами R-R 0.02—0.03 секунды (в 50% случаев) а. При типе повторяющейся блокады б. При парасистолической 4юрме, когда налицо частые желудочковые захваты и комбинированные сокращения желудочков в. При полиморфной желудочковой тахикардии, так наз. желудочковой анархии
Сердечные тоны	Одинаково сильные, иногда расщепление одного из них	Интермиттирующее усиление первого тона. Исключения: а. Отсутствует при мерцании предсердий б. Отсутствует при ретроградном проведении импульсов в предсердия Нередко расщепление обоих сердечных тонов
Венозный пульс	Частота венозного и артериального пульса одинаковая. Пульсации шейных вен одинаково большие. Исключения: а. При узловой тахикардии с атриовентрикулярной диссоциацией б. При наджелудочковой тахикардии с атриовентрикулярной блокадой	Значительная разница в частоте венозного и артериального пульса Исключение. Не наблюдается при: а. Мерцании предсердий б. Ретроградном проведении из желудочков в предсердия. Интермиттирующих сильных пульсациях вен (пушечные яремные волны А)
Артериальный пульс	Отсутствуют колебания систолического артериального давления и наполнения артериального пульса при отдельных сокращениях сердца	Колебания систолического артериального давления и разница в наполнении артериального пульса при отдельных сокращениях сердца
Стенокардия Шок — тяжелый Острая сердечная недостаточность	Наблюдаются сравнительно редко	Наблюдаются сравнительно часто, и то в выраженной степени
Спастическая моча	Очень частый и характерный симптом	Не наблюдается. Обычно налицо склонность к олигурии
Рефлекторное раздражение блуждающего нерва	Часто купирует приступ	Не вызывает эффекта
ЭКГ-предсердная волна	Волна Р в постоянном, 1:1 неизменяющемся соотношении к желудочковому комплексу. Исключения при: а. Атриовентрикулярной блокаде II ст. 2:1 или изменяющееся соотношение блокад б. Узловой тахикардии с атриовентрикулярной диссоциацией	Волны Р вполне независимы от желудочковых комплексов (атриовентрикулярная диссоциация). Исключения при: а. Ретроградном проведении из желудочков в предсердия б. Волны Р отсутствуют при мерцании предсердий
ЭКГ-желудочковые комплексы	Нормальной формы и ширины. Исключения при: а. Предшествующей постоянной блокаде ножек пучка Гиса б. Появлении функциональной блокады ножек пучка Гиса вследствие тахикардии (желудочковая аберрация)	Уширенные и измененные. Исключение при эктопическом очаге в пучке Гиса
Желудочковый захват	Отсутствует. Исключение — узловая тахикардия с атриовентрикулярной диссоциацией	Частая находка, имеющая большое диагностическое значение
Комбинированные сокращения желудочков	Отсутствуют. Исключение — узловая тахикардия с атриовентрикулярной диссоциацией	Частая находка, имеющая большое диагностическое значение
Комплексы QRS с формой блокады правой ножки пучка Гиса	Встречаются часто — в 85% случаев желудочковой аберрации	Встречаются редко
Экстрасистолы, предшествующие приступу	Предсердные экстрасистолы, по форме одинаковые с комплексами P—QRS при приступе	Желудочковые экстрасистолы, форма которых одинакова с комплексами QRS приступа и с одинаковым интервалом R—R

Желудочковую пароксизмальную тахикардию особенно трудно отличить от *наджелудочковой тахикардии, сочетающейся с блокадой ножек пучка Гиса или синдромом WPW*, вследствие деформирования и уширения желудочковых комплексов. Блокада ножек пучка Гиса может быть постоянной и предшествовать приступу наджелудочковой тахикардии. Чаще имеет место функциональная блокада ножек пучка Гиса, наступающая во время наджелудочковой тахикардии. Такая функциональная блокада ножек пучка известна под наименованием желудочковая аберрация (см. стр. 309). В таких случаях основное значение имеет полная клиническая картина, выявление волн Р и их отношения к желудочковым комплексам, электрокардиограмма перед приступом, вид предшествующих приступу экстрасистол, наличие желудочкового захвата и комбинированных сокращений желудочков.

Дифференциальный диагноз желудочковой пароксизмальной тахикардии от *трепетания предсердий*, сопровождаемого желудочковой тахикардией и правильным ритмом, особенно при постоянной или функцио-

нальной блокаде ножек пучка Гиса (желудочковой аберрации), рассматривается при описании трепетания предсердий.

Трудности возникают при приступообразных формах *тахикардии при мерцании и трепетании предсердий*, когда налицо очень учащенная желудочковая активность и сочетание с постоянной или функциональной блокадой ножек пучка Гиса (желудочковой аберрацией). Сильно выраженное нарушение сердечного ритма свидетельствует о мерцании предсердий. После рефлекторного раздражения блуждающего нерва при мерцании и трепетании предсердий наступают блокада атриовентрикулярной проводимости и урежение желудочковых сокращений, что дает возможность различать волны мерцания и трепетания.

Для отличия желудочковой тахикардии от различных наджелудочковых эктопических тахикардий (предсердной или узловой тахикардии, трепетания и мерцания предсердий) с уширенными и деформированными вследствие *желудочковой аберрации комплексами QRS* значение имеет проведение тщательного морфологического анализа комплекса QRS в грудных отведениях V<sub>1</sub> и V<sub>6</sub>.

*ЭКГ-дифференциальный диагноз желудочковой тахикардии от наджелудочковых тахикардий с желудочковой аберрацией*

QRS-форма при синхронной ЭКГ-записи в отведениях		Желудочковая тахикардия	Наджелудочковая тахикардия с QRS-аберрацией
V1	V6		
RSR'	Rs		Очень вероятна
RSR'	rS		Очень вероятна
qR или R	Rs		Вероятна
qR или R	rS или QS	Вероятна	
qR или R	R	Вероятна	Также и при синдроме WPW
QS	QS	Очень вероятна	
QS на rS	R	Часто	

*Синусовую тахикардию* при слиянии волн Р и Т и при наличии блокады ножек пучка Гиса следует отличить от желудочковой тахикардии. Решающее значение для диагноза имеет урежение синусовой тахикардии и появления волн Р после вагусной пробы.

В отношении *этиологического дифференциального диагноза* желудочковой пароксизмальной тахикардии прежде всего нужно решить вопрос, не идет ли речь об инфаркте миокарда и, во-вторых, следует исключить наличие интоксикации препаратами наперстянки. Длительная стенокардия, которая предшествует или продолжается после прекращения пароксизмального приступа, тяжелый кардиогенный шок и остро наступившая сердечная недостаточность обуславливают необходимость считать такие случаи инфарктом миокарда, пока не будет доказано обратное. Электрокардиограмма, зарегистрированная после прекращения приступа тахикардии, имеет решающее значение для постановки диагноза. При неясной электрокардиографической находке лабораторные показатели, свидетельствующие о свежем некрозе миокарда, оказываются особенно полезными. Следует иметь в виду, что за установленным электрокардиографически посттахикардальным синдромом может скрываться нетрансмуральный инфаркт (микроинфаркт).

**Прогноз.** Прогноз при желудочковой пароксизмальной тахикардии серьезный, так как она обычно является выражением тяжелого повреждения миокарда, инфаркта миокарда или интоксикации препаратами наперстянки и часто переходит в опасное для жизни трепетание и мерцание желудочков. Прогноз в случаях, сопровождаемых кардиогенным шоком и сердечной недостаточностью, тяжелый. Особенно высокая смертность наблюдается при свежем инфаркте миокарда с желудочковой тахикардией — 80% в первые 24 часа. Более продолжительные приступы тахикардии имеют очень серьезный прогноз.

## КУПИРОВАНИЕ ПРИСТУПА ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ

Лечение желудочковой тахикардии включает *три основных принципа*: 1. Устранение или ограничение причинных и патогенетических факторов, способствующих возникновению желудочковой тахикардии — интоксикации препаратами наперстянки, гипокалиемии, гипоксемии, сердечной слабости или шока, инфекции. 2. Применения антиаритмических медикаментов. 3. Проведение электроимпульсного лечения или применение искусственного водителя ритма.

Больных с желудочковой тахикардией нужно госпитализировать срочно, по возможности, лучше всего, в отделение интенсивной терапии. Необходимо непрерывно следить за электрокардиограммой на мониторе, очень часто измерять артериальное давление. Зонд вводят в вену и начинают капельное вливание 5% раствора глюкозы, к которому прибавляются необходимые антиаритмические лекарства.

Для купирования приступа проводится спешное лечение, особенно при наличии сердечной слабости, шока или инфаркта миокарда. Неправильно выжидать спонтанного перехода приступа тахикардии в синусовый ритм. При лечении используются следующие средства:

<i>Успокаивающие и обезболивающие средства</i>	Морфин Транквилизаторы
<i>Кислородотерапия</i>	Барбитураты
<i>Основные медикаментозные антиаритмические средства</i>	Лидокаин внутривенно Прокаинамид внутривенно, внутримышечно
<i>Антиаритмические средства второго ряда</i>	Аймалин внутривенно, внутримышечно Бета-блокаторы (пропранолол, окспренолол, алпренолол) Дифенилгидантиин внутривенно Симпатикомиметики (норадреналин, метараминол) внутривенно Бретилия тосилат внутримышечно, внутривенно Верапамил внутривенно Хинидина сульфат перорально Хлорид калия перорально, внутривенно Антигистаминные препараты (антистин) внутривенно
<i>Лечение электроимпульсное Электросупрессивное — искусственным водителем ритма</i>	

Методы механического рефлекторного раздражения блуждающего нерва и вагомиметические средства, применяемые успешно при лечении наджелудочковых пароксизмальных тахикардий, не вызывают эффекта при лечении желудочковой пароксизмальной тахикардии. При несомненных данных на желудочковую пароксизмальную тахикардию такие методы не применяются, так как существует некоторая опасность перехода ее в мерцание желудочков.

*Наперстянка и строфантин противопоказаны*, так как они повышают возбудимость миокарда и способствуют возникновению опасного для жизни мерцания желудочков, особенно у больных, принимавших перед этим препараты наперстянки, у которых налицо гипокалиемия, свежий инфаркт миокарда или политопная желудочковая тахикардия. Препараты наперстянки можно применять только в тех случаях, когда у больного наблюдается угрожающая жизни тяжелая, прогрессирующая сердечная недостаточность, при желудочковой тахикардии, не вызванной интоксикацией наперстянкой или свежим инфарктом миокарда. Препараты наперстянки дигоксин или целанид (изоланид) вводят внутривенно в относительно малых дозах.

Всегда уместно давать *кислород*. При боли типа стенокардии и повышенной (возбудимости центральной нервной системы) вводят 0,01 г *морфина в вену*, или 1—1,5 мг *фентанила*, разведенного в 20 мл глюкозы, внутримышечно или внутривенно.

**Лидокаин (ксилокаин, лигнокаин).** В последние годы лидокаин вытеснил прокаинамид как первого медикаментозного средства, применяемого при лечении желудочковых тахикардий. Эффективность его выше и он вызывает значительно меньше побочных явлений, чем прокаинамид. Особенно важен тот факт, что кардиодепрессивное и гипотензивное действие лидокаина выражены более слабо. Благодаря этим качествам лидокаин удобен как лечебное средство при желудочковой тахикардии и инфаркте миокарда, миокардитах и других острых миокардиопатиях, при интоксикации препаратами наперстянки.

Лидокаин вводят внутривенно под контролем артериального давления и ЭКГ. Его применяют струйно в начальной дозе 1 мг на кг веса тела или в среднем для взрослого человека — 50—100 мг (10% раствора 5—10 мл) в течение 2 минут. При отсутствии эффекта указанную дозу можно ввести повторно и, при необходимости, третий раз через интервал в 10—15 минут. После прекращения приступа с профилактической целью прибегают к внутривенному капельному вливанию 500 мг лидокаина (5 мл 10% раствора), разведенного в 500 мл 5% раствора глюкозы, со скоростью вливания 1—2 мг в минуту, т. е. 20—40 капель в минуту! Вливание делают несколько раз до достижения общей дозы 1—3 лидокаина в сутки. Такое лечение проводят в течение 1—2 суток. Затем профилактическое лечение продолжают прокаинамидом для приема через рот. При артериальной гипотонии лечение лидокаином нужно сочетать (но в одной и той же банке) с капельным внутривенным вливанием норадреналина или метараминила.

**Прокаинамид (новокаинамид).** Это средство применяется, когда лидокаин не может купировать желудочковую пароксизмальную тахикардию. Эффект наблюдается в 50—60% случаев (Corday и Irving). Внутривенное введение прокаинамида самое эффективное, но дает серьезные осложнения. Он может вызвать тяжелый коллапс, и тогда необходимо введение норадреналина, или же вызвать нарастающее уширение желудочкового комплекса, иногда переходящее в мерцание желудочков. Прокаинамид вводят внутривенно только под контролем электрокардиограммы и артериального давления. Один флакон, содержащий 10 мл 10% раствора прокаинамида, растворяют в 200 мл 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно со скоростью 2—3 мл в минуту. Скорость вливания в среднем равна 1,5—5 мг в минуту. Первые 100 мг раствора прокаинамида можно ввести за 5 минут. Общая доза обычно не превышает 2 г. Если случай не особенно спешный, прокаинамид можно вводить внутримышечно в дозе 0,50—1 г через каждые 2—3 часа.

Пероральное лечение применяется в тех случаях, когда нет надобности в быстром эффекте и можно выждать в течение нескольких часов. Оно проводится в дозе 0,50—1 г через каждые 2—3 часа, общая доза 4—6 г. Опасность возникновения побочных явлений при пероральном применении значительно меньше.

Комбинированное лечение — введением лидокаина и прокаинамида внутривенно, не получило широкого применения, ввиду того, что трудно достигается оптимальная дозировка. Рекомендуется применение лидокаина в дозе 0,75—1,5 мг на кг веса в течение часа вместе с прокаинамидом в дозе 0,75—1,5 мг на кг веса (Bisteni).

**Аймалин (тахмалин, гилуритмал).** У этого препарата есть некоторые преимущества по сравнению с прокаинамидом, благодаря его хорошей эффективности, меньшей токсичности и потому, что обычно он не вызывает коллапса. Лечение начинают 50 мг аймалина, растворенного в 10 мл глюкозы, вводя его внутривенно, очень медленно — в течение 3—5 минут. При отсутствии эффекта спустя 10—20 минут вводят еще 25—50 мг аймалина очень медленно в вену или 50 мг — в мышцу. Общая доза, распределенная на 3—4 вливания в день, не должна превышать 150—200 мг. При тяжелых случаях желудочковой тахикардии уместно наладить капельное внутривенное вливание 100—150 мг аймалина, разведенного в 300 мл 5% глюкозы.

**Бета-блокаторы** начинают применять все чаще при лечении пароксизмальной желудочковой тахикардии. Их назначают, когда лидокаин и прокаинамид оказались неэффективными, а также и в случаях интоксикации препаратами наперстянки, при редких идиопатических формах с повышенным тонусом симпатического нерва, при желудочковой тахикардии повторяющегося типа, при синдроме WPW и при желудочковых тахикардиях, вызванных физическими или психическими воздействиями.

Чаще всего применяется *пропранолол (обсидан)*, который вводят в вену в дозе 1 мг за 1—2 минуты. Эту дозу снова вливают спустя несколько минут, до достижения общей дозы 5 мг или, лучше, 5—10 мг алпренолола, при проведении электрокардиографического и гемодинамического контроля.

Бета-блокаторы, особенно пропранолол, противопоказаны при выраженной сердечной гипотонии.

**Дифенилгидантин (дилантин, дифенин, эпанутин)** применяют в тех случаях, когда лидокаин и прокаинамид не дали результата или же противопоказаны. Это средство выбора при лечении желудочковой тахикардии, развившейся вследствие интоксикации препаратами наперстянки. Начальная доза дифенилгидантина 100 мг вводится медленно внутривенно, в течение 5 минут, под контролем электрокардиограммы и артериального давления. Такую же дозу можно вводить повторно через интервалы 5—10 минут, пока не наступит эффект; общая доза 300—400 мг.

**Симпатомиметики** показаны во всех случаях желудочковой тахикардии с артериальной гипотонией или шоком. Чаще всего применяется внутривенное капельное вливание 4 мг *норадреналина* или 50—100 мг *метараминила* в 500 мл 5% глюкозы. Скорость вливания в среднем — 30—40 капель в минуту. Если больной не был гипертоником, систолическое артериальное давление повышается приблизительно до исходных нормальных величин или немного превышает их. У больных гипертонией систолическое артериальное давление повышается до 130—150 мм рт. ст. Применением симпатомиметических средств и нормализацией артериального давления часто купируется желудочковая тахикардия. Симпатомиметические средства могут восстановить синусовый ритм и у больных с желудочковой тахикардией, протекающей без артериальной гипотонии. В таких случаях артериальное систолическое давление повышается немного выше нормальных исходных величин, но не более 150 мм рт. ст. Антиаритмическое действие симпатомиметических средств является результатом рефлекса из внутрисердечных барорецепторов и дуги аорты, которые активируются вазопрессивным эффектом. Вазопрессивные средства нужно дозировать очень осторожно. Быстрое введение симпатомиметических средств повышает возбудимость желудочков и может вызвать их мерцание. Артериальная гипертония может появиться во время лечения антиаритмическими средствами — прокаинамидом, аймалином, бетаблокаторами, верапамилем, лидокаином. Поэтому необходимо нормализовать артериальное давление путем применения симпатомиметических средств. Комбинированное применение вазопрессивных и некоторых антиаритмических средств — лидокаина, прокаина, прокаинамида или аймалина — считается подходящим.

**Бретилюма тосилат**, примененный в дозе 100—150 мг внутривенно или 600—900 мг внутримышечно, вызывает эффект в 85—90% случаев желудочковой тахикардии. После прекращения приступа его вводят профилактически каждые 6—8 часов внутримышечно по 3—5 мг на кг веса. В отличие от всех антиаритмических

средств, он повышает сократительную способность миокарда и вызывает незначительные побочные явления, вследствие чего его можно применять, когда лидокаин и прокаинамид противопоказаны.

**Верапамил** в дозе 5—10 мг внутривенно оказывает хороший эффект и вызывает незначительные побочные явления.

**Хинидин** при пероральном применении в дозе 0,3—0,4 г каждые 2—3 часа до достижения общей дозы 1,6—2 г также можно использовать в тех случаях желудочковой тахикардии, которые оказались устойчивыми к лидокаину, когда нет необходимости в получении быстрого эффекта и можно выждать в течение нескольких часов, а также при отсутствии выраженной сердечной недостаточности и артериальной гипотонии.

**Хлорид калия.** Препараты калия необходимо назначать при желудочковой пароксизмальной тахикардии, наступившей вследствие интоксикации препаратами наперстянки. Его назначают в дозе 2 г через рот каждые 2—3 часа или внутривенно в дозе 3,7 г в 1000 мл 5% раствора глюкозы в виде капельного вливания в течение 2 часов.

**Электроимпульсное лечение** наиболее эффективное и безопасное средство для купирования приступов желудочковой пароксизмальной тахикардии. Этот метод особенно подходящ в тех случаях, когда приступ вызван инфарктом миокарда или налицо тяжелые гемодинамические нарушения. Хорошие результаты отмечаются в 95% случаев. Электроимпульсное лечение является средством выбора. Его следует проводить быстро, как только установлено, что медикаментозное лечение оказалось неэффективным, и при наличии гемодинамических нарушений (шок, сердечная недостаточность или отек легких).

Лечение посредством **искусственного водителя ритма** с введением электрода в правый желудочек или правое предсердие и при частоте электрических импульсов 70-100 в минуту показано при часто повторяющихся желудочковых тахикардиях с выраженными нарушениями гемодинамики и не поддающихся медикаментозному лечению. Применение правожелудочковой электростимуляции является средством выбора, когда желудочковая тахикардия рецидивирует несколькократно после купирования ее приступа электроимпульсом, или же когда она сохраняется, несмотря на применение высоких доз различных антиаритмических средств. Случаи, *требующие* лечение применением искусственного водителя ритма (пейсмекара), сравнительно редки. Обычно это неподдающиеся лечению случаи желудочковых тахикардий при свежем или старом инфаркте миокарда, при постинфарктной аневризме левого желудочка и тяжелых гемодинамических нарушениях — гипотонии, шоке, сердечной слабости. Применение искусственного водителя ритма уместно при желудочковых тахикардиях с предшествующей сильно уреженной сердечной деятельностью — синоаурикулярная или атриовентрикулярная блокада, синусовая брадикардия, мерцание предсердий с брадиаритмией или при наличии интоксикации препаратами наперстянки или токсического эффекта, вызванного применяемыми ранее антиаритмическими средствами. Во время электростимуляции сердца можно с меньшим риском применять более высокие дозы антиаритмических средств для предупреждения рецидивов желудочковой тахикардии.

*Лечение желудочковой тахикардии при интоксикации препаратами наперстянки* является особой терапевтической проблемой: наперстянку и строфантин отменяют, применяют внутривенно хлорид калия, лидокаин, дифенилгидантин или бета-блокатор. В таких случаях электроимпульсное лечение противопоказано, так как оно часто вызывает мерцание желудочков. Прокаинамид и хинидин могут вызвать ухудшение желудочковой тахикардии, являющейся результатом гипокалиемии. Подходяще сочетание хлорида калия с лидокаином или дифенилгидантином.

При желудочковой тахикардии в результате *инфаркта миокарда* лидокаин является средством выбора. При отсутствии эффекта от лидокаина можно подумать о проведении электроимпульсного лечения. Применение прокаинамида, бета-блокаторов и хинидина нужно избегать, если возможно, так как они обладают кардиодепрессивным и гипотензивным действием. Пропранолол обладает самым сильным кардиодепрессивным действием.

Чаще всего при желудочковой тахикардии строят следующий *терапевтический план*:

1. Анальгетики, кислород, вазопрессивные средства, жидкости и электролиты — при необходимости
2. Лидокаин внутривенно по 50 мг каждые 5—10 минут до 3 доз
3. При отсутствии эффекта проводится электроимпульсное лечение — 100 или 200 вт/сек.
4. Капельное внутривенное вливание лидокаина в дозе 500 мг в 500мл 5% глюкозы 3—4 раза в первые и вторые сутки после восстановления синусового ритма
5. При отсутствии эффекта от лидокаина и невозможности провести электроимпульсное лечение применяются другие антиаритмические средства — прокаинамид, аймалин, бета-блокаторы, дифенилгидантин
6. Желудочковые тахикардии, не требующие спешного купирования, без выраженных гемодинамических нарушений, при отсутствии острой патологии миокарда, можно лечить преимущественно лекарственными средствами. Лечение электрошоком проводится при отсутствии эффекта лечения лидокаином, прокаинамидом, аймалином, бета-блокаторами, дифенилгидантином и хинидином.
7. В тех случаях, когда состояние больного очень тяжелое и требуется немедленное купирование желудочковой тахикардии, сначала вводят струйно внутривенно 50 мг лидокаина и непосредственно после этого



проводят лечение электроимпульсом силой порядка 100 вт/сек. При отсутствии эффекта электрошоки повторяют несколько раз с постепенным повышением энергии — 200, 300 и 400 вт/сек.

*Идиовентрикулярную форму желудочковой тахикардии*, при которой нет ускоренной сердечной деятельности и которая имеет относительно хороший прогноз, лечат внутривенным введением атропина и лидокаина. Атропин в дозе 0,5—1 мг, вводимый внутривенно 3—4 раза в день, снимает синусовую аритмию и учащает синусовые импульсы и таким образом синусовый узел снова становится водителем сердечного ритма. Не следует применять высокие дозы антиаритмических средств и электроимпульсное лечение при этой форме желудочковой тахикардии.

#### ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ ВО ВРЕМЯ ИНТЕРВАЛОВ МЕЖДУ ПРИСТУПАМИ

**Лидокаин, прокаинамид и хинидин** — наиболее эффективные медикаментозные средства для предупреждения приступов желудочковой пароксизмальной тахикардии. После купирования приступа медикаментами или электроимпульсом переходят к длительному внутривенному капельному вливанию лидокаина на протяжении 1—2 суток и затем назначают перорально прокаинамид или хинидин для приема в течение 1—3 месяцев. Дозы соответствуют указанным при профилактическом лечении рецидивов наджелудочковых пароксизмальных тахикардий. В большинстве случаев необходимо одновременно лечить *препаратами наперстянки*, конечно в тех случаях, когда нет данных на интоксикацию ими и выраженную гипокалиемию. Имеющийся *дефицит калия следует корректировать*. Большое значение имеет *лечение основного заболевания*. Иногда *бета-блокаторы* могут дать хорошие результаты, если их давать продолжительное время в постепенно возрастающих дозах, лучше в сочетании с препаратами наперстянки. В последнее время приводятся хорошие результаты лечения для предупреждения рецидивов *дифенилгидантином, бретилиума тосилатом, верапамилом и апринидином*, принимаемыми перорально в течение длительного периода времени. Могут быть подходящими *комбинации некоторых антиаритмических средств*, например: лидокаина, вводимого внутривенно с прокаинамидом, принимаемым через рот; прокаинамида и хинидина, хинидина и бета-блокатора, прокаинамида и дифенилгидантина; хинидина и дифенилгидантина. При комбинированном лечении дозы отдельных лекарств меньше обычных. При тяжелой миокардиальной патологии многократно рецидивирующие, несмотря на оптимальное медикаментозное лечение, и вызывающие значительные нарушения гемодинамики желудочковые тахикардии показаны для продолжительного лечения *искусственными водителями ритма* с введением стимулирующего электрода в правый желудочек.

Желудочковые тахикардии повторяющегося типа у людей без данных на органическое заболевание сердца нуждаются в продолжительном медикаментозном лечении антиаритмическими средствами. Часто они не поддаются лечению, и необходимо применять высокие дозы этих средств, что приводит к токсическим явлениям. В большинстве случаев требуется комбинированное лечение несколькими антиаритмическими препаратами. В длительном лечении таких тахикардий главное место занимают бета-блокаторы.

#### КУПИРОВАНИЕ ПРИСТУПОВ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА

В некоторых случаях нельзя выяснить, имеет ли место желудочковая или наджелудочковая форма пароксизмальной тахикардии, из-за нехарактерной клинической картины, невозможности получить электрокардиограмму или потому, что на электрокардиограмме видны измененные желудочковые комплексы и нельзя различить волны Р. Лечение приступа при подобных обстоятельствах проводится в следующей последовательности:

*Успокаивающие средства, симпатикомиметики* при артериальной гипотонии

*Механические приемы вагусного раздражения*. Прекращение приступа указывает на наличие наджелудочковой пароксизмальной тахикардии

*Лидокаин* или *прокаинамид*. Лидокаин, введенный внутривенно в дозе 50 мг в течение 2—3 минуты и повторно в той же дозе спустя 5 минут, является наиболее эффективным медикаментозным средством при желудочковой тахикардии, а, кроме того, он прекращает также часть приступов наджелудочковой тахикардии

Прокаинамид эффективен как при желудочковой, так и при наджелудочковой тахикардии. Когда мы не уверены, что налицо желудочковая тахикардия, можно начать внутримышечное введение прокаинамида, а при отсутствии особенно спешных показаний можно перейти к пероральному лечению прокаинамидом. В таких случаях с невыясненным происхождением эктопической тахикардии подходящим оказывается комбинированное лечение лидокаином — внутривенно, и прокаинамидом — внутримышечно или перорально, в соответственно уменьшенных дозах

*Аймалин, верапамил или бета-блокаторы.* Эти средства также очень подходят в тех случаях, когда неясно, о какой тахикардии идет речь — наджелудочковой или желудочковой, так как они эффективны при обеих формах

*Хинидин.* Его применяют перорально в указанной выше дозе. Он эффективен при обеих формах пароксизмальной тахикардии. Его дают, когда можно выждать часами или когда нет других средств

*Электроимпульсное лечение.* Это наилучший метод лечения таких диагностически невыясненных случаев. Оно эффективно как при желудочковой, так и при наджелудочковой пароксизмальной тахикардии в 90—100% случаев. Лечение электроимпульсом показано при отсутствии эффективности перечисленных медикаментов и, особенно, при углублении нарушений гемодинамики

## ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

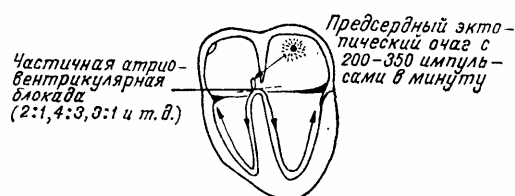
*Синонимы:* Atrial flutter, Vorhofflattern, undulatio atriorum, circulus flutter. Трепетание предсердий представляет собой сильно ускоренные, поверхностные, но правильного ритма сокращения предсердий с частотой 220—350 в минуту как результат наличия патологического очага возбуждения в предсердной мускулатуре. Ввиду того, что наступает функциональная частичная атриовентрикулярная блокада, чаще всего 2:1 или 4:1, частота сокращений желудочков значительно меньше частоты сокращений предсердий. В большинстве случаев желудочковый ритм правильный и учащенный. Трепетание предсердий наблюдается значительно реже мерцания предсердий и предсердной пароксизмальной тахикардии.

**Электрофизиологические механизмы** создания трепетания предсердий, в принципе, сходны с механизмами, вызывающими экстрасистолы и пароксизмальную тахикардию.

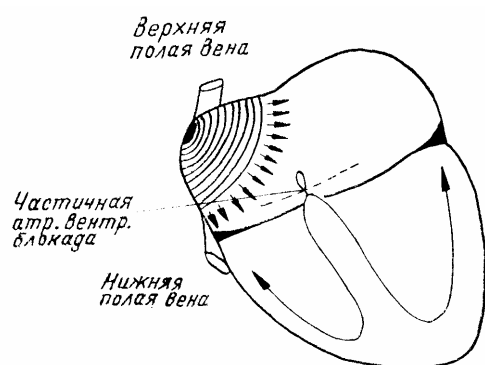
Чаще всего имеет место *повышенная спонтанная диастолическая деполяризация* клеток проводящих путей или волокон сети Пуркинью в предсердной мускулатуре и (или) *механизм повторного входа в небольшой („micro re-entry“)* или в *большей части (»macro re-entry«)* предсердной мышцы.

Существует две основные теории, объясняющие происхождение трепетания предсердий: теория высокочастотного очага возбуждения и теория кругового движения. Высокочастотный очаг возбуждения образуется по механизму повышенной спонтанной деполяризации и (или) микромеханизма повторного входа в небольшую группу клеток проводниковой системы предсердий. Кружащее возбуждение является формой макромеханизма повторного входа.

Согласно *теории высокочастотного очага возбуждения*, трепетание предсердий является результатом наличия одиночного высокочастотного эктопического очага в мышце предсердий, который создает 220—250 импульсов в минуту (рис. 111). Импульсы возбуждения распространяются радиально во все направления и приводят к одновременным и ритмичным сокращениям обоих предсердий. Функциональная способность атриовентрикулярного узла, однако, такова, что он обычно не может проводить больше 220 импульсов в минуту, вследствие чего при более высокой частоте наступает функциональная, частичная атриовентрикулярная блокада (защитная блокада). Атриовентрикулярный узел успевает пропустить только каждый второй, третий или четвертый импульс, вследствие чего желудочки сокращаются значительно реже предсердий. Чаще всего степень атриовентрикулярной блокады остается постоянной, и желудочки сокращаются в правильном ритме. Если степень атриовентрикулярной блокады изменчива, ритм желудочковых сокращений неправильный. Согласно этой теории, механизмы трепетания предсердий и предсердной пароксизмальной тахикардии одинаковы. Разница между ними только в частоте сокращений предсердий и наличии атриовентрикулярной блокады. При предсердной пароксизмальной тахикардии число сокращений предсердий менее 220 в минуту, и как правило, атриовентрикулярная блокада отсутствует, а при трепетании предсердий число их сокращений более 220 в минуту и, как правило, налицо атриовентрикулярная блокада. Большинство авторов считает, что когда предсердия сокращаются чаще 220 раз в минуту, налицо трепетание предсердий. Одинаковый механизм трепетания предсердий и предсердной пароксизмальной тахикардии дает основание некоторым авторам объединять их под названием „предсердная тахикардия“. Эта теория унитарна и она лучше всего объясняет механизм возникновения предсердных экстрасистол, предсердной пароксизмальной тахикардии, трепетания и мерцания предсердий. Вид аритмии обуславливается частотой импульсов возбуждения, исходящих из эктопического очага. Одиночный эктопический импульс вызывает предсердную экстрасистолу. По мере нарастания частоты импульсов в эктопическом очаге возбуждения, большей чем в синусовом узле, эктопический очаг становится водителем ритма и вызывает предсердную пароксизмальную тахикардию. Когда число эктопических импульсов превышает 220 в минуту, появляется частичная атриовентрикулярная блокада и развивается трепетание предсердий. При частоте эктопических импульсов более 400 в минуту предсердия не могут ответить на такое большое число импульсов координированными сокращениями и создается хаотический ритм, который называют мерцанием предсердий. Строгую границу между такими нарушениями ритма не всегда можно провести и нередко они переходят одно в другое.



Согласно теории кругового движения существует гетеротопное возбуждение предсердий, которое движется кругообразно около отверстий больших полых вен со скоростью 220-350 кругов в минуту, причем интервалы времени между ними совершенно одинаковые. От этой круговой волны возбуждения, называемой центральной, или материнской, отходят центробежные дочерние волны правильного ритма и высокой частоты, вызывающие сокращения предсердий (рис. 112). Чтобы создать ритмичное круговое движение, необходимы очень укороченный рефрактерный период сердечной мышцы, замедленное проведение волны возбуждения и местная зона с блокадой проведения.



## ЭТИОЛОГИЯ

Почти всегда наличие органического поражения миокарда

Ревматические митральные пороки и прежде всего митральный стеноз

Коронарный атеросклероз с или без инфаркта миокарда

Гипертоническое сердце

Тиреотоксикоз

Ревмокардит или неревматические острые и хронические миокардиты, токсико-инфекционное поражение миокарда (пневмония, дифтерия, грипп, коксаки В инфекция и др.)

Первичные идиопатические миокардиты Токсические дозы хинидина При лечении мерцания предсердий хинидином

Редко при:

Интоксикации препаратами наперстянки

Синдроме WPW

Легочной эмболии

Острых или обострившихся хронических воспалительных заболеваний бронхов и легких, особенно при наличии легочной недостаточности

Операциях и травмах сердца и грудной клетки

Перикардитах

Сифилисе сердечно-сосудистой системы

Врожденных пороках сердца Исключительно редко у здоровых людей

Трепетание предсердий, в противовес предсердной пароксизмальной тахикардии, почти *никогда не наблюдается у людей со здоровым сердцем*. Практически трепетание предсердий всегда является выражением поражения миокарда. Патологоанатомически обычно обнаруживают дегенеративные и фиброзные изменения синусового узла, расширение предсердий и диффузно рассеянный фиброз предсердной мышцы.

В этиологии трепетания предсердий самое большое значение имеет *коронарный атеросклероз* в сочетании с или без инфаркта миокарда и ревматические пороки клапанов. При свежем инфаркте миокарда ишемия синусового узла и (или) некроз предсердной мышцы являются важными факторами возникновения трепетания предсердий. Случаи трепетания предсердий нарастают с возрастом вследствие коронарного атеросклероза. У пожилых людей трепетание предсердий может наблюдаться годами. При *ревматических пороках сердца*, прежде всего при митральном стенозе, трепетание предсердий чаще всего бывает только скоропреходящим явлением, которое переходит в стойкое мерцание предсердий. Главными патогенетическими факторами при митральном стенозе являются перерастяжение, дистрофия и ревмосклероз предсердного миокарда.

Трепетание предсердий очень часто возникает как этап во время *лечения хинидином при урегулировании ритма* мерцания предсердий. Трепетание предсердий сравнительно редкое проявление интоксикации препаратами наперстянки.

**Гемодинамика.** Гемодинамические сдвиги зависят от частоты желудочковых сокращений, т.е. от степени атриовентрикулярной проводимости и от вида и тяжести основной болезни сердца. Когда атриовентрикулярное проведение имеет соотношение 1 : 1 или степень его низкая, например, 2:1, ритм сокращения желудочков ускорен и наступают нарушения гемодинамики, сходные с нарушениями ее при предсердной форме пароксизмальной тахикардии. Пониженный минутный объем во время приступов тахикардии при трепетании предсердий быстро возвращается к исходным величинам после восстановления синусового ритма. При трепетании предсердий наблюдается выраженная склонность к развитию гиподиастолической сердечной недостаточности (Bellet). Примерно у 1/3—1/2 больных с трепетанием предсердий имеется сердечная недостаточность. При таком нарушении ритма сравнительно реже развивается кардиогенный шок (Corday и Irving). Наблюдались случаи коронарного атеросклероза, когда приступ трепетания предсердий приводил к возникновению субэндокардиального инфаркта вследствие наступившей ишемии миокарда. С гемодинамической точки зрения наиболее неблагоприятно трепетание предсердий с атриовентрикулярной проводимостью с соотношением 1:1, так как частота сокращений желудочков очень высокая — около 250 в минуту.

## Клиническая картина

### Клинические формы

Приступообразная	С правильным ритмом	С тахикардией
Постоянная	С аритмией желудочков	С неуященной сердечной деятельностью

В большинстве случаев обнаруживается приступообразное трепетание предсердий с правильным желудочковым ритмом и частотой сокращений желудочков 125—150 в минуту. Это типичное клиническое проявление трепетания предсердий. Формы с желудочковой аритмией и неуященной сердечной деятельностью встречаются редко.

### Субъективные симптомы приступообразных форм с тахикардией

- Внезапно наступающее сердцебиение
- Общая слабость
- Головокружение и синкопе
- Страх, возбуждение
- Боли типа стенокардии
- Признаки сердечной недостаточности
- Признаки кардиогенного шока

Субъективные симптомы при приступообразных формах трепетания предсердий очень сходны с симптомами пароксизмальной тахикардии. Обычно приступы начинаются внезапным сердцебиением и заканчиваются внезапно, но нередко, особенно у больных с хронической сердечной недостаточностью, нельзя четко уло-

вить начало и конец приступа. Если основное сердечное заболевание тяжелое, особенно у пожилых людей, учащенная желудочковая деятельность может привести к сердечной недостаточности или кардиогенному шоку. При предшествующей сердечной недостаточности она быстро учащается после начала трепетания предсердий. Иногда трепетание предсердий выражается явлениями сердечной астмы или острого отека легких. Случаи с коронарным атеросклерозом могут сопровождаться болями типа стенокардии.

Постоянные формы и формы с неучащенной желудочковой деятельностью часто остаются незамеченными больными. В таких случаях симптомы определяются характером основной болезни и степенью наличной сердечной недостаточности.

#### *Объективные симптомы*

Тахикардия с частотой 120—180 чаще всего 150 в минуту (атриовентрикулярная проводимость 2:1)

Частота сердечной деятельности обычно не изменяется после физических усилий, ортостатической пробы, эмоций и применения атропина

Ритм правильный

Иногда скачкообразное учащение сердечной деятельности; возможно появление аритмии после физической нагрузки и резкого вставания

В момент раздражения блуждающего нерва наблюдается временное замедление сердечной деятельности, но никогда не наступает купирование трепетания предсердий

Шейные вены пульсируют ритмично, частота пульсации больше частоты артериального пульса и желудочковых сокращений

Альтернирующий пульс

Данные на наличие основного заболевания сердца и сердечной недостаточности

Эмболии в 4% случаев

Каждая *стойкая тахикардия с правильным ритмом* и частотой 120—180, чаще всего 150 ударов в минуту, которая остается неизменной в состоянии покоя и после движения, особенно при данных на сердечное заболевание, вызывает подозрение на наличие трепетания предсердий.

Клиническая картина во многих случаях напоминает картину пароксизмальных тахикардии. Ритм обычно правильный и частота остается без изменения после физических напряжений, эмоций и атропина.

*Скачкообразное ускорение сердечных сокращений* наблюдается в некоторых случаях у больных с трепетанием предсердий после резкого вставания или физической нагрузки вследствие внезапного снятия атриовентрикулярной блокады под влиянием повышенного симпатического тонуса и пониженного влияния блуждающего нерва. Иногда скачкообразное учащение сокращений сопровождается желудочковой аритмией в результате быстрых изменений степени атриовентрикулярной блокады.

Наличие трепетания предсердий весьма вероятно, когда при тахикардии с частотой от 120 до 150 ударов в минуту *после физической нагрузки или только после резкого вставания появляется аритмия* с сильным учащением сердечной деятельности. В отличие от трепетания предсердий, ни при синусовой тахикардии, ни при пароксизмальной тахикардии после физического напряжения не наступает клинически уловимой аритмии. У некоторых больных с трепетанием предсердий можно наблюдать противоположное явление: при наличии желудочковой аритмии после физического усилия сердечная деятельность может стать правильной, благодаря устранению колебаний в степени атриовентрикулярной блокады.

*Вагусная проба не устраняет трепетания предсердий*, но повышает степень атриовентрикулярной блокады, вследствие чего наступает замедление сердечной деятельности, иногда внезапное и скачкообразное, только во время раздражения блуждающего нерва. Через короткий интервал времени после прекращения вагусной пробы прекращается подавление атриовентрикулярного узла и частота сердечных сокращений скачкообразно возвращается к исходным величинам.

Скачкообразный переход от правильного ритма в аритмию, и обратно, и внезапные изменения частоты сердечной деятельности после физических усилий или вагусных проб являются характерными, но не обязательными симптомами трепетания предсердий

*Осмотр шейных вен* имеет большое значение для диагноза. Частота пульсаций шейных вен, синхронных быстрым, ритмичным сокращениям предсердий, в два, три или четыре раза больше частоты сокращений желудочков, устанавливаемых при аускультации сердца и пальпации артериального пульса. Следует иметь в виду, что не всегда хорошо видны пульсации шейных вен. Обнаруживаются значительные индивидуальные различия, которые зависят от соотношения между сокращениями предсердий и желудочков.

*Артериальный пульс* обычно правильный, учащенный, частота его соответствует сокращениям желудочков. Дефицит пульса обнаруживается только в случаях трепетания предсердий с очень ускоренной деятель-

ностью желудочков и полной аритмией. Во многих случаях трепетания предсердий со значительной тахикардией появляется альтернирующий пульс.

*Изменение силы. первого тона* устанавливается при трепетании предсердий с желудочковой аритмией в результате различных интервалов между сокращениями предсердий и желудочков. Сила первого тона нарастает, когда укорочен интервал P—R.

„*Тонами трепетания*“ называют предсердные тоны, соответствующие сокращениям предсердий. Они выслушиваются в случаях трепетания предсердий с неучащенной или замедленной желудочковой деятельностью во время длительных диастолических пауз.

Трепетания предсердий с очень быстрыми изменениями степени атриовентрикулярной блокады клинически выражаются *полной аритмией*. Иногда обнаруживается „псевдобигемния“.

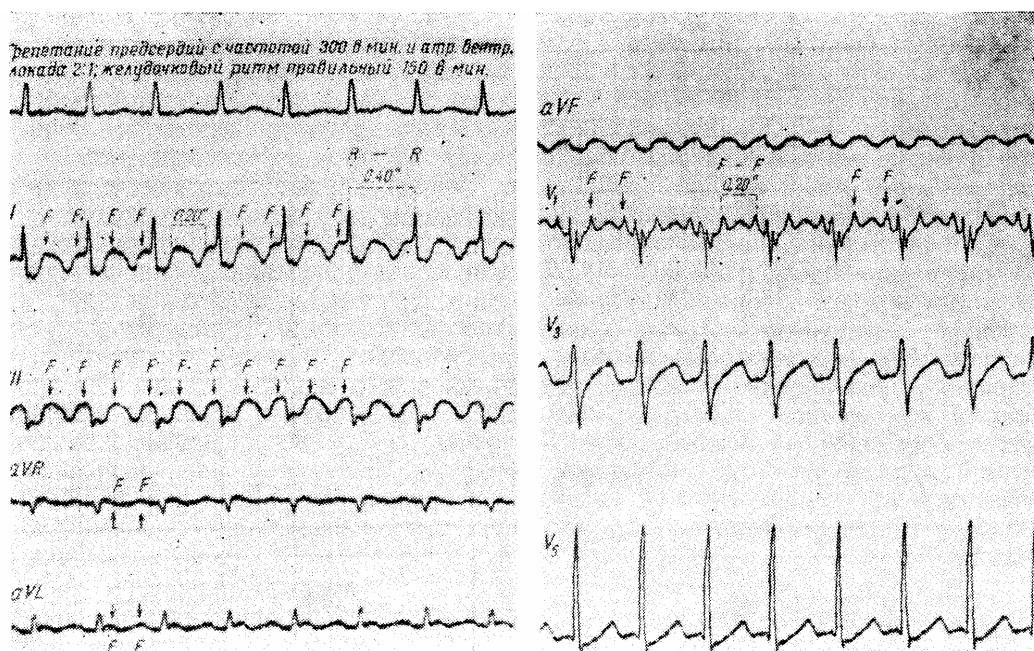
#### Редкие клинические формы трепетания предсердий

Тахикардия с частотой 220—300 ударов в минуту (атриовентрикулярная проводимость 1:1)	Встречается у молодых людей, протекает тяжело, всегда приступообразно, с быстрым развитием сердечной недостаточности и шока
Аритмичные сокращения желудочков с учащенной или неучащенной сердечной деятельностью (быстрое изменение степени атриовентрикулярной проводимости)	В таких случаях налицо клиническая картина полной аритмии или аллоритмии — „псевдобигемния“, изменения силы первого тона и дефицит пульса. Для постановки диагноза имеет значение обстоятельство, что при трепетании предсердий шейные вены пульсируют ритмично с частотой, которая больше частоты желудочков. Кроме того, после физического усилия из-за устранения атриовентрикулярной блокады может наступить скачкообразное ускорение сердечной деятельности
Неучащенная, правильная сердечная деятельность (постепенная атриовентрикулярная блокада с соотношением 3:1, 4:1)	Клиническая картина не отличается от синусового ритма с частотой 75—100 ударов в минуту. Редко выслушиваются „тоны трепетания“. Шейные вены пульсируют ритмично, частота в 3—4 раза больше частоты

Брадикардия при очень высокой степени атриовентрикулярной блокады — 4:1, 5:1 и др.

артериального пульса. Наблюдается скачкообразное ускорение сердечной деятельности после физических усилий и перехода в ортостатическое положение, иногда с появлением аритмии

#### Электрокардиограмма



Волны трепетания, FFFF — волны, расположенные на равных интервалах близко друг к другу, с частотой 220—350 в минуту, одинаковой высоты, ширины и формы

Отсутствуют изоэлектрические интервалы, и таким образом волны трепетания образуют непрерывную волнообразную кривую

Типичная форма волн F — „пилообразная форма". Восходящее колено крутое, а нисходящее спускается постепенно полого вниз и переходит без изоэлектрического интервала в крутое восходящее колено следующей волны F

Почти всегда наблюдается частичная атриовентрикулярная блокада различной степени, чаще всего 2:1

Форма и ширина желудочковых комплексов обычно нормальные. Вследствие наслаивания волн F желудочковые комплексы, особенно интервал ST и волна T, деформируются

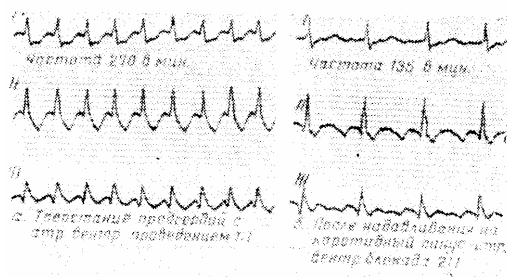
Интервалы R—R могут немного отличаться по длине и при постоянной атриовентрикулярной блокаде

Основное значение для электрокардиографического диагноза имеет определение волн F с их типичной формой и правильным ритмом. Направление этих волн обуславливается местом эктопического очага в предсердиях. Волны F положительны в I, II и III отведениях при высоком расположении и отрицательны во II и III отведениях при низком расположении очага в предсердиях.

Типичная форма волн F, „пилообразная", создается волной предсердной реполяризации (волной Ta), которая становится все большей по мере учащения предсердных сокращений. Направление волны предсердной реполяризации обратно направлению волны F и идет непосредственно после нее. При частоте сокращений предсердий около 300 в минуту амплитуда волны Ta становится равной амплитуде волны F, и изоэлектрический интервал исчезает. Таким образом создается их типичная „пилообразная форма".

Волны трепетания чаще всего хорошо выражены во II, III и aVF отведениях (*обыкновенная форма*). Редко волны F лучше выражены в I или I и aVL отведениях (*редкая форма*). Грудные отведения Vi, 3 и особенно V<sub>3R</sub> и V<sub>4R</sub> имеют большое значение для регистрации волн F, которые показывают различную картину. Форма волн F в грудных отведениях может быть одинаковой с формой волн F в стандартных отведениях или с их зеркальным изображением, а иногда в грудных отведениях они имеют вид острых положительных мелких зубчиков с изоэлектрическим интервалом между ними. Самое большое диагностическое значение для уточнения волн F имеют пищеводные отведения электрокардиограммы, регистрируемой на уровне предсердий. На ней волны трепетания видны лучше всего. Ритм и частота сокращений желудочков зависят от степени и постоянства атриовентрикулярной проводимости. При постоянной степени атриовентрикулярного проведения — 1:1, 2:1, 3:1, 4:1 — ритм правильный, а при частой смене степени атриовентрикулярной проводимости — неправильный.

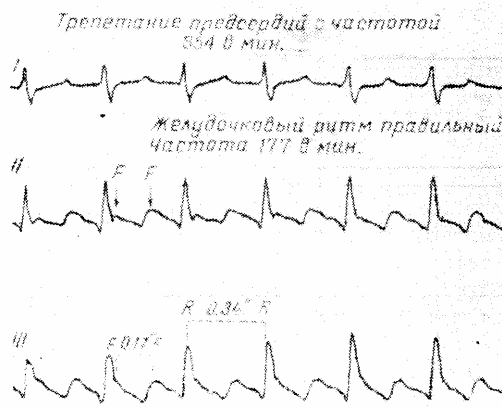
*Трепетание предсердий с атриовентрикулярной проводимостью 1:1*



Встречается исключительно редко. Наблюдается у детей после физических усилий, при лечении трепетания предсердий хинидином или аймалином. Каждой волне F соответствует один желудочковый комплекс. Обнаруживается тахикардия с правильным ритмом более 220 ударов в минуту всегда в виде коротких приступов и поэтому ее трудно отличить от предсердной пароксизмальной тахикардии.

Часто развивается желудочковая аберрация с уширенными, деформированными комплексами QRS', вследствие чего отличить ее от желудочковой тахикардии очень трудно. Волны F обычно нельзя различить. Значение для диагноза имеют высокая частота желудочковых сокращений, несвойственная предсердной и желудочковой пароксизмальной тахикардии, а также и вагусные пробы, вызывающие атриовентрикулярную блокаду, и тем самым делающие видимыми волны F.

*Трепетание предсердий с атриовентрикулярной проводимостью 2:1*



Трепетание предсердий с частотой 354 в минуту

Это наиболее частая степень атриовентрикулярной проводимости перед началом лечения наперстянкой. За каждой второй волной F следует один желудочковый комплекс. Частота волн F обычно 300—360 в минуту, а частота желудочкового ритма, остающегося правильным, вдвое меньше — 150—180 в минуту

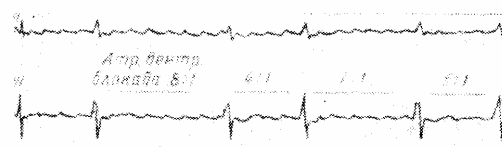
*Трепетание предсердий с атриовентрикулярной проводимостью 3:1, 4:1 и т.д.*

Такие степени атриовентрикулярной проводимости появляются после лечения препаратами наперстянки

После каждой третьей, соответственно после каждой четвертой волны F, следует желудочковый комплекс. Ритм сокращения желудочков правильный, частота — 75—120 в минуту. Трепетание предсердий с атриовентрикулярной проводимостью 4:1 занимает второе место по частоте.

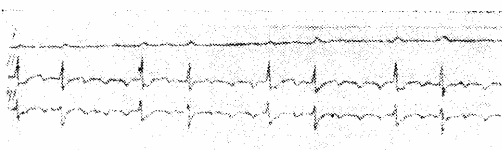
Трепетание предсердий с самой высокой степенью атриовентрикулярной блокады (5:1, 6:1 и др.) или с полной атриовентрикулярной блокадой встречается исключительно редко. Оно сопровождается брадикардией с частотой менее 50 ударов в минуту. В таких случаях имеет место трепетание предсердий с предшествующей атриовентрикулярной блокадой и (или) действием препаратов наперстянки.

*Трепетание предсердий с полной аритмией желудочков*



Когда степень атриовентрикулярной проводимости непрерывно изменяется, ритм желудочковых сокращений становится неправильным. Интервалы R—R различной длины и между отдельными комплексами QRS находится различное число волн F.

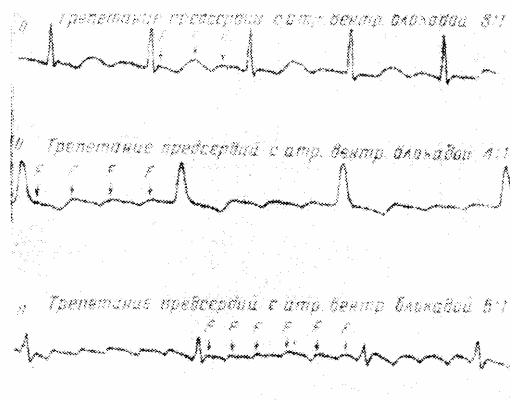
*Трепетание предсердий с бигеминией желудочковых сокращений*



В редких случаях, когда перемены степени атриовентрикулярной блокады наступают периодически, после каждого второго сокращения желудочков обнаруживаются группы, состоящие из двух желудочковых комплексов, разделенные друг



от друга одной более длинной диастолической паузой, соответствующей более высокой степени атрио-вентрикулярной блокады. В отличие от бигеминии при экстрасистолах в таком случае говорят о „псевдобигеминии“.



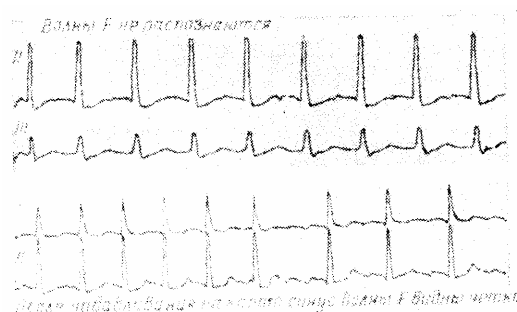
*Трепетание предсердий с уширенными и деформированными комплексами QRS в результате функциональной или постоянной блокады ножек пучка Гиса, или синдрома WPW*



Функциональная блокада ножек пучка Гиса, или желудочковая аберрация, наступает при трепетании предсердий со значительной тахикардией (атриовентрикулярная проводимость 2:1, 1:1). Комплексы QRS деформированы и уширены. После урежения желудочковых сокращений при функциональной блокаде ножек пучка Гиса форма желудочковых комплексов становится нормальной. Аберрантные желудочковые комплексы чаще всего имеют форму блокады правой ножки пучка Гиса с конфигурацией rSR' в отведении V<sub>1</sub>,

Постоянная, предшествующая трепетанию предсердий блокада ножек пучка Гиса, или синдрому WPW, доказывается при сравнении электрокардиограмм, полученных перед и после приступа трепетания предсердий. Когда волны V недостаточно хорошо видны, отличить эти случаи от желудочковой пароксизмальной тахикардии трудно удается. Лучше всего выявляются волны F в пищеводных отведениях.

*Трепетание предсердий с отсутствием волн F*



При атриовентрикулярной блокаде 2:1 или 1:1 волны F могут не быть видимыми, особенно в стандартных отведениях. Очень часто волна F, расположенная перед желудочковым комплексом, сливается с ним и тогда очень трудно различить трепетание предсердий от предсердной пароксизмальной тахикардии и от синусовой тахикардии. Электрокардиограмма, полученная после вагусной пробы или внутривенного введения импульса аймалина, имеет большое значение для диагноза, так как степень атриовентрикулярной блокады увеличивается, частота желудочковых сокращений замедляется и можно хорошо распознать волны F

**Дифференциальный диагноз.** В большинстве случаев диагноз трепетания предсердий можно поставить только на основании электрокардиографического исследования. Существует *три самых главных диагностических критерия трепетания предсердий*: 1. Частота сокращений предсердий (волны F) около 300 в минуту. 2. Правильный ритм сокращений предсердий. 3. Наличие характерных пилообразных волн F во II и III отведениях при отсутствии изоэлектрического интервала.

Трепетание предсердий следует отличать от синусовой тахикардии, пароксизмальной, предсердной и узловой тахикардии, мерцания предсердий и желудочковой тахикардии. Кроме того, следует иметь в виду и некоторые электрокардиографические артефакты, обусловленные сокращением мышцы, дрожанием, трепетанием диафрагмы, которые могут напоминать волны F при трепетании предсердий.

Приведем самые важные дифференциально-диагностические критерии между трепетанием предсердий и синусовой тахикардией.

Признаки	Синусовая тахикардия	Трепетание предсердий с атриовентрикулярной проводимостью 2:1
Этиология	Экстракардиальные причины, чаще всего при здоровом сердце	Почти всегда органическое заболевание сердца
Начало и конец	Постепенные начало и конец	Часто приступообразное, с внезапным началом и концом
После физических усилий или орто-статической пробы	Постепенное учащение сердечной деятельности	Ритм и частота сердечной деятельности не изменяются, но иногда наступает скачкообразное ускорение
	Аритмия не появляется	Появление аритмии указывает на трепетание предсердий
Венозный пульс	Разница между венозным и артериальным пульсом отсутствует	Частота пульсаций шейных вен в 2 или 3 раза больше, чем артериального пульса
После вагусных проб	Постепенное замедление сердечной деятельности	Во время пробы сердечная деятельность внезапно замедляется, частота которой в 2 или 3 раза ниже исходной. После окончания пробы частота сердечной деятельности^ возвращается к исходным величинам
ЭК Г после вагусной пробы	Сердечная деятельность замедляется и волны P видны лучше	Степень атриовентрикулярной блокады повышается, желудочковые сокращения урежаются и становятся видимыми волны F

Случаи трепетания предсердий с высокой степенью атриовентрикулярной блокады (3:1, 4:1 и т. д.), сопровождаемые правильной и неучащенной сердечной деятельностью, обычно остаются клинически не подозреваемыми и их отличают от правильного синусового ритма только при помощи электрокардиограммы.

*Дифференциально-диагностические критерии между трепетанием предсердий и наджелудочковой пароксизмальной тахикардией*

Признаки	Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия	Трепетание предсердий с атриовентрикулярной проводимостью 2:1 или 1:1
Возраст	Преимущественно у молодых людей	Преимущественно у пожилых людей
Этиология	Экстракардиальные причины у лиц со здоровым сердцем	Почти всегда органическое заболевание сердца

Признаки	Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия	Трепетание предсердий с атриовентрикулярной проводимостью 2:1 ил и 1:1
Начало и конец	Отчетливые и четко уловимые	Очень часто не ощущаются ясно больными
Течение	Почти всегда приступообразное Как правило, приступы длятся минутами или часами	Стойкие формы встречаются не очень редко Очень часто значительная продолжительность
После физических усилий	Ритм и частота сердечной деятельности остаются без изменения	Обычно также остаются без изменения Иногда внезапное ускорение (в 2—3 раза более частое) Иногда возникает аритмия
Вагусные пробы	Закон „все или ничего" Приступ прекращается или	Сердечная деятельность временно замедля-

	частота не изменяется	ется при проведении пробы и затем снова возвращается к исходной величине
Шейные вены	Пульсации шейных вен и артериальный пульс ритмичные, с одинаковой частотой	Частота пульсаций шейных вен в 2 или 3 раза больше частоты артериального пульса
Электрокардиограмма	Частота эктопических волн P' меньше 220 в минуту Конфигурация волн P' не типична Наличие изоэлектрического интервала Обычно отсутствует атриовентрикулярная блокада	Частота волн F более 220 в минуту, в большинстве случаев около 300 в минуту Типичная „пилообразная“ форма волн F Изоэлектрический интервал отсутствует Почти всегда налицо атриовентрикулярная блокада. В 70% случаев блокада 2:1
Электрокардиограмма после раздражения блуждающего нерва	Приступ купируется или частота сокращений желудочков не изменяется	Желудочковая деятельность замедляется, но трепетание предсердий не прекращается. Волны F становятся хорошо видимыми

Дифференциальный диагноз между *предсердной тахикардией с атриовентрикулярной блокадой и трепетанием предсердий* имеет существенное значение, так как трепетание предсердий очень редко бывает проявлением интоксикации препаратами наперстянки и требует эффективного применения препаратов наперстянки или электроимпульсного лечения, тогда как предсердная тахикардия с атриовентрикулярной блокадой очень часто является выражением интоксикации препаратами наперстянки и требует отмены гликозидов наперстянки, а электроимпульсное лечение при ней противопоказано. Самым важным дифференциально-диагностическим симптомом является частота эктопических сокращений предсердий, составляющая  $300 \pm 50$  при трепетании предсердий. При трепетании предсердий отсутствуют изоэлектрические интервалы между предсердными сокращениями, и волны F переходят одна в другую.

*Дифференциально-диагностические электрокардиографические критерии между предсердной тахикардией с атриовентрикулярной блокадой и трепетанием предсердий*

Признаки	Предсердная тахикардия с атриовентрикулярной блокадой	Трепетание предсердий
Частота эктопических сокращений предсердий в минуту	150—220	220—360 (обычно 300)
Изоэлектрический интервал между предсердными эктопическими волнами	Налицо	Отсутствует—волны F переходят одна в другую
Интервал P'—R или F—R	Удлиненный	Нормальный

Случаи трепетания предсердий с деформированными и уширенными желудочковыми комплексами из-за наличия желудочковой аберрации и постоянной блокады ножек пучка Гиса, или синдром WPW, трудно отличить от *пароксизмальной желудочковой тахикардии*. Более существенное значение имеют пищеводные отведения и электрокардиограмма после вагусных проб. Сердечная деятельность при трепетании предсердий урежается и волны F становятся более видимыми, тогда как при желудочковой тахикардии не изменяются ни частота сердечной деятельности, ни электрокардиограмма. Следует помнить, что, хотя и редко, трепетание предсердий может сочетаться или перейти в желудочковую тахикардию.

Трепетание предсердий с быстрыми изменениями степени атриовентрикулярной блокады клинически нельзя отличить от *абсолютной аритмии при мерцании предсердий*. Диагноз решает электрокардиограмма, особенно полученная после раздражения блуждающего нерва. Форма, размеры и ширина волн F одинаковые, и интервалы между ними совершенно равны, тогда как у волн мерцания предсердий fff наблюдаются обратные соотношения. Встречаются также переходные формы с одновременным наличием трепетания и мерцания предсердий.

**Течение.** Трепетание предсердий обнаруживает выраженную склонность к приступообразному течению. Условно принято говорить о стойкой, хронической форме, когда трепетание предсердий длится более двух недель. Трепетание предсердий раньше или позже переходит в мерцание. Прогноз зависит от характера основной болезни сердца, длительности трепетания предсердий, частоты сокращений желудочков и эффективности лечения. При неураженном желудочковом ритме прогноз хороший и трепетание может протекать без симптомов. Как правило, прогноз трепетания предсердий с учащенной сердечной деятельностью, частыми рецидивами и сердечной недостаточностью, серьезный.

**Лечение.** Трепетание предсердий с учащенной сердечной деятельностью всегда подлежит лечению успокаивающими средствами, препаратами наперстянки, хинидином или электрической дефибрилляцией. Существенное значение имеет лечение основного заболевания и устранение провоцирующих факторов.

Применяемые при лечении трепетания предсердий средства можно систематизировать следующим образом:

<i>Средства первого ряда</i>	1. Наперстянка — 60—80% эффекта, внутривенно или перорально, быстрая или умеренно быстрая дигитализация
	2. Электроимпульсное лечение — 80—100% эффекта — средство выбора в спешных случаях и при отсутствии эффекта от лечения наперстянкой
<i>Средства второго ряда</i>	3. Хинидин — 30—50% эффекта, применяется после и во время дигитализации, когда нельзя проводить электроимпульсное лечение
	4. Бета-блокаторы — при неподдающихся лечению наперстянкой случаях, в комбинации с хинидином — эффект до 80%
	5. Верапамил — внутривенно
<i>Средства третьего ряда</i>	6. Прокаинамид — только при пароксизмальных формах, когда отсутствует эффект лечения наперстянкой, при непереносимости хинидина и при отсутствии возможности проведения электроимпульсного лечения; низкая эффективность
	7. Электрокардиостимуляция (правопредсердная высокочастотная электростимуляция) применяется при тяжелых, неподдающихся медикаментозному лечению случаях, когда электроимпульсное лечение противопоказано вследствие интоксикации препаратами наперстянки

Основным медикаментозным средством лечения трепетания предсердий является **наперстянка**. Она показана во всех случаях трепетания с учащенной сердечной деятельностью, независимо от того, имеется или нет декомпенсация сердца.

Цель заключается в замедлении желудочковых сокращений и тем самым в ликвидации или предотвращении гемодинамических нарушений, а в части случаев и в восстановлении синусового ритма.

*Наперстянка оказывает три основных вида воздействий при трепетании предсердий:*

1. Замедляет проведение через атриовентрикулярный узел и тем самым уменьшает частоту сокращений желудочков

2. Повышает вагусный эффект и таким образом сокращает рефрактерный период предсердной мускулатуры и повышает частоту предсердных волн F. В значительной части случаев такое воздействие наперстянки приводит к переходу трепетания предсердий в мерцание. При нем контролирование деятельности желудочка осуществляется легче, а возможность восстановления синусового ритма посредством применения хинидина становится большей

3. Повышает сократительную способность миокарда

Лечение трепетания предсердий начинают с назначения препаратов наперстянки. Исключение из этого правила составляют только случаи с тяжелыми гемодинамическими сдвигами, требующие срочного проведения электрошокового лечения. В 70—80% случаев наперстянка вызывает переход трепетания предсердий в мерцание, урежает частоту сокращений желудочков и нередко приводит к восстановлению синусового ритма. Иногда она устраняет трепетание предсердий и восстанавливает синусовый ритм, минуя период мерцания предсердий. Наибольшей эффективностью характеризуется наперстянка при пароксизмальных формах трепетания предсердий. Чем больше давность хронических форм трепетания предсердий, тем меньше вероятность восстановления синусового ритма препаратами наперстянки.

При пароксизмальных и свежих формах трепетания предсердий, при которых частота желудочковых сокращений большая и имеются нарушения гемодинамики, лечение препаратами наперстянки проводят большими разовыми дозами в короткие сроки. Этот метод так наз. быстрой или умеренно быстрой дигитализации можно проводить, вводя препараты внутривенно или через рот.

Наиболее подходящими медикаментами для внутривенного лечения являются *изоланид* и *дигоксин*. Реже вводят дигитоксин внутривенно.

Быстрая внутривенная дигитализация (в течение суток)

*Изоланид (цедиланид)* по 1 импульсу (2 мл == 0,4 мг) каждые 4—8 часов до получения эффекта. Общая доза для насыщения организма 1,2—2 мг, в среднем 1,6 мг. В тяжелых случаях первая доза может быть равна 2 импульсам (0,8 мг), введенным сразу внутривенно

*Дигоксин* — по 1 импульсу (0,5 мг) каждые 4—8 часов. Общая доза для насыщения 1—2,5 мг, в среднем 1,5 мг

*Дигитоксин* — по 1 импульсу (0,25 мг) каждые 6—8 часов. Общая доза для насыщения 1—2 мг, в среднем 1 мг. Вводят в вену очень медленно разведенный препарат наперстянки в 20 мл 5% раствора глюкозы. Перед применением каждой новой дозы необходимо внимательно убедиться в отсутствии признаков интоксикации препаратами наперстянки

Для перорального лечения с целью насыщения наперстянкой наиболее подходящи дигитоксин и дигоксин.

*Быстрое насыщение наперстянкой (в течение суток)*

*Дигитоксин* — 0,60 мг (30 капель дигиталина) — начальная доза, затем по 0,2 мг (10 капель дигиталина) каждые 6 часов, до достижения общей дозы 1,2—2 мг

*Дигоксин* — 0,75—1 мг (3—4 табл. дигоксина) — начальная доза, затем по 0,5 мг (2 табл.) каждые 6 часов до достижения общей дозы 1,5—4 мг

*Умеренное насыщение наперстянкой (в течение 2—3 дней) — метод выбора*

*Дигитоксин* — 0,2 мг (10 капель дигиталина) 3 раза в день в течение 2—3 дней до достижения общей дозы 1,2—2 мг

*Дигоксин* — 0,5 мг (2 табл. дигоксина) 3 раза в день в течение 2—3 дней до достижения общей дозы 1,5—4 мг

При трепетании предсердий значительной давности, со слегка ускоренной сердечной деятельностью и отсутствием тяжелых гемодинамических нарушений насыщение препаратами наперстянки проводят в течение одной недели, назначая на пероральный прием более низкие однократные дозы.

*Медленное насыщение препаратами наперстянки (в течение 5—8 дней)*

*Дигитоксин* — 0,1 мг (5 капель дигиталина) 3 раза в день в течение 5—8 дней, пока не наступит эффект. Общая доза для насыщения 1,2—2 мг, в среднем 1,5 мг

*Дигоксин* — 0,25 мг (1 табл.) 3 раза в день в течение 5—8 дней, пока не наступит эффект. Общая доза для насыщения 1,5—4 мг, в среднем 2 мг

Когда период насыщения препаратами наперстянки закончится, некоторые авторы рекомендуют отменить лечение наперстянкой. По неизвестным причинам именно в этот период может наступить восстановление синусового ритма. Большинство авторов считают, что необходимо непосредственно после насыщения перейти к поддерживающему лечению препаратами наперстянки.

*Поддерживающее лечение препаратами наперстянки*

*Дигитоксин* — 0,1 мг (5 капель дигиталина) в сутки. Суточная доза колеблется от 0,05 до 0,2 мг (3—10 капель)

*Дигоксин*—0,25 мг (1 табл.) в день. Суточная доза колеблется от 0,125 до 0,75 мг (0,5—1,5 табл.)

Насыщение препаратами наперстянки должно поддерживать частоту сокращений желудочков в состоянии покоя около 70 в минуту. Терапевтический план после насыщения наперстянкой зависит от достигнутого результата. В этом отношении существует несколько *типов дальнейшего поведения при лечении*. Когда насыщение приводит к восстановлению синусового ритма, необходимо начать длительное противорецидивное лечение поддерживающими дозами наперстянки и (или) хинидина. Если в результате насыщения препаратами наперстянки трепетание предсердий перейдет в мерцание, которое задерживается несмотря на оптимальное насыщение наперстянкой, можно подумать о применении электроимпульсного лечения или хинидина для восстановления синусового ритма. Если насыщение препаратами наперстянки не может вызвать перехода трепетания предсердий в мерцание и частота желудочковых сокращений остается все еще высокой, восстановления синусового ритма можно лучше всего достичь проведением электроимпульсного лечения. Комбинированное лечение более высокими дозами наперстянки и хинидина эффективно в небольшой части таких устойчивых к лечению случаев.

При *хронических формах трепетания предсердий* насыщение препаратами наперстянки приводит к появлению мерцательной аритмии, но очень редко может восстановить синусовый ритм. Урегулирование хронического трепетания предсердий осуществляется электроимпульсным лечением или, реже, хинидином. Показания и противопоказания к урегулированию хронического трепетания предсердий такие же, как и при мерцательной аритмии, ввиду чего они будут описаны в соответствующем разделе.

Электроимпульс купирует трепетание предсердий и восстанавливает синусовый ритм в 80—100% случаев. Благодаря высокой эффективности и отсутствию побочных явлений, **электроимпульсное лечение** становится средством выбора при урегулировании пароксизмальных и хронических форм трепетания предсердий, особенно в случаях с выраженным поражением миокарда. Трепетание предсердий является наиболее чувствительной к электроимпульсу формой эктопической тахикардии. Регулирование можно достичь, применяя очень низкую степень электрической энергии.

Существует несколько вариантов тактики электроимпульсного лечения. В случаях с умеренно учащенной сердечной деятельностью и нетяжелыми гемодинамическими нарушениями, не требующими особой спеш-

ности, лечение сначала проводят препаратами наперстянки и, если не наступит восстановление синусового ритма, через 2—3 дня после прекращения лечения наперстянкой, проводят электроимпульсное лечение. При пароксизмальных формах с тяжелой патологией миокарда и сильно учащенной сердечной деятельностью, особенно при наличии сердечной недостаточности и артериальной гипотонии, электроимпульсное лечение проводят срочно, не выжидая насыщения препаратами наперстянки. При хронических формах трепетания предсердий, которые подлежат регулированию, применяют наперстянку и антикоагулянты в течение 2 недель и затем приступают к электроимпульсному лечению.

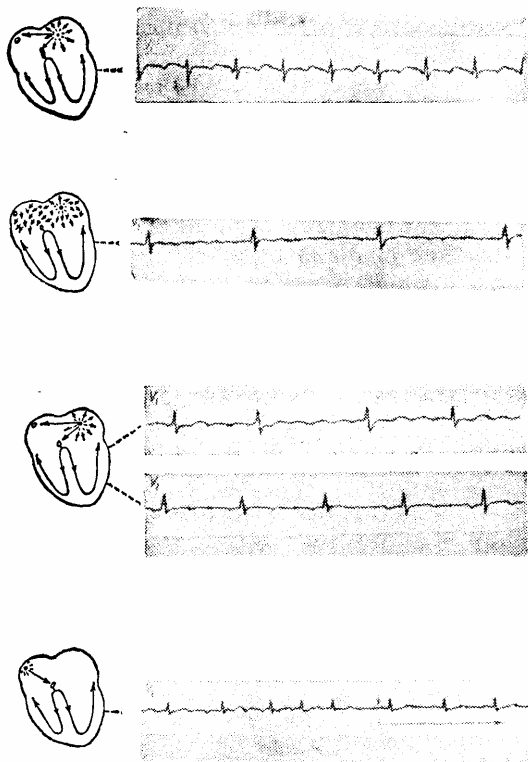
Часто повторяющиеся короткие приступы трепетания предсердий без или с умеренно выраженными гемодинамическими нарушениями, которые быстро поддаются лечению наперстянкой, не подлежат электрической дефибриляции.

**Хинидин** — медикамент второго ряда при лечении трепетания предсердий. Его применяют, когда нет возможности провести электроимпульсное лечение. Он уступает место электроимпульсному лечению, обладающему доказанными преимуществами. Своим непосредственным воздействием на миокард и косвенным ваголитическим действием хинидин вызывает удлинение рефрактерного периода предсердий и вследствие этого уменьшает частоту предсердных волн F. Такой эффект может привести в конечном счете к подавлению эктопической возбудимости предсердий и восстановлению синусового ритма. Иногда при трепетании предсердий хинидин может увеличить частоту сокращений желудочков посредством своего ваголитического, ускоряющего атриовентрикулярную проводимость эффекта и замедления эктопических волн F трепетания предсердий. Чем меньше частота эктопических импульсов предсердий, тем большее число их проводится через атриовентрикулярную систему и тем более ускоренной будет частота желудочковых сокращений. С другой стороны, хинидин может перевести, соотношение атриовентрикулярной проводимости из 2:1 в 1:1 и вызвать чрезвычайно сильную тахикардию со значительными нарушениями гемодинамики. Поэтому перед лечением хинидином и одновременно с проведением его необходимо осуществлять оптимальное насыщение препаратами наперстянки. Хинидин можно начать применять непосредственно после насыщения препаратами наперстянки или спустя 1—2 недели после насыщения на фоне поддерживающего лечения наперстянкой и антикоагулянтами. Эффективность хинидина выше всего, когда предшествующим насыщением препаратами наперстянки трепетание предсердий переведено в мерцание. Иногда хинидин снова вызывает переход мерцания в трепетание предсердий, и лишь после этого может наступить восстановление синусового ритма. Хинидин восстанавливает синусовый ритм в 30—50% случаев трепетания предсердий.

В настоящее время применяются сравнительно более низкие дозы хинидина в течение короткого периода времени при проведении частого электрокардиографического контроля и при постельном режиме больного. Назначают хинидина сульфат по 0,2—0,4 г каждые 2—3 часа до общей суточной дозы 1,6—2, редко 2,5 г в течение одного, при необходимости—двух дней. Лечение прекращают при отсутствии эффекта или возникновении токсических явлений. Лечение хинидином в суточной дозе выше 2,5 г и при продолжительности приема более 2 дней часто приводит к токсическим явлениям и повышает риск возникновения мерцаний желудочков.

Больные с наличием сердечной недостаточности, внутрижелудочковой блокады, активного эндокардита и миокардита, тяжелого поражения миокарда или существующего больше года трепетания предсердий и сильно расширенного сердца не подлежат лечению хинидином. В таких случаях для лечения применяют препараты наперстянки. Если необходимо восстановить синусовый ритм, наиболее подходящим методом является электроимпульсное лечение.

*Этапы лечения трепетания предсердий препаратами наперстянки и хинидином*



Перед лечением налицо трепетание предсердий с атриовентрикулярной блокадой 2:1. Частота предсердных сокращений—316 в минуту, а желудочковых сокращений — 158 в минуту (рис. 121 а)

После насыщения препаратами наперстянки наступает мерцание предсердий. Сокращения желудочков замедлены примерно до 60 в минуту (рис. 121 б)

Во время лечения первыми дозами хинидина мерцание предсердий снова переходит в трепетание. Частота сокращений предсердий — 335 в минуту, но вследствие блокирующего действия наперстянки на атриовентрикулярный узел наступает блокада с соотношением 4:1 и 5:1 и в результате этого сокращения желудочков становятся в среднем 80 в минуту (рис. 121 в)

Во время дальнейшего лечения хинидином задерживается трепетание предсердий, но сокращения их уменьшаются до 200 в минуту. Атриовентрикулярная блокада 2:1, а частота сокращений желудочков 100 в минуту. В конце лечения восстанавливается синусовый ритм (рис. 121 г)

**Бета-блокаторы (пропранолол, алпронолол)** вызывают подобное хинидину действие и удлиняют рефрактерный период предсердной мышцы. Они замедляют частоту эктопических предсердных импульсов F и могут вызвать восстановление синусового ритма. Если насыщение препаратами наперстянки не приведет к оптимальному замедлению сердечной деятельности и восстановлению синусового ритма, значительный брадикардический эффект можно вызвать прибавлением бета-блокаторов, принимаемых перорально или, реже, вводимых внутривенно.

Сочетание наперстянки с бета-блокатором повышает возможность восстановления синусового ритма. После насыщения препаратами наперстянки можно применять сочетание хинидина с пропранололом в соответственно более низких дозах каждого из этих лекарств. Таким образом можно осуществить восстановление синусового ритма примерно в 80% случаев.

*Пропранолол* (обзидан). Пероральная доза составляет 10—20 мг 3—6 раз в день, или вводится по 0,5—1 мг медленно внутривенно через интервалы в 3—5 минут, до общей дозы 5 мг.

**Верапамил** в дозе 5—10 мг внутривенно замедляет атриовентрикулярную проводимость и уменьшает частоту сокращений желудочков, а нередко купирует приступообразные формы трепетания предсердий и восстанавливает синусовый ритм.

Подходящей считают комбинацию его с наперстянкой или хинидином.

**Прокаионамид** эффективен в очень редких случаях хронического мерцания предсердий, вследствие чего его не применяют при этом заболевании. Он показан только при пароксизмальных формах, когда отсутствует эффект хинидина или имеются противопоказания к его применению и нет возможности для проведения электроимпульсного лечения.

**Аймалин, дифенилгидантин и лидокаин** не подходящи для лечения трепетания предсердий. Подобно хинидину, аймалин может ускорить атриовентрикулярную проводимость, переведя ее из соотношения 2:1 в 1:1, и тем самым вызвать высокую степень тахикардии с ухудшением гемодинамики.

**Электростимуляция правого предсердия.** Очень редко, при неподдающихся медикаментозному лечению случаях, значительных гемодинамических сдвигах и наличии опасности для применения электроимпульсного лечения (интоксикация препаратами наперстянки) можно прибегнуть к временному использованию искусственного водителя ритма (электрокардиостимулятора). Электрод-зонд вводят через вену в правое предсердие. Электрическую стимуляцию осуществляют при силе импульсов 10 мА и частоте 180 или больше в минуту. В отличие от электроимпульсного лечения при электрокардиостимуляции нет необходимости в анестезии.

Когда трепетание предсердий сопровождается артериальной гипотонией, необходимо применять **симпатомиметики** — норадреналин, метараминол или мефентермин.

Следует учитывать, что, хотя и очень редко, трепетание предсердий может быть проявлением интоксикации препаратами наперстянки. При подозрении на его наличие необходимо отменить препараты наперстянки. Электроимпульсное лечение противопоказано. Для лечения назначают хлорид калия, дифенилгидантин и бета-блокаторы.

Трепетание предсердий при *свежем инфаркте миокарда*, когда налицо значительная тахикардия, артериальная гипотония и сердечная недостаточность, требует электроимпульсного лечения. В случаях, не требующих спешности, когда отсутствуют выраженные гемодинамические сдвиги, осторожно, умеренно быстро проводят насыщение изоланидом или дигоксином, вводя их внутривенно. При отсутствии эффекта лечения препаратами наперстянки и при отсутствии возможности проведения электроимпульсного лечения можно осуществить комбинированное лечение наперстянкой и хинидином или наперстянкой и бета-блокатором. При непереносимости хинидина можно попробовать лечение прокаинамидом. Дозы наперстянки, хинидина и бета-блокаторов при свежем инфаркте миокарда, особенно в первые несколько дней, должны быть ниже обычных. Общая доза внутривенного насыщения изоланидом 1,2 мг, а дигоксином — 1 мг. Пропранолол (обзидан) назначается в суточной дозе 40–80 мг, а хинидин — 0,8–1,4 г.

*Лечение для предупреждения рецидивов трепетания предсердий.* Трепетание предсердий представляет собой форму эктопической тахикардии с выраженной склонностью к рецидивам. Поэтому, независимо от способа прекращения трепетания предсердий и восстановления синусового ритма, необходимо проводить длительное противорецидивное лечение.

**Противорецидивное лечение** включает в себя *лечение и устранение основного заболевания и предрасполагающих факторов*, как и длительное лечение *антиаритмическими средствами*. Комбинированное лечение поддерживающими дозами *наперстянки и хинидином* в дозе 0,6–1,2 г в сутки является наиболее подходящей медикаментозной противорецидивной терапией. При отсутствии успеха можно применять *хинидин и бета-блокатор* или, еще лучше, *тройную комбинацию* — *наперстянку, хинидин и бета-блокатор*. При непереносимости хинидина его можно заменить прокаинамидом.

Несмотря на продолжительное медикаментозное лечение, трепетание предсердий часто рецидивирует. Спустя месяц после урегулирования сердечной деятельности примерно у 20% больных снова появляется трепетание предсердий, спустя 6 месяцев оно появляется у 35%, через год — у 50%, а спустя 2 года — у 60% больных. Когда продолжительное оптимальное противорецидивное лечение остается безрезультатным, больному назначают только поддерживающее лечение препаратами наперстянки.

## МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ

*Синонимы:* Мерцание предсердий, Atrial fibrillation, Vorhofflimmern, arrhythmia perpetua, delirium cordis, pulsus irregularis et perpetuus. arrhythmia completa, arrhythmia absoluta.

Мерцательная аритмия представляет совершенно хаотические, быстрые и неправильные, некоординированные между собой фибрилляции отдельных частей предсердной мышцы в результате эктопических предсердных импульсов с частотой от 350 до 600 в минуту, вызывающих полный беспорядок желудочковых сокращений, т.е. полную или абсолютную аритмию. Мерцательная аритмия занимает второе место по частоте после экстрасистолической аритмии и составляет около 40% случаев всех нарушений ритма. Она наблюдается во всех возрастах, но в 94–97% у больных старше 40 лет.

**Механизм.** Электрофизиологические механизмы возникновения мерцания предсердий все еще не выяснены. Предполагается, что и здесь, как при других эктопических тахикардиях, имеют значение два основных механизма: 1) *рассеянные местные нарушения проводимости* с негомогенным рефрактерным периодом клеток проводниковой системы, вызывающие образование очагов с механизмом микро- и макро- повторного входа. 2) *повышенный автоматизм клеток проводниковой системы*, вызывающий образование одного или нескольких эктопических очагов с высокочастотной импульсной активностью. Сочетание этих механизмов весьма воз-

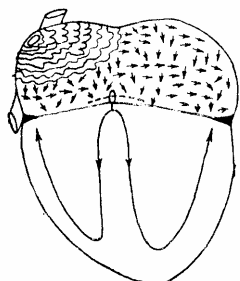


можно. Указанные механизмы соответствуют обеим классическим теориям, объясняющим мерцательную аритмию.

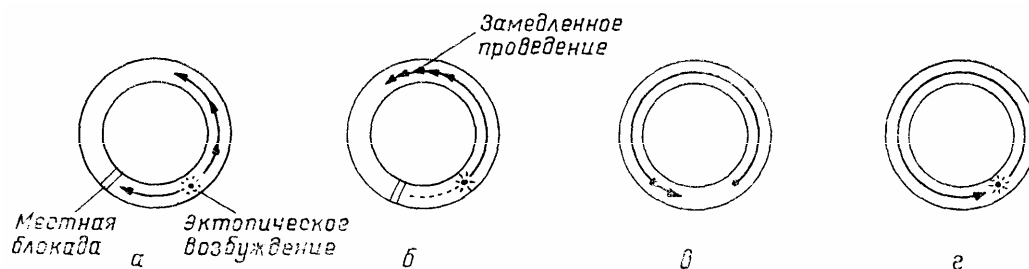
Механизм *макроповторного входа* объясняет возникновение кругового движения волны возбуждения, а повышенный автоматизм или механизм *микроповторного входа* приводит к созданию одного или множества высокочастотных импульсных очагов.

*Теория кругового движения волны возбуждения.* Согласно этой теории, мерцательная аритмия, как и трепетание предсердий, является результатом гетеротопического появления волны возбуждения в предсердной мускулатуре, которая совершает круговые движения около устьев больших полых вен (см. рис. 122).

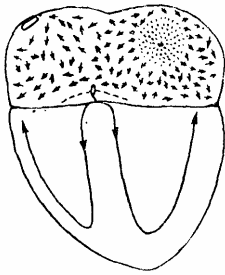
При трепетании предсердий волна возбуждения совершает круговые движения ритмично по постоянной окружности со скоростью до 350 циклов в минуту. Центробежные волны, направляющиеся к предсердной мускулатуре, также имеют постоянный путь, правильный ритм и такую же частоту, как основная волна. Когда скорость кругового движения превысит 350 циклов в минуту, диаметр его уменьшается, и волна возбуждения застаёт множество отдельных участков предсердия в рефрактерной фазе, и они блокируют его путь. Таким образом, направление кругового движения волны возбуждения непрерывно изменяется. Основная волна и центробежные волны возбуждения становятся неправильными, в результате чего возникает мерцание предсердий. Современные данные подтверждают, что круговое движение волны возбуждения является одним из основных механизмов создания не только предсердных, но и желудочковых эктопических тахиаритмий. Для образования кругового движения волны возбуждения необходимы следующие условия (рис. 123):



Сильное укорочение рефрактерного периода  
Замедленное проведение волны возбуждения  
Местная зона с блокадой проводимости



*Теория высокочастотного очага возбуждения с одноочаговым или многоочаговым образованием импульсов.* Согласно одноочаговой теории, существует один очаг в предсердной мускулатуре, порождающий 350—600 импульсов в минуту (рис.124). Многоочаговая теория допускает, что мерцание предсердий является результатом наличия множества эктопических очагов в предсердиях. Предсердия человеческого сердца могут отвечать ритмическими координированными сокращениями только на импульсы с частотой до 350—400 в минуту (предсердная пароксизмальная тахикардия, трепетание предсердий). Когда эктопический очаг образует импульсы, частота которых выше этого предела, предсердия не в состоянии ответить сокращением на каждый импульс ввиду наличия участков в предсердной мышце, которые все еще рефрактерны к возбуждению. Поэтому вместо эффективных предсердных систол наступают хаотические, быстрые и некоординированные сокращения волокон отдельных участков предсердной мышцы. Согласно этой теории, механизмы образования предсердной пароксизмальной тахикардии, трепетания и мерцания предсердий в принципе одинаковы. Различия создаются неодинаковой частотой импульсов из эктопического очага и степенью проведения через атриовентрикулярный узел. Кинематографическим методом при мерцательной аритмии были зарегистрированы два типа предсердных волн, большие, неритмичные, часто наслаивающиеся друг на друга, названные волнами L, и малые— волнами M, вызывающие сокращения отдельных мышечных волокон. Величина сокращающихся сегментов мышц достигает от 0,20 до 0,80 мм.



Причинами аритмии желудочков при мерцании предсердий являются, с одной стороны, неравномерность по силе и времени эктопических предсердных импульсов и, с другой, наличие непрерывно изменяющейся по степени частичной, функциональной атриовентрикулярной блокады

При мерцании предсердий атриовентрикулярный узел подвергается воздействию многих, свыше 300—400 в минуту неритмических импульсов, поступающих из предсердий. Атриовентрикулярный узел имеет определенную пропускную способность (обычно до 220 импульсов в минуту) и не может провести такое большое количество импульсов вследствие того, что часть из них застают его еще в рефрактерном периоде. Иными словами, в атриовентрикулярном узле наступает функциональная блокада одной части импульсов. Только один из нескольких импульсов может поступить в желудочки. При этом степень атриовентрикулярной блокады непрерывно изменяется. Таким образом атриовентрикулярный узел пропускает неритмично и в полном беспорядке только те из многочисленных, поступающих из предсердий импульсов, которые сравнительно самые сильные и находят атриовентрикулярный узел во внефрактерном периоде. Чем больше импульсов пропускает атриовентрикулярный узел, т. е. чем ниже степень атриовентрикулярной блокады, тем более учащенными будут сокращения желудочков.

### Этиология

Почти всегда наличие *органического поражения миокарда*

*Чаще всего:*

Коронарный атеросклероз с или без инфаркта миокарда, с или без гипертонической болезни (57% случаев с мерцанием предсердий) Острый инфаркт миокарда

Ревматические митральные пороки (11%), прежде всего митральный стеноз Тиреотоксикоз (3,5%)

*Сравнительно реже:*

Свежий ревмокардит

Острые и хронические неревматические миокардиты и токсикоинфекционные поражения миокарда (пневмония, дифтерия, скарлатина, грипп, коксаки В и другие вирусные инфекции, пятнистый и брюшной тиф, малярия, идиопатический миокардит Абрамова—Фидлера и др.) Миокардиопатии — вторичные и первичные, идиопатические, в том числе обструктивная гипертоническая, застойная, алкогольная и пурперальная миокардиопатия

Во время зондирования, операции и травме сердца, грудной клетки, брюшной полости и головы, субарахноидального кровоизлияния, удара электрическим током, ожогов Синдром WPW

Эмболия легких и острые бронхо-легочные воспалительные заболевания с недостаточностью легких

Интоксикация препаратами наперстянки, окисью углерода, симпатомиметиками и др.

*Очень редко:* пороки аортального клапана, подострый бактериальный эндокардит, хроническое легочное сердце при выраженной легочно-сердечной недостаточности, врожденные пороки сердца — дефект межпредсердной перегородки у лиц в возрасте старше 30 лет, аномалия трехстворчатого клапана Эбштейна, 1/3 случаев с адгезивным перикардитом. У людей со здоровым сердцем может быть пароксизмальная форма мерцания предсердий в результате наследственной предрасположенности и(или) различных экстракардиальных факторов, таких, как: переутомление, сильное физическое напряжение, душевные волнения, злоупотребление табаком, алкоголем, кофе; рефлексорно — при почечных и желчных коликах, после надавливания на сонный узел, при тошноте, рвоте, остром гастроэнтерите, кашле, гипогликемии, электролитных нарушениях (гипокалиемию), гипотермии, гипоксемии

Перечисленные экстракардиальные факторы играют роль в возникновении приступов мерцательной аритмии и у больных с органическими сердечными заболеваниями.

*Коронарный атеросклероз, особенно в сочетании с гипертонической болезнью и сердечной недостаточностью, является основным этиологическим фактором, вызывающим образование мерцательной аритмии у*

лиц в возрасте старше 50 лет, и составляет свыше 50% случаев с таким нарушением ритма. В начальных стадиях коронарного атеросклероза и гипертонической болезни характер мерцательной аритмии часто бывает приступообразным. С течением времени приступы учащаются и становятся длительными, пока наконец мерцательная аритмия не перейдет в стойкую форму. Латентная коронарная недостаточность может выражаться приступами мерцательной аритмии после физического перенапряжения. Некоторые новые клинико-анатомические исследования показывают, что определенной зависимости между степенью коронарного атеросклероза и появлением мерцательной аритмии не существует. Также отсутствует пропорциональная корреляция между мерцательной аритмией и другими клиническими проявлениями коронарного атеросклероза. Так, известно давно, что у некоторых больных коронарным атеросклерозом и постоянной формой мерцательной аритмии реже наблюдаются выраженные приступы грудной жабы и у них реже наступает как осложнение инфаркт миокарда. Иногда больные коронарным атеросклерозом в течение известного периода времени сравнительно хорошо переносят мерцательную аритмию и у них не развивается выраженная сердечная недостаточность. Это обусловлено пониженной атриовентрикулярной проводимостью и, отсюда, выраженной склонностью к нормочастотной и брадикардической форме абсолютной аритмии.

*Ревматические пороки митрального клапана* занимают второе место среди причин возникновения мерцательной аритмии. Чаще всего вопрос касается „частой“ или преобладающей формы митрального стеноза или смешанного митрального порока со значительными стенозом и недостаточностью митрального клапана. Случаи частой или преобладающей недостаточности митрального клапана реже сопровождаются мерцательной аритмией. Мерцание предсердий наступает поздно, в процессе эволюции митральной недостаточности и значительно ухудшает гемодинамику. По данным клинического материала, установлено, что мерцательная аритмия наблюдается примерно у половины больных с митральным стенозом. Чаще всего мерцательная аритмия наступает у больных с уже увеличенным сердцем, при исчерпанных компенсаторных возможностях левого предсердия и учащается с возрастом. Нередко хронической форме мерцательной аритмии предшествуют предсердные экстрасистолы, приступы пароксизмальной предсердной тахикардии и приступы мерцания предсердий. Между степенью митрального стеноза, соотв. степенью легочной гипертонии, и возникновением мерцательной аритмии не наблюдается строгой зависимости. Также не всегда можно выявить непосредственную связь между степенью анатомических изменений в левом предсердии и появлением мерцания предсердий. Этим подчеркивается патогенетическое значение некоторых регуляторных гемодинамических факторов. Внезапное появление мерцательной аритмии, особенно при наличии значительной тахикардии, приводит к быстрому развитию застоя или отека легких. Многолетний митральный стеноз почти неизбежно приводит к образованию постоянной мерцательной аритмии. В таких случаях основное патогенетическое значение имеют гемодинамическая нагрузка и расширение предсердий, дистрофия миокарда и активный ревмокардиальный процесс в предсердной мышце. Полная аритмия — исключительно важный этап в протекании митрального стеноза. Она играет роль в появлении частых тромбоэмболических осложнений и возникновении хронической недостаточности сердца. Мерцательная аритмия при митральном стенозе обладает выраженной склонностью к переходу в тахикардию и, как правило, сочетается с недостаточностью сердца. После проведения эффективной митральной комиссуротомии мерцательная аритмия обычно не исчезает спонтанно и нуждается в электроимпульсном или медикаментозном урегулировании.

Мерцательная аритмия очень редко наблюдается при *ревматических пороках аортального клапана* и то лишь в конечных стадиях с выраженной сердечной недостаточностью. Также и свежий ревмокардит без оформленного клапанного порока редко может осложниться мерцательной аритмией. Согласно Libman, наличие мерцательной аритмии свидетельствует об отсутствии подострого бактериального эндокардита. По наблюдениям Л. Томова и сотр., абсолютная аритмия встречается в 6% случаев у больных с подострым бактериальным эндокардитом.

Мерцательная аритмия наступает у 7—20% больных с *острым инфарктом миокарда*.

*Тиреотоксикоз* почти у 10% больных осложняется мерцательной аритмией. Обычно она наблюдается у пожилых больных при тяжелых формах с далеко зашедшими изменениями миокарда. Мерцательная аритмия, хотя и редко, может быть вызвана латентным, слабо выраженным гипертиреозидизмом. Этот факт имеет важное клиническое значение и вызывает необходимость при каждом „изолированном“, с неясной этиологией мерцании предсердий выяснить вопрос о вероятном наличии тиреотоксикоза. Для тиреотоксикоза характерна приступообразная форма мерцательной аритмии, которая постепенно переходит в постоянную, хроническую форму.

Мерцательную аритмию можно наблюдать, хотя и реже, при *всех других острых и хронических, воспалительных и дистрофических заболеваниях сердца*, особенно при наличии сердечной недостаточности. Отношения между мерцательной аритмией и сердечной недостаточностью двоякого рода. С одной стороны, мерцательная аритмия благоприятствует развитию сердечной недостаточности, а с другой стороны, последняя сама по себе может вызвать мерцательную аритмию усугублением гипоксии и гемодинамически обусловленным расширением предсердий.

Мерцательная аритмия наблюдается и у молодых людей *без клинических данных на заболевание сердца*. Частота таких *идиопатических форм* неизвестна. Согласно некоторым авторам, она составляет 4—6% всех случаев мерцательной аритмии. Такая форма характеризуется приступообразным течением, не очень ускорен-

ной сердечной деятельностью, как правило, отсутствием явлений сердечной недостаточности, стойкой тенденцией к рецидивам и неудовлетворительными результатами лечения — электроимпульсного и антиаритмическими средствами. Некоторые наблюдения показывают, что в таких случаях значение имеют генетические факторы. Провоцирующую роль играет также стимуляция как блуждающего, так и симпатического нерва или одновременно сильное активирование обо их отделов вегетативной нервной системы. Синдром WPW также может быть причиной возникновения приступов мерцательной аритмии. Приступообразная форма мерцательной аритмии может быть, хотя и очень редко, признаком интоксикации препаратами наперстянки.

**Патологоанатомические изменения** зависят от характера, степени выраженности и давности основного заболевания. Наиболее частым анатомическим субстратом мерцательной аритмии являются дегенерация и фиброзное перерождение клеток синоаурикулярного узла в внутри предсердных проводниковых путей, расширение предсердий, дистрофия, диффузный фиброз и воспалительные изменения предсердной мышцы. Иногда при митральном пороке наблюдается гигантское расширение левого предсердия. В левом и (или) правом предсердии и ушке часто обнаруживают тромбы, которые становятся источником эмболов, попадающих в малый или большой круг артериального кровообращения.

**Гемодинамика.** Основными факторами гемодинамических сдвигов при мерцательной аритмии являются:

Укороченная диастола и пониженное наполнение желудочков при высокой частоте желудочковых сокращений (гиподиастола)

Отсутствие полноценных систол предсердий — минутный объем уменьшается примерно на 30%

Нарушенная нервно-рефлекторная регуляция сердца

Продолжительность мерцания предсердий

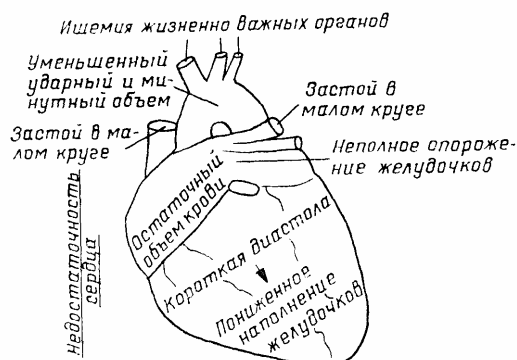
Вид и тяжесть основного заболевания сердца — поражение миокарда, патология клапанов

Важнейшим фактором, определяющим гемодинамические сдвиги при мерцательной аритмии, является *укороченная диастола* вследствие большой частоты сокращений желудочков. Решающую роль играет тахикардия, а не сама аритмия. Во время короткого диастолического периода желудочки не могут наполниться достаточно кровью, систола желудочков становится неэффективной и ударный объем сердца понижается. Короткий отдых миокарда во время диастолы не дает возможности обменным процессам завершиться нормально, благодаря чему сократительная сила миокарда понижается. С гемодинамической точки зрения полная аритмия характеризуется непостоянством силы сердечных сокращений и различием в размерах ударного объема каждого отдельного цикла.

*Отсутствие эффективных предсердных сокращений* является вторым существенным фактором, понижающим наполнение желудочков кровью. В норме 20—30% всего объема наполнения желудочков происходит вследствие систолы предсердий.

При синусовом ритме нервно-рефлекторным путем сердечный объем повышается в такой степени, которая соответствует повышенным требованиям организма. При наличии мерцательной аритмии вследствие *нарушения нервно-рефлекторной регуляции сердца* во время физических усилий не происходит адекватного увеличения дебита сердца и таким образом создается ограниченная амплитуда функционального приспособления.

*Основные гемодинамические нарушения при тахикардических формах мерцательной аритмии:*



Пониженный ударный и минутный объем с ишемией жизненно важных органов

Дефицит пульса

Неэкономная работа сердца с расходом большого количества энергии при низком коэффициенте полезного действия

Сердечная недостаточность гиподиастолического типа. Очень часто застой легких

Чем выше дефицит пульса, тем тяжелее нарушение гемодинамики. При постоянной форме мерцательной аритмии с неускоренной желудочковой деятельностью (70—100 сокращений в минуту) гемодинамические нарушения в состоянии покоя незначительны.

При тахикардической форме мерцательной аритмии *сердечный дебит падает* в среднем на 25—30% по сравнению с нормой. Экспериментально доказано, что сердечный дебит понижается параллельно повышению частоты сокращений желудочков (Corday и Irving). После самых коротких диастол наполнение желудочков кровью настолько слабо, что внутрижелудочковое давление не в состоянии открыть полулунные клапаны, и соответствующая пульсовая волна выпадает. Таковы „бесплодные" желудочковые систолы, обуславливающие дефицит пульса.

При высокой частоте желудочковых сокращений *кровенаполнение почек понижается* примерно на 20%. Наряду с этим наступает и рефлекторный спазм почечных сосудов. Ишемия почек может привести к развитию протеинурии, гематурии и даже азотемии. В таких случаях брыжеечное кровообращение также понижается и наступает спазм сосудов брыжейки и ишемия желудочно-кишечного тракта. *Дебит крови в головном мозге падает* почти на 23%, но наблюдалось и возвращение его к норме, несмотря на наличие продолжающейся тахиаритмии. Ишемия мозга, особенно при наличии атеросклероза мозга и атеросклеротических бляшек, стеноза сонных артерий, может привести к синкопе, головокружению, парезам и др. Коронарное кровоснабжение падает почти на 40% и могут наступить приступы грудной жабы и даже развиваться субэндокардиальный инфаркт.

Тахикардическая форма мерцательной аритмии очень часто бывает причиной развития *сердечной недостаточности* — в 60—70% случаев. Основную роль в возникновении ее играют короткие диастолические паузы. Желудочки остаются ненаполненными, а предсердия, которые фактически не сокращаются, не могут полностью опорожниться. Остающаяся в них кровь повышает внутри предсердное давление, вызывает расширение предсердий, затрудняет отток крови из легочных и полых вен, и тем самым, вызывает застойные явления в системе малого и большого круга кровообращения.

Сердечная недостаточность при мерцании предсердий с желудочковой тахиаритмией по механизму своего развития является *гиподиастолической (вследствие короткой диастолы)*. Она определяется частотой сокращения желудочков, т.е. зависит от степени атриовентрикулярной проводимости

Застой в легких очень часто наблюдается при мерцательной аритмии. В возникновении его имеет значение также и диссоциация между открытием аортального и легочного клапанов. Как правило, клапан легочной артерии открывается легче аортального, ввиду более низкого давления в легочной артерии. Когда слабые сокращения желудочков при мерцательной аритмии могут открыть клапан легочной артерии, но не могут открыть аортального клапана, наблюдается быстрое возникновение застойных явлений в легких. Иногда мерцательная аритмия приводит к проявлению функциональной недостаточности митрального клапана. Во время физической нагрузки (рабочая проба) наступает патологическая пульсовая реакция с быстрым и скачкообразным появлением сильного ускорения частоты сердечных ударов, не соответствующей степени физической нагрузки.

**Клиническая картина.** Различают следующие клинические формы мерцательной аритмии, в зависимости от:

Течения	Частоты желудочковых сокращений
Приступообразная (пароксизмальная) — 2%	Тахиаритмическая — 100—200 сокращений желудочков в минуту (90 -95%)
Стойкая (хроническая) — 98%	Нормоаритмическая — 60—100 сокращений желудочков в минуту Брадиаритмическая -- меньше 60 сокращений желудочков в минуту

#### Субъективные симптомы

*Приступообразная форма* (как правило, с тахиаритмией) Внезапное сердцебиение и слабость Ощущение трепетания или тупых ударов в грудной клетке Чувство сдавливания в сердечной области, дискомфорт в сердечной области

Страх, возбуждение

Полиурия — спастический мочевой симптом  
Общая слабость, темные круги перед глазами, синкопе  
Одышка, кашель, чувство тяжести в правом подреберье, отеки, легочный отек — признаки сердечной недостаточности  
Стенокардия — редко  
Проявления кардиогенного шока — очень редко

#### *Постоянная форма*

Одышка, кашель, быстрая утомляемость при незначительных усилиях и другие проявления сердечной недостаточности  
Сердцебиение и ощущение тупых ударов в сердечной области, особенно после легких физических усилий и незначительных эмоций  
Склонность к головокружениям, выраженная общая слабость, приступы потери сознания

Бессимптомное течение при замедленной или нормальной частоте желудочковой деятельности  
Проявления основной болезни сердца

*Приступообразная форма мерцательной аритмии* встречается сравнительно редко и, как правило, сопровождается очень учащенными сокращениями желудочков, ввиду чего, в отличие от хронической формы с неучащенной деятельностью сердца, она сопровождается сильно выраженными субъективными ощущениями. Симптомы ее сходны с симптомами пароксизмальной тахикардии. Многие больные четко улавливают переход от нормального ритма сердца к тахиаритмии. В основном больные жалуются на сердцебиение, трепетание и тупые удары в области сердца и общую слабость. В некоторых случаях они ощущают неправильность и неодинаковую силу сердечных ударов. Боли в области сердца обычно отсутствуют, но чаще всего больные ощущают жжение и тяжесть в области сердца, и редко, типичные приступы грудной жабы.

Синкопе может возникнуть в момент перехода синусового ритма в мерцательную аритмию с большой частотой желудочковых сокращений или в тот момент, когда мерцание прекращается и за ним наступает в течение нескольких секунд асистолия перед восстановлением синусового ритма.

Сердечная недостаточность, иногда в сочетании с картиной отека легких, наступает при выраженной тахикардии, продолжительном приступе и при наличии митрального стеноза высокой степени или тяжелого поражения миокарда. В таких случаях сравнительно редко могут появиться и симптомы кардиогенного шока. Следует иметь в виду, что приступы мерцательной аритмии могут сопровождаться, хотя и в редких случаях, мочевым спастическим синдромом („urina spastica“).

Субъективные симптомы при *стойкой форме мерцательной аритмии* скорее выражаются явлениями постепенно развивающейся сердечной недостаточности, чем проявлениями самой аритмии. И при этой форме мерцательной аритмии основное значение имеет частота желудочковых сокращений. При хронической форме, когда налицо тахисистолия, больной также может жаловаться на сердцебиение, тупые удары и чувство тяжести в области сердца, неприятные ощущения колебания или вибрации передней стенки грудной клетки, адинамию, головокружение, головную боль и др. Особенно характерны появление одышки, быстрой утомляемости и сильного сердцебиения неправильного ритма и различная сила ударов после легких физических усилий или незначительных эмоций. Брадикардическая форма и форма с нормальной частотой хронической мерцательной аритмии очень часто имеют бессимптомное течение и выявляются лишь при случайном осмотре. При брадиаритмиях, протекающих бессимптомно, учащение сердечных сокращений после физических усилий, душевных переживаний или при температурных состояниях может вызвать жалобы.

Очень часто хроническая мерцательная аритмия сопровождается спонтанными колебаниями частоты сокращения желудочков. Это так называемая лабильная форма, от которой зависят и изменчивость степени, и характер субъективных ощущений.

#### *Объективные симптомы*

Полная аритмия:

Выраженная неправильность сердечного ритма  
Неодинаковая сила сердечных тонов  
Неправильный и неодинаково наполненный пульс  
Дефицит пульса

После физических усилий или эмоций — ускорение сердечной деятельности и усиление аритмии

После вагусных проб — на короткий срок замедление сердечной деятельности, но аритмия сохраняется и мерцание предсердий никогда не купируется

Шейные вены — отсутствуют ускоренные, синхронные с волнами мерцательной аритмии пульсации

Признаки основного заболевания сердца

Симптомы сердечной недостаточности (в 60—70% случаев) — цианоз, одышка, застой в легких, гидроторакс, вздутие шейных вен, гепатомегалия, отеки и др.

Эмболии мозга, почек, селезенки, легких, сосудов брыжейки и др.

Наиболее характерной физикальной находкой при мерцании предсердий является *синдром полной аритмии*. При аускультации обнаруживаются различной длительности диастолические интервалы и непрерыв-

но изменяющиеся по силе сердечные тоны. Создается слуховое впечатление о совершенно хаотической сердечной деятельности, почему и называют „бред сердца" („delirium cordis").

Неравномерность пауз между отдельными сокращениями сердца является самым важным аускультативным признаком

При частоте желудочковых сокращений ниже 90 и выше 150 в минуту разница в продолжительности диастолических пауз значительно слабее выражена и при аускультации создается впечатление о правильном ритме (псевдоуритмия).

Непрерывное изменение силы сердечных тонов является вторым аускультативным признаком полной аритмии

*Сила первого тона* изменяется в зависимости от продолжительности предшествующей диастолы. После очень коротких диастол первый тон сильный, после диастол средней продолжительности — тихий, после длинных диастол он также сильный. Значение имеют, с одной стороны, различная степень наполнения желудочков кровью, соответственно этому, изменения положения створок атриовентрикулярных клапанов перед их смыканием и, с другой стороны, различная сила сокращений сердечной мышцы.

Следует иметь в виду, что при мерцании предсердий первый тон на верхушке сердца может быть усиленным в результате уменьшенного наполнения кровью желудочков даже тогда, когда стеноз левого венозного отверстия отсутствует.

*Сила второго тона* также колеблется в зависимости от продолжительности предшествующей диастолы. Второй тон слабый, еле улавливается или может отсутствовать после коротких диастол с недостаточным наполнением желудочков кровью, когда сокращение желудочков настолько слабо и внутрижелудочковое давление так низко, что полулунные клапаны не открываются. При мерцании предсердий пульс отличается беспорядочностью и различным наполнением.

*Дефицит пульса* представляет собой разницу между частотой сердечных сокращений и частотой периферического артериального пульса, определяемых одновременно в течение одной минуты.

Дефицит пульса появляется при мерцании предсердий со значительно ускоренными желудочковыми сокращениями. Он является результатом коротких диастол с недостаточным наполнением желудочков кровью, в результате чего систолическое внутрижелудочковое давление не может повыситься до нужной степени, чтобы открыть полулунные клапаны, кровь не может направиться к периферии и соответствующие толчки радиального пульса выпадают. Частота пульса становится значительно меньше частоты сердечных сокращений. Дефицит пульса не наблюдается при брадикардических и нормочастотных формах мерцания предсердий. Величина дефицита пульса определяет степень гемодинамических сдвигов и является основным признаком, направляющим лечение. После применения препаратов наперстянки частота сокращений желудочков урежается, наполнение желудочков кровью во время диастолы повышается, систола становится более эффективной и дефицит пульса уменьшается или полностью исчезает.

*Пробы с физической нагрузкой и вагусные пробы* играют большую роль при постановке диагноза мерцательной аритмии в тех случаях, когда сердечная деятельность кажется ритмичной вследствие замедления или сильного учащения сокращений желудочков. При брадикардических формах, с кажущейся правильностью ритма, после физических усилий, эмоций или приема нитритов наступает ускорение сердечной деятельности, и аритмия становится четкой. При тахикардических формах, с кажущимся правильным ритмом, после вагусных проб наступает временное замедление сердечной деятельности, и аритмия легко улавливается.

При *осмотре шейных вен* не наблюдают пульсаций, синхронных с мерцанием предсердий, ввиду незначительной силы и эффективности отдельных волн. Такая отрицательная находка имеет значение, когда учитывают наличие учащенных, ритмичных и обычно улавливаемых пульсаций вен при пароксизмальных тахикардиях и мерцательной аритмии. Регистрация венозного пульса имеет большое значение для постановки диагноза мерцательной аритмии, так как при ней устанавливается отсутствие волны „а", которая создается предсердной систолой.

Только в редких случаях, при медленной деятельности желудочков, можно регистрировать небольшие ундуляции шейных вен, соответствующие большим волнам ffff электрокардиограммы мерцательной аритмии.

Наблюдаются непрерывные *колебания систолического артериального давления* при полной аритмии, связанные с постоянно изменяющимся наполнением кровью артерий, но полученные конечные величины находятся в пределах нормы.

*Конфигурация и размеры сердца* определяются основным заболеванием и степенью сердечной недостаточности. Следует учитывать возможность возникновения обусловленного гемодинамическими сдвигами расширения левого предсердия и всего сердца с проявлением „митральной конфигурации" при мерцательной аритмии без наличия митрального стеноза из-за скопления остаточной крови в предсердиях, вследствие неполного опорожнения их во время коротких диастолических пауз.

*Аускультативная находка основного сердечного заболевания* может значительно измениться после того, как наступит мерцательная аритмия. Систолический шум обычно продолжает выслушиваться — после

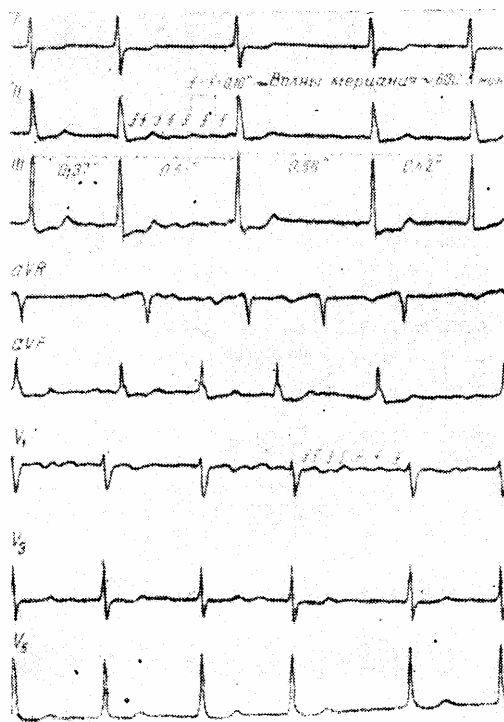
длинных диастолических пауз он более силен, а после коротких — слабее. При тахикардической форме систолический шум может совсем исчезнуть.

Пресистолический шум митрального стеноза исчезает ввиду отсутствия систолы предсердий. При медленной сердечной деятельности это исчезновение шума очень явно, но при тахикардии, ввиду укорочения диастолических пауз, протодиастолический шум может настолько приблизиться к следующему первому тону, что создается ошибочное впечатление наличия пресистолического шума. При учащенной сердечной деятельности трудно устанавливается диастолический шум.

Мерцание предсердий благоприятствует образованию *тромбов в предсердиях и ушках* ввиду их расширения и неэффективных сокращений. Они часто становятся источником мозговых, брыжеечных, почечных, селезеночных, легочных и периферически сосудистых эмболии. Эмболии наступают чаще всего при переходе мерцательной аритмии в синусовый ритм, когда эффективные сокращения предсердий могут вызвать отрыв и раздробление наслоившихся на стенках предсердий тромботических масс. Внезапная смерть от эмболии мозга отмечается у 2,5—4% больных с мерцательной аритмией (Dolay). При митральном стенозе с мерцанием предсердий может сформироваться, хотя и редко, подвижный круглый тромб, который закупоривает отверстие митрального клапана и вызывает внезапно смерть.

Почти у 40% больных с митральным стенозом и мерцательной аритмией наблюдаются тромбоэмболические осложнения, тогда как при митральном стенозе и синусовом ритме тромбоэмболии отмечаются только в 2% случаев.

### Электрокардиограмма



Волны P отсутствуют

Налицо неодинаковой формы, высоты и ширины зубцы с изменяющейся частотой — в среднем 350 — 600 в минуту, которые называют волнами f мерцания. Из-за этих волн f изоэлектрическая линия представляет собой волнообразную кривую, составленную из еле заметных колебаний

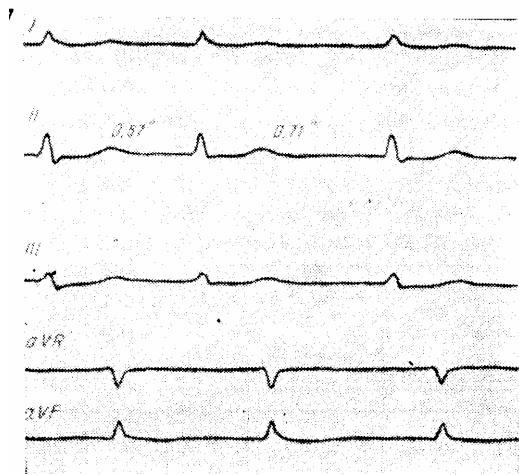
Желудочковые комплексы располагаются на различных расстояниях друг от друга, форма их чаще всего не изменяется

Интервал S—T и волна T могут быть деформированы волнами f

Волны f являются выражением беспорядочного возбуждения отдельных групп мышечных волокон предсердия.

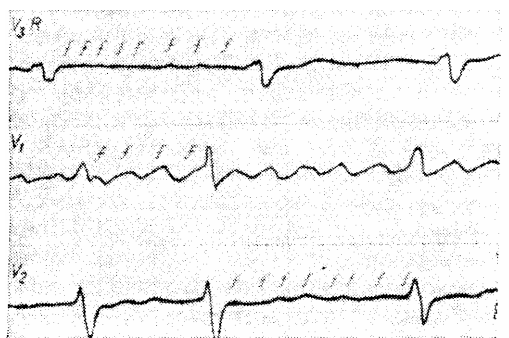
Выявление волн f имеет решающее значение для постановки диагноза мерцательной аритмии. Обычно эти волны хорошо выражены во II, III и aVF отведениях. При атеросклеротическом миокардиосклерозе волны f имеют большую частоту и они низкие, тогда как при митральном стенозе они выше и частота их меньше.



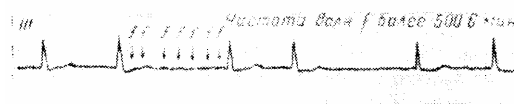


Нередко нельзя обнаружить волны f ни в одном из периферических отведений и лишь только отсутствие волн Р и выраженная разница длины отдельных интервалов R R помогают постановке диагноза

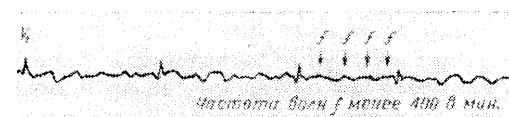
При грудных ( $V_{1,2}$ ) и правых грудных отведениях ( $V_{3R}$  и  $V_{4R}$ ) гораздо чаще и яснее выявляют волны f и поэтому они имеют большое диагностическое значение. В исключительно редких случаях волны f могут отсутствовать и в правых грудных отведениях. В таких случаях уместно регистрировать пищеводные или внутрисердечные отведения



128a



128б



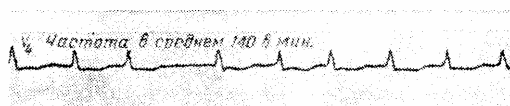
Волны f бывают небольшими, едва заметными, очень частыми — „нежное мерцание предсердий”(рис. 128 а)

или более крупными и высокими с меньшей частотой — „грубое мерцание предсердий" (рис. 128б)

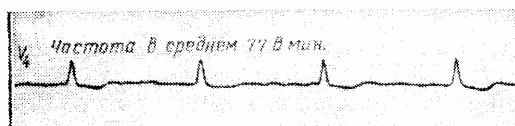
Волны f, высотой более 3 мм, наблюдаются при митральном пороке и увеличенном левом предсердии, а малые волны — преимущественно у больных с дегенеративными заболеваниями миокарда, при коронарной и (или) гипертонической болезни. Некоторые наблюдения показывают, что „грубое", крупноволнистое трепетание предсердий легче поддается электроимпульсному лечению и синусовый ритм после урегулирования задерживается дольше

В зависимости от частоты сокращений желудочков различают следующие формы мерцательной аритмии:

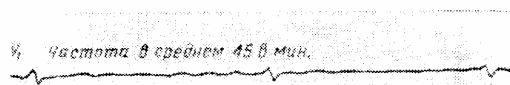
129а



129б



129в



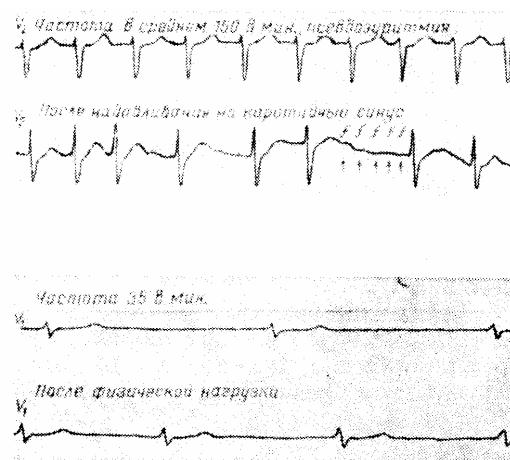
*Тахикардическая* — мерцание предсердий с учащенными сокращениями желудочков 100—200 в минуту (рис. 129 а)

*Нормочастотная* — мерцание предсердий с частотой сокращений желудочков 60—100 в минуту (встречаются чаще всего после насыщения наперстянкой и при коронарном атеросклерозе с замедленной атриовентрикулярной проводимостью) (рис. 129б)

*Брадикардическая* — мерцание предсердий с замедленной деятельностью желудочков ниже 60 в минуту. Она характерна для интоксикации препаратами наперстянки, коронарного атеросклероза и аневризматического расширения левого предсердия и некоторых случаев идиопатического мерцания предсердий (рис. 129в)

*Псевдоузуритмия или мерцательная аритмия с приблизительно правильной деятельностью желудочков*

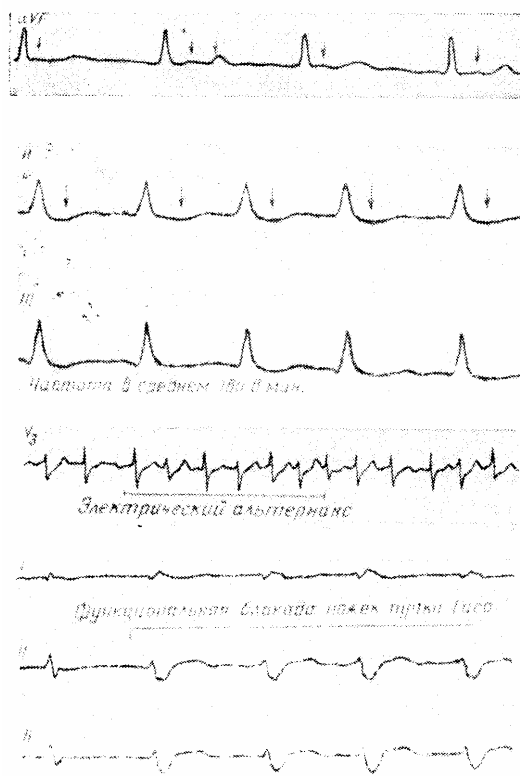
Когда сокращения желудочков очень учащены — более 150 в минуту, трудно распознать волны f, и картина напоминает наджелудочковую пароксизмальную тахикардию. В таких случаях необходима более длинная запись электрокардиограммы, чтобы уловить разницу в длине интервалов R—R. После раздражения блуждающего нерва сокращения желудочков временно замедляются и волны f распознаются легче



Когда частота сокращений желудочков ниже 60 в минуту, желудочковый ритм может быть приблизительно правильным, и, если волны выражены недостаточно хорошо, электрокардиограмма напоминает элек-

трокардиограмму при среднеузловом ритме. После физических усилий аритмия при мерцании предсердий становится более выраженной

#### *Изменения желудочковых комплексов при мерцательной аритмии*



Комплексы QRS, как правило, остаются неизменными по форме, или наблюдаются изменения, вызванные основным заболеванием сердца.

Очень часто сегмент ST и волна T деформируются, вследствие наслаивания волн f, таким образом, что форма их различна в отдельных желудочковых комплексах

При тахиаритмии может наступить снижение интервала S—T и негативирование волны T, вследствие вторичной ишемии миокарда, связанной с тахикардией

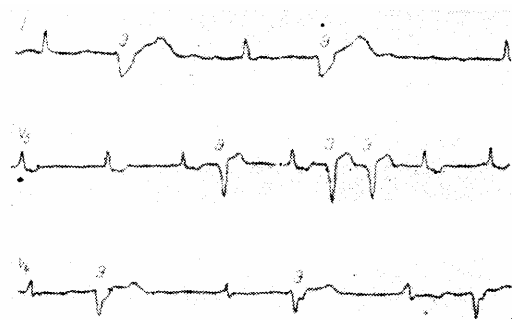
Иногда при значительной тахикардии наблюдаются различия в высоте отдельных желудочковых комплексов, а в редких случаях и типичная электрическая альтернация

Интерmittирующая функциональная блокада ножек пучка Гиса с деформированными и уширенными желудочковыми комплексами, так наз. желудочковая абберация, наблюдается при сильно учащенной сердечной деятельности. Такие случаи ввиду наличия уширенного и деформированного комплекса QRS могут ошибочно быть приняты за желудочковую пароксизмальную тахикардию

При больших различиях в длительности диастолических интервалов деформация комплексов QRS может наступать иптерmittирующе, только после очень коротких диастол, и тогда картину почти нельзя отличить от картины желудочковой экстрасистолии

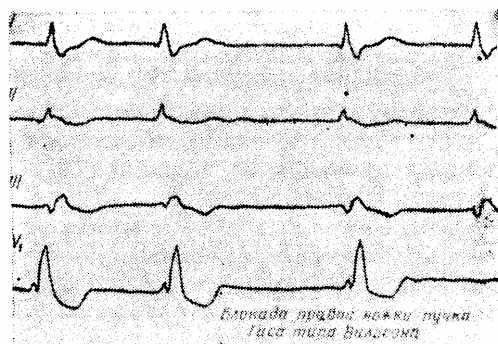
Мерцательная аритмия может сочетаться и с другими нарушениями ритма или проводимости, как, например, экстрасистолия, постоянная блокада ножек пучка Гиса, полная атриовентрикулярная блокада, трепетание предсердий, желудочковая пароксизмальная тахикардия.

#### *Мерцательная аритмия с желудочковыми экстрасистолами*



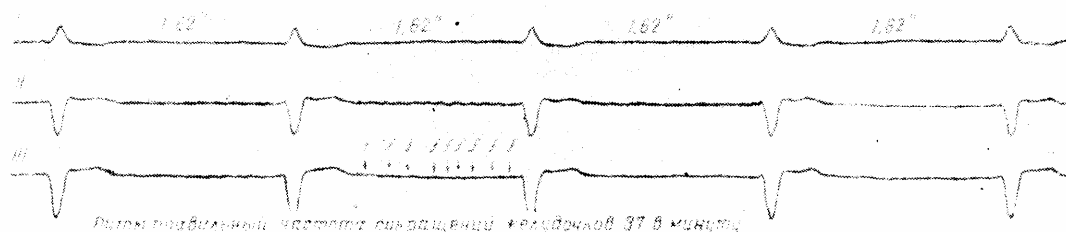
Экстрасистолы встречаются очень часто, особенно при интоксикации препаратами наперстянки. Нередко они бывают полиморфными или в виде бигеминии. При полной аритмии обычно их нельзя различить методами физического исследования

*Мерцательная аритмия с постоянной, предшествующей ей блокадой ножек пучка Гиса*



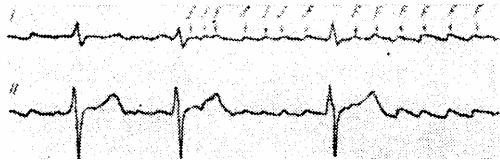
Сравнительно частое сочетание. При тахикардии большой частоты находку на электрокардиограмме можно ошибочно принять за желудочковую пароксизмальную тахикардию

*Мерцательная аритмия с полной атриовентрикулярной блокадой (феномен Фредерика)*



Этот феномен встречается очень редко, обычно при атеросклеротическом миокардиосклерозе или при передозировке препаратов наперстянки. Диагноз возможен только с помощью электрокардиографии. Деятельность желудочков, как и при полной атриовентрикулярной блокаде, очень замедлена, но правильная и не изменяется после физических усилий. На изоэлектрической линии между большими и одинаковыми интервалами R—R обнаруживаются многочисленные, небольшие, неправильные и неравномерные волны f мерцания предсердий. Нормальные волны P отсутствуют. Чтобы доказать наличие полной атриовентрикулярной блокады, а не псевдоуритмии, при мерцательной аритмии с замедленной деятельностью желудочков необходимо получить электрокардиограмму после физической нагрузки, на которой в таком случае видно ускорение деятельности желудочков и выявляется аритмия

*Одновременное наличие мерцания и трепетания предсердий („нечистое трепетание" или мерцание-трепетание")*



Это переходная форма между двумя нарушениями ритма, которой свойственна изменяющаяся частота предсердных возбуждений и которая указывает на общий механизм их создания. На электрокардиограмме видны периоды расположенных рядом крупных, одинаковой формы и правильного ритма волн F, соответствующих трепетанию предсердий, и периоды небольших, различной формы и размеров волн f, характерных для мерцательной аритмии. Деятельность желудочков обычно соответствует полной аритмии

*Префибриллярное состояние предсердий* — это такое состояние, которое угрожает возникновением мерцательной аритмии. Оно объединяет изменения, указывающие на повышенную возбудимость, и далеко зашедшие изменения в мышце предсердий, создающие реальную предпосылку для перехода в мерцательную аритмию:

1. Частые или политопные предсердные экстрасистолы
2. Синусовая тахикардия с большими, зубчатыми и с двумя пиками волнами P, особенно у больных митральным стенозом „R-mitrale“
3. Полиморфизм предсердных волн в отдельных электрокардиографических комплексах
4. Предсердная тахикардия, особенно хаотическая форма с полиморфными волнами P

Интоксикация препаратами наперстянки и гипокалиемия повышают возбудимость предсердий и благоприятствуют возникновению их мерцания. Трепетание предсердий спонтанно или после насыщения препаратами наперстянки может перейти в мерцательную аритмию, а она, в свою очередь, после приема хинидина может перейти в трепетание предсердий.



Приступ предсердной пароксизмальной тахикардии может смениться приступом мерцания предсердий или постоянной формой мерцательной аритмии.

Предсердная пароксизмальная тахикардия	Постоянная форма мерцательной аритмии
	Приступ мерцания предсердий

**Дифференциальный диагноз.** Клинические проявления мерцательной аритмии настолько явны, что в большинстве случаев для постановки диагноза бывает достаточно только аускультации сердца и пальпации радиального пульса, особенно когда реакция сердечной деятельности испытывается ортостатической пробой или легкой физической нагрузкой. Мерцание предсердий, хотя и в редких случаях, можно принять за часто появляющиеся экстрасистолы, синусовую аритмию, пароксизмальную тахикардию, экстрасистолические формы и повторяющийся тип предсердного трепетания с абсолютной аритмией, предсердную тахикардию с изменяющейся атриовентрикулярной блокадой, атриовентрикулярную блокаду с неравномерным выпадением желудочковых сокращений, синоаурикулярную блокаду с неравномерным выпадением сердечных сокращений и др.

Признаки	Мерцание предсердий	Частые политопные экстрасистолы, групповые
1	2	3
Находка при продолжительном выслушивании	Обычно не наблюдают несколько последовательных (до 5) ритмичных сокращений сердца с одинаковыми диастолическими паузами	Между экстрасистолами обычно обнаруживаются группы из нескольких (4— 5) последовательных ритмичных сердечных сокращений с одинаковыми диастолическими паузами
	Длинные диастолы можно наблюдать и после относительно запаздывающих по времени сердечных сокращений	Длинные паузы следуют за опережающими по времени сердечными сокращениями и им свойственны особенности компенсаторных пауз

После физической нагрузки	Выраженное усиление аритмии	Экстрасистолы могут исчезнуть или стать более редкими, и частота сердечной деятельности становится относительно более правильной
Электрокардиограмма	Почти всегда способствует постановке точного диагноза Затруднения возникают только при: а. Синусовой тахикардии с неясными волнами Р и очень частыми предсердными экстрасистолами полилопного характера, появляющимися группами б. При мерцании предсердий с большими различиями в длине диастол появление интермиттирующей блокады ножек пучка Гиса (желудочковая аберрация) только после коротких диастол обуславливает картину, которую трудно отличить от желудочковых экстрасистол	

Признаки	Мерцательная форма	Синусовая аритмия, особенно аperiодическая нереспираторная форма
Этиология	Органическое заболевание сердца	Обыкновенно сердце здоровое
Зависимость от фаз дыхания	Отсутствует	Существует зависимость при дыхательной аритмии

Аускультация	Аритмия сильно выражена Сила сердечных тонов различная	В виде исключения значительная аритмия Сердечные тоны не изменяются по силе
Пульс	Неправильный и неодинаково наполненный. Очень часто налицо дефицит пульса	Неправильный, но отдельные пульсовые волны одинакового наполнения. Дефицит пульса отсутствует
После физической нагрузки	Аритмия усиливается	Аритмия исчезает при ускорении сердечной деятельности
После атропина	Влияние отсутствует	Аритмия обычно уменьшается

Признаки 1 Этиология	Приступ предсердного мерцания с большой частотой сокращения желудочков 2 Органическое заболевание сердца	Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия 3 Обыкновенно сердце здоровое
Возраст	Средний и пожилой	Молодой и средний
Начало и конец приступов	Очень часто не улавливаются больными	Всегда внезапные и ясно ощущаются больными
Частота сердечной деятельности	Обычно 100—150 в минуту, как исключение более 150 в минуту	Как правило, более 150 в минуту
Аускультация	Аритмия, не всегда ясно выраженная при учащенной сердечной деятельности Сила сердечных тонов различная	Математическая правильность сердечного ритма. Исключение: при сочетании изменяющейся по степени атриовентрикулярной блокадой с экстрасистолическими формами Сила сердечных тонов одинаковая
Пульс	Неправильный, неодинаково наполненный, с выраженным дефицитом	Правильный, без дефицита
После вагусных проб	Временное замедление сердечной деятельности, аритмия становится более четкой, но мерцание никогда не прекращается	Очень часто приступ прекращается. В противном случае сердечная деятельность не замедляется
Гемодинамические нарушения Электрокардиограмма	Наступают часто и быстро При высокочастотной та-хикардии волны f не видны и интервалы R—R мало отличаются по длине, т. е. налицо псевдоуритмия	Наблюдаются редко, при очень продолжительном приступе Абсолютно одинаковые интервалы R—R. Не всегда можно различить волны P'
Электрокардиограмма при вагусной пробе	Сердечная деятельность замедляется, разница в длине интервалов R—R становится более выраженной, волны f видны яснее	Приступ прекращается или частота сердечной деятельности не изменяется
После внутривенного введения нарперстянки	Деятельность желудочков постепенно замедляется, аритмия становится более четкой и волны f — более ясными	Очень часто приступ прекращается внезапно

*Желудочковую пароксизмальную тахикардию* следует иметь в виду при дифференциации случаев приступов мерцательной аритмии сочень ускоренной деятельностью желудочков и деформацией желудочковых комплексов, вследствие наличия функциональной или постоянной блокады ножек пучка Гиса. Дифференциальный диагноз описывается в главе о желудочковой тахикардии и желудочковой аберрации. В таких случаях особенно ценной для диагноза является электрокардиограмма, полученная после раздражения блуждающего нерва,

так как при мерцательной аритмии деятельность желудочков замедляется и тогда можно различать волны f, тогда как при желудочковой пароксизмальной тахикардии изменения не наступают. Неправильность ритма при этой тахикардии незначительна по сравнению с неправильностью при абсолютной аритмии при мерцании предсердий.

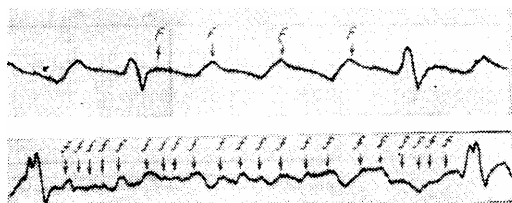
*Трепетание предсердий с полной аритмией* ввиду непрерывного изменения степени атриовентрикулярной блокады нельзя отличить клинически от мерцательной аритмии. Обычно сильно выраженная аритмия и большой дефицит пульса говорят в пользу мерцательной аритмии. Электрокардиограмма, особенно после раздражения блуждающего нерва, предоставляет надежные показатели для их отличия.

Брадиаритмию при мерцании предсердий, особенно при насыщении препаратами наперстянки, когда возникает псевдоэуритмия, можно принять за *синусовую брадикардию, сочетающуюся с частыми экстрасистолами*. После физической нагрузки при мерцании предсердий сердечная деятельность учащается и аритмия становится более выраженной. В таких случаях электрокардиограмма позволяет с уверенностью поставить диагноз.

При брадиаритмии с приблизительно правильной деятельностью желудочков и недостаточно хорошо выраженными волнами f в стандартных отведениях ритм может быть принят за *сред неузловой*. Электрокардиограмма после физической нагрузки показывает

Волны трепетания — большие, одинаковой формы, находящиеся на равных расстояниях, с частотой 240—300 в минуту и типичной пилообразной формы

Волны мерцания — мелкие, различной формы, находящиеся на различном расстоянии, с частотой более 350—400 в минуту очень ясное усиление аритмии при мерцании предсердий, тогда как при узловом ритме могут появиться узловые экстрасистолы, или же он может перейти в синусовый ритм.



Дифференциальный диагноз с некоторыми редкими нарушениями ритма приведен на стр. 237 и 243.

Течение и прогноз. Очень часто приступообразная форма мерцательной аритмии появляется за годы до наступления стойкой мерцательной аритмии. В 90% случаев приступообразная форма проходит еще на первой неделе. Бывает, хотя и редко, что мерцательная аритмия, длящаяся месяцами и годами, спонтанно переходит в синусовый ритм. Когда мерцательная аритмия длится более двух недель, принято считать условно, что это постоянная, стойкая, хроническая форма. Приступообразная форма мерцательной аритмии подчеркнута склонна стать постоянной. Как правило, постоянная форма является выражением неблагоприятного прогноза. В таких случаях прогноз зависит от вида и степени поражения сердца, частоты деятельности желудочков и наличия сердечной недостаточности. Очень важен момент, как больной реагирует на препараты наперстянки, и отсюда вытекает возможность контролировать частоту сердечной деятельности. Когда деятельность желудочков не учащена, больные могут долго жить с сохраненной трудоспособностью и у них не наступает сердечная недостаточность. При учащенной деятельности желудочков, особенно в тех случаях, когда контроль ее препаратами наперстянки окажется трудным, быстро наступает сердечная недостаточность и прогноз ухудшается.

## ЛЕЧЕНИЕ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

### Принципы и цель лечения

1. Устранение или подавление этиологических и провоцирующих факторов
2. Контролирование частоты сокращений желудочков и лечение застойной сердечной недостаточности
3. Восстановление синусового ритма — урегулирование:
  - А. Приступообразных и свежих форм
  - Б. Хронической (постоянной) формы
4. Сохранение синусового ритма — лечение для предотвращения рецидивов

### Устранение или подавление этиологических и провоцирующих факторов

*Этиологическое лечение*, т.е. устранение факторов, вызывающих возникновение и стойкое сохранение мерцательной аритмии, имеет существенное значение для устранения мерцания предсердий и удержания синусового ритма. Лечение тиреотоксикоза, ревмокардита и других миокардитов, эффективное хирургическое лечение митрального стеноза и других пороков клапанов, оперативное и (или) медикаментозное улучшение орошения и метаболизма миокарда при коронарной болезни, нормализация артериального давления при гипертонической болезни — все это факторы, от которых зависит устранение мерцания предсердий и осуществление стойких результатов после урегулирования сердечной деятельности.

Мерцательную аритмию при митральном стенозе следует регулировать после эффективного хирургического лечения. Дополнительным показанием к проведению его является наличие мерцательной аритмии. Только при митральных стенозах легкой степени без гемодинамических нарушений и без показаний к оперативному лечению (I и IIА, по исключению IIБ степени по классификации Бакулева—Дамир) можно провести урегулирование без оперативного устранения митрального стеноза. Лучшие результаты отмечаются через несколько месяцев после хирургического лечения, когда удалось овладеть ревматическим процессом и ликвидировать сердечную недостаточность. Регулирование проводят в течение 1—3 месяца и позже после хирургического лечения. При неудовлетворительном исходе операции мерцательная аритмия не подлежит урегулированию, так как вероятность стойкого результата очень мала. При наличии тромботических масс в левом предсердии, не удаленных во время операции, урегулирование можно произвести через полгода или позднее при проведении непрерывного лечения антикоагулянтами.

Основное значение имеет *ликвидация провоцирующих факторов*, имеющих значение для рецидива мерцательной аритмии, таких, как: психоэмоциональные напряжения, усталость, страх, резкие и тяжелые физические усилия, токсические воздействия, алкоголь, чай, кофе, табак, рефлекторные влияния из органов брюшной полости, общие и очаговые инфекции, аллергические факторы, анемия, гипоксемия, гипокалиемия и другие нарушения электролитного равновесия.

#### **Удержание желаемой частоты желудочковых сокращений и лечение застойной сердечной недостаточности**

Удержание желаемой частоты сокращений желудочков	<i>Основное средство</i> — наперстянка
	<i>Средства второго ряда</i> — бета-блокаторы амиодарон резерпин верапамил <sup>131</sup> J

Основным лекарственным средством для контроля за частотой желудочковых сокращений при мерцательной аритмии является **наперстянка**. Цель насыщения препаратами ее — замедлить частоту сокращений до 70 ударов в минуту в состоянии покоя и таким образом устранить дефицит пульса и другие гемодинамические нарушения. При этом, сердечная деятельность не должна ускоряться при умеренных физических усилиях более 100—110 ударов в минуту. Наперстянка вызывает замедление сердечной деятельности и тем самым удлиняет диастолу, повышает наполнение желудочков кровью и обеспечивает достаточный отдых миокарда. В результате этого сокращения желудочков становятся более энергичными и эффективными, сердечный дебит повышается. В отношении замедляющего сердечную деятельность эффекта, наперстянка во много раз превосходит строфантин. Наиболее сильное замедляющее действие оказывает дигитоксин. Этот эффект наперстянки осуществляется двумя противоположными механизмами — путем повышения частоты импульсов из предсердий и подавления атриовентрикулярной проводимости. Гликозиды наперстянки повышают возбудимость предсердий и переводят низкочастотное мерцание в высокочастотное, импульсы которого, хотя и более многочисленные, становятся значительно более слабыми. Способность их проходить через атриовентрикулярный узел и возбуждать желудочки становится гораздо меньшей. Более существенное значение имеет то обстоятельство, что наперстянка угнетает атриовентрикулярную проводимость и большое число импульсов не может достичь желудочков. Гликозиды наперстянки замедляют атриовентрикулярную проводимость, оказывая непосредственное влияние на клетки атриовентрикулярного узла и косвенное — повышая тонус блуждающего нерва.

##### *Показания к насыщению препаратами наперстянки*

1. Мерцательная аритмия с учащенной деятельностью желудочков, независимо от наличия или отсутствия сердечной недостаточности. Сюда относятся также случаи мерцательной аритмии, при которых деятельность желудочков в состоянии покоя не ускорена, но после занятия ортостатического положения или небольших физических усилий наступает значительное ускорение сердечной деятельности



2. Мерцательная аритмия с неускоренной, нормальной частотой сердечной деятельности 60—100 в минуту при наличии сердечной недостаточности

Чем больше частота желудочковых сокращений и чем тяжелее степень сердечной недостаточности и меньше давность мерцательной аритмии, тем быстрее надо провести насыщение препаратами наперстянки. Во многих из указанных случаев требуется быстрое или умеренно быстрое насыщение препаратами наперстянки, для чего используют внутривенный путь введения. Наоборот, если мерцательная аритмия большой давности и сопровождается умеренно ускоренной деятельностью желудочков, без большого дефицита пульса и без тяжелой сердечной недостаточности, дигитализацию проводят, как правило, перорально и медленно на протяжении почти одной недели.

*Методы насыщения препаратами наперстянки*

*Метод полных доз — насыщение за 24 часа*

**Внутривенно**

*Изоланид (целанид)* 0,8 мг (2 импульы) как начальная доза, затем по 0,4 мг (1 импульа) каждые 4—6 часов. Общая доза для насыщения 1,2—2 мг, в среднем 1,6 мг

*Дигоксин* 0,5 мг (1 импульа) каждые 4—6 часов. Общая доза для насыщения 1—2 мг, в среднем 1,5 мг

**Перорально**

*Дигитоксин* 0,4—0,6 мг (20—30 капель дигиталина) как начальная доза, затем по 0,2 мг (10 капель) каждые 4—6 часов. Общая доза для насыщения 1,2—2 мг, в среднем 1,5 мг

*Дигоксин* 0,75 мг (3 табл.) как начальная доза, затем по 0,5 мг (2 табл.) каждые 4—6 часов. Общая доза для насыщения 1,5—3 мг, в среднем 2,5 мг

*Метод средних доз — насыщение за 2—3 дня*

**Внутривенно**

*Изоланид (целанид)* 0,4 мг (1 импульа) каждые 8—12 часов. Общая доза для насыщения 1,2—2 мг, в среднем 1,6 мг

*Дигоксин* 0,5 мг (1 импульа) каждые 8—12 часов. Общая доза для насыщения 1—2,5 мг, в среднем 1,5 мг

**Перорально**

*Дигитоксин* 0,2 мг (10 капель) 3 раза в день. Общая доза 1,2—2 мг, в среднем 1,5 мг

*Дигоксин* 0,5 мг (2 табл.) 3 раза в день. Общая доза 1,5—3 мг, в среднем 2,5 мг

*Метод медленного насыщения малыми дозами — за 4—7 дней*

**Внутривенно**

*Изоланид (целанид)* 0,4 мг (1 импульа) в день. В первый день можно ввести 2 импульы (2x0,4 мг). Общая доза 1,2—2 мг, в среднем 1,6 мг

**Перорально**

*Дигитоксин* 0,1 мг (5 капель) 3 раза в день. Общая доза 1,2—2 мг, в среднем 1,5 мг

*Дигоксин* 0,25 мг (1 табл.) 3 раза в день. Общая доза 1,5—3 мг, в среднем 2 мг

В большинстве случаев при тахикардической аритмии, особенно при пароксизмальной форме, мы предпочитаем проводить *умеренно быстрое насыщение изоланидом*. Внутривенно мы вводим препараты наперстянки только тогда, когда уверены, что больной не принимал гликозидов наперстянки в течение последних 1—2 недель. Медленное насыщение, как правило, мы осуществляем дигитоксином. Последний является средством выбора при пероральном лечении тахикардической аритмии.

Количество препарата наперстянки, необходимое для нормализации деятельности сердца, варьирует значительно индивидуально. Приведенные схемы и дозы имеют всего лишь ориентировочное значение. Вообще нужно сказать, что стандартной дозы препаратов наперстянки не существует. Перед назначением каждой

дозы гликозида наперстянки необходимо определить частоту желудочковых сокращений и дефицит пульса и внимательно следить за возможным возникновением интоксикации наперстянкой.

Независимо от способа проведения насыщения, непосредственно после него переходят на поддерживающее хроническое лечение препаратами наперстянки.

*Метод длительного (поддерживающего) лечения препаратами наперстянки*

*Дигитоксин* 0,05—0,2 мг (3—10 капель), в среднем 0,1 мг (5 капель в день с 1—2 днями отдыха в неделю или без перерыва

*Дигоксин* 0,125—0,75 мг (Уз—1<sup>а</sup> табл.), в среднем 0,25 мг (1 табл.) в день, с 1—2 днями отдыха в неделю или без перерыва

Мы предпочитаем проводить поддерживающее (хроническое) лечение *дигитоксином*. Необходимо стремиться определить индивидуальную, наименьшую эффективную суточную дозу, которую можно принимать почти непрерывно. Непрерывное поддерживающее лечение требует проведения более частого и тщательного контроля во избежание интоксикации наперстянкой.

В тех случаях, когда перечисленные дозы наперстянки не могут замедлить частоту желудочковых сокращений, следует иметь в виду причины:

1. Эмболии легочных артерий—одиночные или множественные, рецидивирующие
2. Хроническое легочное сердце с обострившейся бронхо-легочной инфекцией и недостаточностью легких — гипоксемия и дыхательный ацидоз
3. Лихорадочные, токсические состояния и активная инфекция
4. Гипертиреозидизм
5. Гипокалиемия и (или) другие электролитные сдвиги
6. Выраженная анемия
7. Активный ревмокардит или другие ревмокардиты
8. Бактериальный эндокардит
9. Мерцание предсердий при синдроме WPW
10. Недостаточная дозировка наперстянки
11. Интоксикация наперстянкой
12. Тяжелое поражение миокарда, далеко зашедшая стадия различных кардиопатий, не поддающихся лечению гликозидами наперстянки
13. Недостаточность почек или печени

Во всех случаях, когда нельзя прекратить тахикардию при мерцании предсердий, следует постараться выявить и, если возможно, ликвидировать описанные выше состояния. Лишь тогда можно ожидать восстановления адекватной реакции миокарда на гликозиды наперстянки.

Когда применением наперстянки в достаточных дозах не удается достичь желаемого замедления сердечной деятельности, уместно применять средства второго ряда для контроля частоты желудочковых сокращений при мерцании предсердий — **бета-блокаторы**, верапамил или резерпин. Как правило, перечисленные медикаменты применяют в комбинации и как дополнение к лечению наперстянкой. Наилучший контроль частоты желудочковых сокращений осуществляется при применении *сочетания наперстянки и бета-блокатора*. Предпочтительнее применять кардиоселективные бета-блокаторы, обладающие слабым кардиодепрессивным действием и не вызывающие бронхоспазма. В таких случаях бета-блокаторы назначают перорально в умеренной дозе и, редко, при сильно выраженных тахикардиях — внутривенно. **Верапамил (изоптин)** также представляет собой средство, вызывающее замедление атриовентрикулярной проводимости. При применении его самостоятельно или, лучше, в комбинации с наперстянкой, или в тройном сочетании — верапамил, бета-блокатор и наперстянка, он может вызвать замедление частоты желудочковой деятельности при трудных, не поддающихся подавлению тахикардиях. **Резерпин** при мерцании предсердий оказывает более слабый замедляющий сердечную деятельность эффект, но в сочетании с наперстянкой иногда может привести к удовлетворительным результатам.

*Противопоказания к проведению лечения наперстянкой*

1. Интоксикация препаратами наперстянки
2. Брадикардия при мерцании предсердий с частотой сокращений желудочков менее 50 ударов в минуту

Интоксикация препаратами наперстянки при мерцательной аритмии может быть трудной проблемой при диагностике. Наиболее частыми проявлениями интоксикации препаратами наперстянки при мерцании предсердий бывают: замедленная деятельность желудочков — 30—40 в минуту, правильный неускоренный ритм с частотой 60—70 в минуту — непароксизмальная узловая тахикардия, правильный ускоренный ритм с частотой 140—160 в минуту — пароксизмальная узловая тахикардия, желудочковые экстрасистолы, желудочковая тахикардия и тахикардия с проведением в двух направлениях.

*Ликвидация сердечной недостаточности* представляет собой основную цель лечения мерцательной аритмии. Наличие сердечной недостаточности очень затрудняет урегулирование мерцания предсердий, а стойкое удержание синусового ритма становится почти невозможным. Наиболее важным моментом достижения компенсации при мерцательной аритмии является контроль частоты сокращений желудочков и устранение дефицита пульса оптимальной дигитализацией. Иногда, однако, после замедления сердечной деятельности и ликвидации дефицита пульса полная компенсация сердца не наступает. Это заставляет, наряду с насыщением препаратами наперстянки и поддерживающим лечением ими, применять и другие средства лечения сердечной недостаточности — ограничение физической активности, приема жидкостей и поваренной соли, назначение салуретиков и хлорида калия.

*Лечение брадикардической формы мерцательной аритмии* представляет собой особую проблему. В этих случаях чаще всего речь идет об атеросклеротическом миокардиосклерозе с атриовентрикулярной блокадой высокой степени при наличии различно выраженной хронической сердечной недостаточности. Гликозиды наперстянки группы дигитоксина и дигоксина, имеющие выраженный кумулятивный и замедляющий сердечную деятельность эффект, противопоказаны. В этих случаях сердечную недостаточность лечат внутривенным введением строфантина или пероральным — конваллятоксина (т а л у з и н), оказывающими слабый кумулятивный и замедляющий сердечную деятельность эффект. Иногда и эти препараты могут усугубить брадикардию, ввиду чего кардиотоническое лечение ими становится невозможным. Ввиду этого можно проводить только диуретическую терапию, а при значительной брадикардии и симптомах декомпенсации лучшего эффекта можно достичь применением постоянного искусственного водителя ритма. После подключения электрокардиостимулятора можно провести оптимальное лечение препаратами наперстянки.

### **Ликвидация мерцательной аритмии и восстановление синусового ритма — урегулирование**

Осуществив применением препаратов наперстянки стойкое замедление частоты желудочковых сокращений и компенсацию сердца, необходимо решить вопрос о том, уместно ли перейти к устранению мерцательной аритмии и восстановлению синусового ритма или, как это чаще всего бывает в практике, не лечить мерцание предсердий, а перейти, постепенно уменьшая дозы, к длительному поддерживающему лечению препаратами наперстянки в целях осуществления постоянного контроля за частотой желудочковых сокращений.

Ликвидация мерцания предсердий и восстановление синусового ритма приводит к существенному улучшению гемодинамики. Понижение минутного объема может иметь особое значение при хронической сердечной недостаточности. Эмболии сосудов периферического кровообращения встречаются значительно реже при правильном синусовом ритме, чем при мерцательной аритмии. Кроме того, восстанавливается регулирующая роль синусового узла, которая осуществляет связь с общей нервной регуляцией. Ввиду этого, мерцание предсердий, вызывающие нарушения гемодинамики, подлежат урегулированию, если нет противопоказаний для этого и состояние сердца таково, что можно рассчитывать на стойкое удержание синусового ритма. В каждом отдельном случае необходимо оценить, преобладает ли польза от восстановления и стойкого удержания синусового ритма над риском при урегулировании и неудобства продолжительного лечения хинидином. Хинидин и прокаинамид—средства, обладающие значительной токсичностью; электроимпульсное лечение связано с определенным риском. Всегда существует возможность эмболических осложнений во время урегулирования ритма. Рецидивы мерцания предсердий наблюдаются очень часто. Кроме того, оптимальное лечение препаратами наперстянки и „контроль" над частотой сердечных сокращений осуществить гораздо легче при мерцательной аритмии, чем при синусовом ритме. Все это позволяет считать, что тенденция расширения показаний проведения урегулирования мерцания предсердий неправильна.

#### *Показания к урегулированию мерцательной аритмии*

1. Приступообразная форма мерцательной аритмии
2. Мерцание предсердий небольшой давности — до 6—12 месяцев, при нетяжелом заболевании сердца
3. Мерцательная аритмия после излеченного тиреотоксикоза
4. Мерцательная аритмия при легкой степени митрального стеноза с незначительным увеличением левого предсердия

5. Мерцательная аритмия после успешного хирургического лечения митрального стеноза (спустя 2—3 или больше месяцев после операции)
6. Мерцательная аритмия, возникшая в связи с митральной комиссуротомией или другой операцией на сердце (спустя 2—3 или больше месяцев после операции)
7. Мерцательная аритмия, возникшая при остром или хроническом инфекционном заболевании, после его излечения
8. Мерцательная аритмия без данных на органическое заболевание сердца
9. Мерцательная аритмия при свежем инфаркте миокарда с недостаточностью сердца и артериальной гипотонией, или, когда, несмотря на насыщение препаратами наперстянки, частота желудочковых сокращений и дефицит пульса остаются высокими
10. Мерцательная аритмия, хронической или пароксизмальной формы, при которой, несмотря на оптимальное насыщение препаратами наперстянки, иногда комбинированное с бета-блокаторами, частота сокращений желудочков продолжает быть высокой, дефицит пульса — большим, и гемодинамические нарушения — выраженными. При таких обстоятельствах урегулирование следует осуществлять электроимпульсом
11. Мерцательная аритмия с тахикардией и остро наступившими тяжелыми гемодинамическими нарушениями — шоком, отеком легких, независимо от тяжести и характера заболевания сердца
12. Мерцательная аритмия с рецидивирующими эмболиями при нетяжелом заболевании сердца, но не раньше, как через месяц после последней эмболии. Лечение антикоагулянтами обязательно
13. Мерцательная аритмия при синдроме WPW, во время продолжительного приступа

Показания к урегулированию определяются *четырьмя главными факторами*, а именно: *возрастом больного, продолжительностью мерцания предсердий, размерами левого предсердия и всего сердца и тяжестью заболевания сердца*. Чем старше больной и чем больше давность мерцания предсердий, чем больше левое предсердие, соотв. все сердце, и чем тяжелее заболевание сердца, тем меньше возможность устранения мерцательной аритмии и стойкого удержания синусового ритма.

Больных с мерцательной аритмией можно подразделить на *три большие группы* в отношении показаний к урегулированию:

- а) Пароксизмальная или небольшой давности мерцательная аритмия без увеличения размеров сердца, без или со слегка выраженной недостаточностью сердца
- б) Стойкая форма мерцательной аритмии при умеренно выраженном заболевании сердца, с небольшим увеличением и тяжелой недостаточностью сердца
- в) Стойкая форма мерцательной аритмии при тяжелом заболевании сердца, сильно выраженном увеличении и недостаточности сердца

Больные группы „а" и часть группы „б" подлежат урегулированию. Больные группы „в", как правило, не подлежат урегулированию сердечной деятельности.

#### *Противопоказания к урегулированию мерцательной аритмии*

1. Интоксикация препаратами наперстянки—опасность тяжелых желудочковых аритмий и наступления смерти (абсолютное противопоказание)
2. Мерцание предсердий с полной или высокой степени атриовентрикулярной блокадой. Налицо брадикардия и брадиаритмия, без приема наперстянки (абсолютное противопоказание)
3. Неустойчивость синусового ритма перед возникновением мерцания предсердий — синусовая брадикардия высокой степени, синоаурикулярная блокада и так наз. „тахи-брадикардический синдром" (абсолютное противопоказание)
4. Сверхчувствительность к хинидину и прокаинамиду (ввиду невозможности проведения эффективного лечения для предупреждения рецидивов)
5. Неустойчивость синусового ритма, несмотря на несколькократное урегулирование и проведенное оптимальное лечение для предупреждения рецидивов хинидином, прокаинамидом, наперстянкой и бета-блокаторами
6. Значительное расширение предсердий и всего сердца. При митральном пороке существенное значение имеет расширение левого предсердия
7. Выраженная хроническая недостаточность сердца с тяжелыми изменениями миокарда
8. Активный воспалительный процесс в миокарде и эндокарде

9. Нелеченный тиреотоксикоз

10. Эмболии в последние 1—2 месяца

11. Когда сердечное заболевание не дает возможности стойко удержать синусовый ритм — неоперированный митральный стеноз высокой степени, сильно выраженная митральная недостаточность или смешанный митральный порок со значительным стенозом и недостаточностью, далеко зашедший атеросклеротический миокардиосклероз и декомпенсированное гипертоническое сердце

12. Частые и сильные приступы стенокардии

13. Мерцание предсердий, наступающее после частых и неподдающихся лечению приступов предсердной пароксизмальной тахикардии или трепетания предсердий

14. Мерцание предсердий у больных в возрасте старше 65 лет

15. Большая давность мерцания предсердий (более 3 лет)

16. Атеросклеротический миокардиосклероз и (или) гипертоническое сердце у пожилых людей, у которых мерцательная аритмия хорошо контролируется препаратами наперстянки и не вызывает выраженных гемодинамических нарушений

Для ликвидации мерцания предсердий и восстановления синусового ритма существует *два основных метода* — электроимпульсное лечение и лечение хинидином.

*Электроимпульсное урегулирование мерцательной аритмии.* В последние годы электроимпульсное лечение вошло в практику как средство выбора для урегулирования мерцательной аритмии. Можно считать доказанным, что у этого метода имеются преимущества перед лечением хинидином. Электроимпульсом чаще достигают восстановления синусового ритма, чем применением хинидина (80—90% случаев), и избегают кардиотоксического и других побочных явлений хинидина. Электроимпульс дает положительный результат и в тех случаях, которые оказались рефрактерными к хинидину. При повышенной чувствительности к хинидину и при артериальной гипотонии сердечный ритм можно урегулировать только электроимпульсом. Тенденция расширять показания к проведению электроимпульсного лечения при мерцательной аритмии вряд ли оправдана, так как недостаточно только восстановить синусовый ритм, но его необходимо и удержать на более длительный период времени или навсегда. К сожалению, стойкие результаты не удовлетворительны. Для удержания синусового ритма после успешного электроимпульсного лечения обязательно проводится лечение хинидином и наперстянкой и (или) бета-блокатором. Плановое электроимпульсное лечение в неспешных случаях проводится после предварительной, в течение 2—3 недель, антикоагулянтной терапии и после прекращения приема наперстянки за 1—3 дня до электроимпульсного лечения.

*Урегулирование мерцательной аритмии хинидином.* Хинидин можно применять, когда нет возможности для проведения электроимпульсного лечения. Во многих случаях при отсутствии противопоказаний сначала пытаются провести урегулирование хинидином, и при отсутствии успеха, приступают к электроимпульсному лечению. Хинидин дает результаты при урегулировании мерцательной аритмии примерно в 50—70% случаев. Согласно Соколову, этот процент достигает 82, если назначать 0,40 г хинидина каждые два часа, 5—6 раз в день, в течение 3 дней.

Эффективная лечебная концентрация хинидина в крови — 4—8 мг на литр. Существует очень много схем для достижения эффективной хинидиновой концентрации и урегулирования мерцательной аритмии. Их можно систематизировать, сводя к *двум основным методам*:

1. *Лечение в течение 3—6 дней постепенным повышением разовой дозы и укорочением интервалов между отдельными приемами*

А. Лечение хинидином в течение 6 дне и. В первый день назначают по 0,2 г каждые 6 часов — 4 раза (0,8 г в сутки), на второй день — 0,2 г каждые 4 часа — 6 раз (1,2 г в сутки), на третий день — 0,3 г каждые 2 часа — 6—8 раз (1,2—1,6 г в сутки), на четвертый день — 0,3 г каждые 2 часа — 6 раз (1,8 г в сутки), на пятый день — 0,4 г каждые 2 часа — 5—6 раз (2—2,4 г в сутки) и на шестой день — 0,5 г каждые 2 часа — 5—6 раз (2,5—3 г в сутки). В настоящее время этой схемой пользуются очень редко

Б. Другой вариант этой схемы—лечение хинидином в течение 3 дней — 0,2 г каждые 2 часа — 5 раз в течение первого дня (1 г), на второй день — 0,4 каждые 2 часа—5 раз (2 г) и на третий день — 0,6 г каждые 2 часа — 5 раз (3 г)

2. *Лечение в течение суток хинидином в дозе 0,2—0,3 г каждые 2 часа, 10—12 раз, до общей дозы 2—2,5 (3) г.* Можно при отсутствии успеха и токсических явлений очень осторожно повторить эту дозу и на следующий день. Преимущества этого метода большие, и его предпочитают в последние годы. У многих больных удается урегулировать сердечную деятельность хинидином в дозе 1,2—1,6 г

В настоящее время принято считать, что для достижения эффективной терапевтической концентрации хинидина в крови интервалы между приемом отдельных доз хинидина должны быть 2-часовыми. Во избежание опасных токсических явлений суточная доза хинидина не должна превышать 2—2,5 г и как исключение 3 г. Суточную дозу выше 3 г в настоящее время не применяют.

Когда суточная доза хинидина достигнет 1,6—2 г, необходимо проводить частый электрокардиографический и гемодинамический контроль. Лечение хинидином прекращают по достижении общей дозы 2,5 (3) г и (или) раньше при появлении токсических симптомов — желудочковых экстрасистол, расширения комплекса QRS на 25% больше исходной величины и др.

После восстановления синусового ритма, сразу переходят к поддерживающему лечению хинидином в дозе 0,6—1 г в сутки — в среднем 0,2 г каждые 6 часов, т. е. 0,8 г в сутки на протяжении 4—6 и более месяцев.

Осложнения при урегулировании мерцательной аритмии электроимпульсом и хинидином описываются в соответствующих главах книги.

Особый интерес представляют *эмболические осложнения* при урегулировании мерцательной аритмии.

*Частота эмболии практически одинаковая при обоих методах урегулирования — электроимпульсным и хинидином. Данные многих статистик в этом отношении значительно различаются, варьируя от 0 до 5,7%, в среднем 1,5%. Предварительное лечение антикоагулянтными средствами, проводимое в течение 2—3 недель перед урегулированием, снижает, но не устраняет риска возникновения тромбоемболии. Мы применяем антикоагулянты в течение не менее 15 дней перед каждым плановым урегулированием аритмии. При наличии повышенного риска возникновения эмболии, антикоагулянтное лечение продолжается в течение недели после восстановления ритма. Лечение антикоагулянтами абсолютно необходимо у больных, в анамнезе которых есть данные о перенесенных в прошлом эмболиях, и у женщин, у которых мерцательная аритмия наступила недавно и налицо бессимптомно протекающий митральный порок. Обычно эмболии возникают в первую неделю после восстановления синусового ритма, но чаще всего в первые сутки. Частота эмболии во время урегулирования ритма тем больше, чем чаще были эмболии в предшествующий период, особенно в последние несколько месяцев. Значительное число наблюдений показывает, что эмболии во время урегулирования встречаются реже, чем эмболии при самой мерцательной аритмии. С другой стороны, стойкое удержание синусового ритма существенно снижает частоту тромбоэмболических инцидентов.*

#### *Этапы лечения мерцательной аритмии наперстянкой и хинидином*

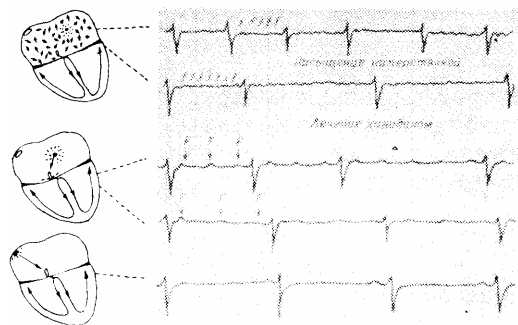
Перед лечением налицо мерцательная аритмия с частотой желудочковых сокращений 140 в минуту

После дигитализации мерцательная аритмия становится высокочастотной с мелкими волнами f. Частота желудочковой деятельности замедляется — 65 в минуту

В начале лечения хинидином мерцательная аритмия переходит в трепетание предсердий с частотой волн F 300 в минуту и изменяющейся атриовентрикулярной блокадой 3:1, 5:1, вследствие чего возникает аритмия желудочков с частотой около 80 в минуту

Во время дальнейшего лечения хинидином частота трепетаний предсердий понижается до 200 в минуту, а частота желудочковых сокращений — до 70 в минуту

В конце лечения хинидином устанавливается правильный синусовый ритм с частотой 75 в минуту



#### *План лечения для урегулирования мерцательной аритмии хинидином*

1. Предварительная дигитализация — урежение деятельности желудочков до 60—70 в минуту, устранение дефицита пульса и полная компенсация сердца
2. Антикоагулянтное лечение в течение 2—3 недель до и, по возможности, на протяжении одной недели после восстановления синусового ритма
3. Постельный режим, постоянное наблюдение врача и частый электрокардиографический контроль. Это требует обязательной госпитализации больных
4. Абсолютно необходимо накануне урегулирования испытать пробную дозу 0,10 г хинидина 2—3 раза в день, чтобы исключить наличие сверхчувствительности

5. В день урегулирования прием хинидина должен начинаться утром. Хинидина сульфат назначают каждые 2 часа по 0,2—0,3 г на прием, 10—12 раз в сутки, до общей дозы 2—2,5 г. Лечение отменяют немедленно при возникновении симптомов или даже лишь подозрения на интоксикацию хинидином

6. После восстановления синусового ритма дозу хинидина постепенно уменьшают и определяют индивидуальную поддерживающую дозу — в среднем 0,20—0,30 г каждые 6—8 часов на протяжении месяцев и лет. Препараты хинидина пролонгированного действия предпочитается при проведении поддерживающего лечения

#### ЛЕЧЕНИЕ ПРИСТУПООБРАЗНОЙ ФОРМЫ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Лечением стремятся как можно быстрее уменьшить частоту сокращений желудочков, устранить гемодинамические нарушения и восстановить синусовый ритм.

<i>Средства первого ряда</i>	Наперстянка, чаще всего внутривенно Бета-блокаторы Хинидин и (или) прокаинамид Электроимпульсное лечение
<i>Средства второго ряда</i>	Верапамил (изоптин) Аймалин (гилуритмал) Амиодарон Спартеина сульфат (депазан) Симпатикомиметики при артериальной гипотонии Правопредсердная электростимуляция

Больные с приступом мерцательной аритмии должны соблюдать *постельный режим* и обычно их *необходимо госпитализировать*. При наличии гипоксемии дают кислород через носовой катетер. Почти всегда необходимо применять болеутоляющие средства — диазепам, фенobarбитал натрия, при необходимости и морфин. Мерцательная аритмия нередко исчезает во время наступившего сна. При артериальной гипотонии применяются Симпатикомиметики — норадrenalин, метараминол, эфортин, мефентермин. Необходимо принимать спешные меры для нормализации водного и электролитного равновесия и усилия для устранения факторов, причиняющих или провоцирующих появление мерцательной аритмии.

Почти всегда сначала проводят умеренно быстрое насыщение препаратами наперстянки внутривенным введением **изоланида** или, когда частота желудочковых сокращений не очень большая, *пероральным приемом дигитоксина или дигоксина*. В преобладающем числе случаев наперстянка приводит к прекращению мерцания предсердий и восстановлению синусового ритма. Мерцание предсердий может прекратиться вскоре после первого или второго введения в вену изоланида, поэтому полное насыщение наперстянкой не всегда необходимо. Когда под влиянием адекватной дозы наперстянки не наступит достаточного замедления частоты ускоренной деятельности желудочков, чаще всего применяют внутривенно или перорально бета-блокатор, конечно в тех случаях, когда нет противопоказаний. Бета-блокаторы замедляют атриовентрикулярную проводимость и урежают частоту сокращений желудочков, а в части случаев могут восстановить синусовый ритм.

Если приступ мерцательной аритмии не проходит спонтанно или после насыщения препаратами наперстянки, необходима дальнейшая попытка восстановления синусового ритма. Лучшие результаты при этом наблюдаются при применении *хинидина или электроимпульсного лечения*. **Хинидин** применяют только после предварительного введения препаратов наперстянки и урежения частоты желудочковых сокращений. Хинидин назначают в не очень больших дозах — хинидина сульфат по 0,2 г каждые два часа, пока не восстановится синусовый ритм, или до общей дозы 2—2,5 г. При непереносимости хинидина применяют **прокаинамид** 0,5—1 г внутримышечно или перорально каждые 3—4 часа. В отличие от хронических форм, пароксизмальное мерцание предсердий прекращается в большинстве случаев под влиянием прокаинамида.

**Комбинированное лечение хинидином и бета-блокатором** или хинидином и прокаинамидом дает больше возможностей урегулирования приступов мерцательной аритмии при меньшем риске возникновения токсических явлений. Лечение этими медикаментами проводится после предшествующей дигитализации.

**Верапамил (изоптин)** в дозе 5—10 мг внутривенно урежает частоту сокращений желудочков и купирует значительную часть приступов мерцательной аритмии. Применение **аймалина (гилуритмала)** в дозе 50 мг внутримышечно или внутривенно или **спартеина сульфата (депазан)** также может привести к купированию приступообразной мерцательной аритмии в тех случаях, когда препараты наперстянки не дали эффекта. В последнее время некоторые авторы предпочитают применение верапамила, кардиоселективного бета-блокатора

— практолола и аймалина из-за быстрого эффекта, низкой токсичности и незначительного кардиодепрессивного действия.

**Электроимпульсное лечение** сравнительно реже входит в расчет для купирования приступов мерцательной аритмии. Оно показано как первое средство только в срочных случаях с сильной тахикардией, сердечной и легочной недостаточностью, явлениями ишемии мозга и артериальной гипотонией. Кроме того, оно показано во всех случаях, когда проведенное медикаментозное лечение не вызвало эффекта или противопоказано. Электроимпульсное лечение, за исключением неотложных случаев, проводится через 1—2 дня после прекращения лечения препаратами наперстянки. Когда этот срок нельзя выждать, перед проведением электроимпульсного лечения дают дифенилгидантоин, бета-блокатор или лидокаин, снижающие возможность возникновения опасных для жизни желудочковых аритмий во время или непосредственно после подачи электроимпульса.

**Электростимуляция правого предсердия** импульсами высокой частоты может прекратить неподдающиеся медикаментозному лечению приступы мерцательной аритмии с тяжелыми гемодинамическими нарушениями, при которых электроимпульсное лечение противопоказано, ввиду наличия интоксикации препаратами наперстянки.

### ЛЕЧЕНИЕ ПОСТОЯННОЙ ФОРМЫ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

В большинстве случаев с хронической формой мерцательной аритмии существует серьезное сердечное заболевание, увеличение сердца и сердечная недостаточность, вследствие чего проведение урегулирования противопоказано. Стойкое удержание синусового ритма возможно лишь у небольшой части этих больных. Только у 40% больных с хроническим мерцанием предсердий синусовый ритм сохраняется в течение года после урегулирования, независимо от того, чем оно проведено — электроимпульсным лечением или хинидином. Ввиду этого, основной линией поведения при лечении является **контроль частоты сокращений желудочков и лечение сердечной недостаточности** посредством оптимального насыщения препаратами наперстянки, салуретиками, ограничением физических нагрузок, приема жидкости и поваренной соли, назначением калия хлорида. **Лечение препаратами наперстянки** охватывает период насыщения и период поддерживающей терапии, причем последняя у большинства больных должна длиться до последних дней жизни. Наиболее подходящими сердечными гликозидами для стойкой поддерживающей терапии являются *дигитоксин* и *дигоксин*.

Когда адекватное лечение препаратами наперстянки не может вызвать замедления тахиаритмии, можно перейти к комбинированному пероральному лечению **сочетанием наперстянки с бета-блокатором**.

Иногда, несмотря на оптимальное лечение препаратами наперстянки, применением бета-блокаторов, резерпина, седативных средств и диуретиков, не удается достичь стойкого урежения сокращений желудочков. В таких случаях, несмотря на нормальную функцию щитовидной железы, можно прибегнуть к **назначению** <sup>131</sup>I, чем осуществляются урежение частоты желудочковых сокращений и компенсация. По наблюдениям Corday и Irwing, у 25% больных, леченных радиоактивным йодом, осуществляется спонтанное восстановление синусового ритма и во многих случаях не приходится проводить дальнейшее лечение препаратами наперстянки.

Больные с *хроническими брадикардиями и нормочастотными формами мерцания предсердий без сердечной недостаточности* и с асимптомным течением не подлежат медикаментозному лечению. При редко встречающихся нормочастотных асимптомных формах можно обсудить вопрос о возможности проведения урегулирования. Хронические брадикардии при мерцательной аритмии с недостаточностью сердца не урегулируются. Они подлежат лечению салуретиками и строфантином или слабо кумулирующимися сердечными гликозидами (конваллятоксин). При отсутствии успеха наиболее подходящим лечением является применение постоянного электрокардиостимулятора.

Больные моложе 60 лет с хронической мерцательной аритмией, у которых налицо не тяжелое сердечное заболевание, незначительное увеличение размеров сердца и слабо выраженная недостаточность сердца, подлежат *урегулированию*. Сюда относятся также и больные, у которых успешно оперирован сердечный порок, и излеченные от тиреотоксикоза. Как правило, мы не проводим урегулирования у больных старше 65 лет с мерцательной аритмией и декомпенсацией сердца в результате атеросклеротического миокардиосклероза и (или) гипертонического сердца. Хроническую мерцательную аритмию лучше всего регулировать *электроимпульсным лечением* или *хинидином*. Остальные противоритмические средства и наперстянка, как правило не могут устранить хронического мерцания предсердий.

Больные со стойкой хронической мерцательной аритмией и сердечной недостаточностью, перенесшие тромбэмболические осложнения и неподдавшиеся урегулированию, подлежат продолжительному профилактическому лечению *антикоагулянтными средствами*.

### ПРОТИВОРЕЦИДИВНОЕ (ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ) ЛЕЧЕНИЕ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ



Независимо от того, каким способом устранено мерцание предсердий, и идет ли речь о приступообразной или хронической форме его, необходимо проводить лечение для предупреждения рецидивов, цель которого сохранить стойко или на долгое время синусовый ритм. Лечение для предупреждения рецидивов начинают непосредственно после урегулирования ритма и проводят месяцами и годами. Несмотря на применение большого числа старых и новых антиритмических средств, частота рецидивов очень велика, особенно в первый месяц после проведения урегулирования. Лечение для предупреждения рецидивов мерцательной аритмии проводится такими же средствами, как и лечение наджелудочковых пароксизмальных тахикардии и трепетания предсердий.

### Антиаритмические средства

Основные средства	Хинидин и (или) прокаинамид Наперстянка Бета-блокаторы
Средства второго ряда	Верапамил Амиодарон Дизопирамидин Спартеина сульфат Дифенилгидантиин Апринидин <sup>131</sup> I

Основным средством для предупреждения рецидивов является **хинидин**, назначаемый в дозе 0,6—1 г, в среднем 0,2 г каждые 6 часов, т. е. 0,8 г в сутки, в течение 4—6 и больше месяцев. В редких случаях приходится прописывать более высокую поддерживающую дозу хинидина — 4 раза в день по 0,3 (1,2 г) или 5 раз по 0,3 (1,5 г). Как правило, когда для поддержания синусового ритма необходима суточная доза более 1 г, следует назначать **хинидин и бета-блокатор, прокаинамид или верапамил**. Комбинированное лечение дает возможность достичь успешных результатов при применении более низкой дозы хинидина. Чем труднее осуществляется восстановление синусового ритма и чем выше доза хинидина, необходимая для этого, а также чем больше давность мерцательной аритмии, тем более высокой должна быть поддерживающая доза и более продолжительным противорецидивное лечение хинидином. У некоторых больных можно постепенно снижать поддерживающую дозу до 0,4—0,3 г хинидина в сутки. К сожалению, однако, в значительной части случаев после разных интервалов времени, несмотря на непрерывную профилактику хинидином, рецидивы мерцательной аритмии все же наступают. В отличие от большинства наблюдений в последние годы некоторые авторы не находят существенной разницы в числе рецидивов у больных, подвергавшихся или не подвергавшихся профилактическому лечению хинидином. В последнее время все чаще предпочитают *хинидиновые препараты пролонгированного действия* — бисульфат и глюконат хинидина.

Второе место среди средств предупреждения рецидивов занимает **наперстянка**, имеющая не меньшее значение, чем хинидин. После оптимального медленного насыщения, проведенного в течение около одной недели, переходят к продолжительной поддерживающей дигитализации дигитоксином в дозе 0,1 мг (5 капель дигиталина) или дигоксином в дозе 0,25 (1 табл.) в день, принимаемым в течение месяцев и лет, соблюдая перемены каждые 7—10 дней на 1—2 дня. По-видимому, наилучшие результаты дает комбинированное лечение хинидином и наперстянкой.

При непереносимости хинидина его заменяют **прокаинамидом** в дозе 1,—1,5 г в день. Иногда при лечении комбинацией хинидина с прокаинамидом наблюдаются лучшие результаты, чем при лечении каждым из этих средств отдельно.

**Бета-блокаторы** занимают третье по значению место при лечении для предупреждения рецидивов мерцательной аритмии. Когда хинидин, соотв. прокаинамид и наперстянка, не дадут желаемого результата, необходимо попробовать лечение бета-блокаторами, конечно, если нет противопоказаний. Бета-блокаторы, обладающие более слабым кардиодепрессивным и бронхоспастическим эффектом, расширили возможности эффективного противорецидивного лечения. Эффективная профилактическая доза бета-блокаторов имеет значительные индивидуальные колебания. Например, доза *пропранолола (обзидана)* — 3—4 раза в день по 10—40 мг. Опыт последних лет показывает, что бета-блокаторы дают хорошие результаты, особенно в случаях с повышенным симпатическим тонусом, при провокации приступов физическими усилиями или психическими воздействиями, при идиопатических формах с частыми рецидивами и синдромом WPW. Очень подходящими являются **комбинация бета-блокатора с хинидином** или **тройная комбинация из бета-блокатора, хинидина и**

*наперстянки*. Она вызывает лучший эффект при более низких дозах отдельных препаратов и дает незначительные побочные явления.

Когда основные противорецидивные средства — хинидип (прокаинамид), наперстянка и бета-блокаторы окажутся неэффективными, можно испытать продолжительное *пероральное лечение верапамилом, спартеина сульфатом, дифенилгидантиином* или *апринидином*. Также можно иметь в виду комбинированное лечение бета-блокатором и верапамилом или верапамилом и спартеина сульфатом.

Если все принятые меры останутся без эффекта и приступы продолжают быть очень упорными, уместно применить **радиоактивный йод**, независимо от того, что больные эутиреоидны. Corday и Irving рекомендуют применять общую дозу 30 милликюри, распределенную на 6 приемов в течение недели. По их мнению, эта доза не приводит к развитию тиреоидитов или тиреоидным кризам и редко вызывает гипотиреоз. Наш опыт применения более низких доз радиоактивного йода показал хорошие результаты.

При частых и тяжелых приступах мерцательной аритмии, рецидивирующих несмотря на оптимальное медикаментозное лечение, следует подумать о проведении *временной или продолжительной электростимуляции правого желудочка или правого предсердия*.

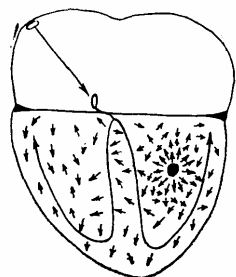
## ТРЕПЕТАНИЕ И МЕРЦАНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВ

Трепетание желудочков представляет собой очень частые, сравнительно ритмичные, поверхностные, слабые и неэффективные сокращения желудочков с частотой 150—300 в минуту, при которых отсутствует диастолическая пауза. При мерцании желудочков наступают очень быстрые, неритмичные и некоординированные сокращения отдельных частей мышцы желудочков с частотой 150—500 в минуту. Такие нарушения сердечного ритма обычно приводят за несколько минут к смерти.

**Механизм.** Электрофизиологические механизмы трепетания и мерцания желудочков такие же, как и механизмы мерцания и трепетания предсердий. Разница в том, что при трепетании и мерцании желудочков один эктопический очаг или несколько очагов высокочастотного возбуждения расположены в мускулатуре желудочков. Речь идет в трех основных электрофизиологических механизмах, которые очень часто встречаются одновременно:

1. *Механизм повторного входа* — микро- или макроповторный вход кругового движения возбуждения в одном (одноочаговый) или многих местах (многоочаговый). 2. *Повышенный нормальный автоматический механизм* — фаза 4 трансмембранного потенциала в одном (одноочаговый) или многих местах (многоочаговый). 3. *Патологические автоматические механизмы* и, прежде всего, создание местных разностей потенциалов в результате несинхронной (диспергированной) реполяризации и (или) частичной деполяризации некоторых клеток в одном (одноочаговый) или многих местах (многоочаговый). По-видимому, повышенный нормальный автоматизм и патологические автоматические механизмы играют роль в начале, а механизм повторного входа — в задержке трепетания и мерцания желудочков.

Больше всего возможности для возникновения механизма повторного входа и патологических автоматических механизмов существуют в той части относительного рефрактерного периода желудочков, которую называют *вulnerable фазой*. На однополюсной электрокардиограмме она соответствует примерно 20—40 миллисекундам перед пиком волны Т. В течение этой фазы в нормальном сердце наблюдаются наибольшие различия в скорости реполяризации отдельных клеток миокарда и поэтому существует неомогенное восстановление возбудимости сердечной мышцы, физиологическая неомогенность реполяризации во время vulnerable фазы усиливается при различных патологических состояниях миокарда и это создает предпосылки для возникновения механизма повторного входа или патологических автоматических механизмов. Накладывание экстрасистол в vulnerable фазу на предшествующее сокращение, так называемый феномен „R-на-T“, нередко приводит к появлению трепетания и мерцания желудочков. Удлинение интервала Q—T увеличивает длительность vulnerable фазы и повышает возможность возникновения мерцания желудочков.



Трепетание и мерцание желудочков появляются в результате действия эктопического очага или чаще нескольких эктопических очагов в миокарде желудочков, генерирующих импульсы с частотой 150—300 в минуту при трепетании и 150—500 в минуту—при мерцании желудочков. Когда при высокой частоте генерирования импульсов в желудочках они не могут ответить сокращением на каждый импульс ввиду рефрактерности некоторых зон миокарда, создаются хаотические некоординированные сокращения отдельных частей мышцы желудочков и наступает мерцание. Не всегда можно провести резкую границу между трепетанием и мерцанием желудочков. Очень часто наблюдаются переходящие формы трепетания — мерцания желудочков или эти нарушения ритма переходят одно в другое.

### Этиология трепетания и мерцания желудочков

Коронарный атеросклероз — острая коронарная недостаточность с или без инфаркта миокарда

Интоксикация строфантином, наперстянкой или хинидином

Интоксикация или чрезмерная чувствительность к другим медикаментам, как: симпатомиметические препараты — адреналин, норадреналин, изопреналин, алулент; парасимпатомиметические средства, ртутные диуретики (введенные внутривенно); кровезамещающие средства, пенициллин, неомидин, канамицин, морфин, кофеин и др.

Наркоз хлороформом в комбинации с другими анестетиками или адреналином

Электроимпульсное лечение сердечных аритмий и электрокардиостимуляция

Идиосинкразия к контрастным рентгеновским веществам, вводимым внутривенно, внутриартериально и особенно внутрисердечно

Катетеризация и операции на сердце

Полная атриовентрикулярная блокада

Различные кардиопатии с тяжелым поражением миокарда, хроническая недостаточность сердца, острое и хроническое расширение сердца (ревматические пороки, особенно аортальный стеноз, гипертоническое сердце, миокардиты, атеросклеротический кардиосклероз, первичные и вторичные миокардиопатии и др.)

Тяжелые шоковые состояния различной причины, массивные кровопотери

Нарушения электролитного баланса — гиперкалиемия при внутривенном введении калия хлорида, гипокалиемия при внутривенном введении кальция хлорида в сочетании со строфантином или препаратами наперстянки, гиперкальциемия, алкалоз

Гипотермия, особенно ниже 28°C

Открытые и закрытые травмы грудной клетки и сердца

Удар электрическим током или молнией

Рефлекторная — при эмболии легких

При острых инфекционных заболеваниях — грипп, дифтерия, брюшной тиф, паратиф и др.

Невыясненные факторы у людей со здоровым сердцем — нейро-рефлекторные раздражения, исходящие из желчных путей, слепой кишки, прямой кишки, при проведении опыта Вальсальвы, очень редко при массаже каротидного синуса; нервно-психическое возбуждение — страх, напряжение, переутомление; травмы; тиреотоксикоз

Терминально, при внесердечных заболеваниях — недостаточность почек или печени, злокачественные процессы

Гипоксемические состояния—острые и хронические: отек легких, удушье, острые хронические болезни легких, центральный парез дыхания

Гипергидратация при приеме больших количеств жидкостей

Наиболее частой причиной появления мерцания и трепетания желудочков является *острый инфаркт миокарда* (см. соответствующую главу). Мерцание желудочков является терминальным проявлением *многих органических заболеваний сердца*, особенно при *гипокалиемии* после энергичного лечения салуретиками и массивными дозами препаратов наперстянки. Тяжелые воспалительные и дегенеративные поражения миокарда, хроническая недостаточность сердца, тяжелый шок, полная атриовентрикулярная блокада и значительное расширение сердца создают условия для возникновения мерцания желудочков при разных кардиопатиях. Число больных с отечной, застойной сердечной недостаточностью уменьшается, благодаря современному кардиотоническому и диуретическому лечению, но все чаще отмечаются случаи внезапного наступления смерти вследствие мерцания желудочков. В таких случаях решающую роль играют нарушения электролитного равновесия.

Мерцание желудочков может начаться и при *интоксикации наперстянкой или строфантином*. Дозы этих препаратов, вызывающие мерцание желудочков, не всегда высокие. Они могут быть в пределах терапевтических доз. Индивидуальная чувствительность миокарда к сердечным гликозидам определяется тяжестью поражения миокарда, понижением уровня внутриклеточного калия, продукцией катехоламинов, степенью ишемии миокарда, внутримиеокардиального ацидоза и нервно-вегетативной иннервацией. Внезапная смерть при вливании строфантина обуславливается мерцанием желудочков.

*Антиаритмические средства*, ку пирующие повышенную возбудимость эктопических очагов и применяемые для лечения аритмий, могут вызвать мерцание желудочков. Примерно у 2% больных, принимающих более высокие дозы хинидина, возникает мерцание желудочков. Особенно опасно вводить эти средства быстро внутривенно. Опасно и наличие атриовентрикулярной блокады. В таких случаях мерцанию желудочков предшествуют брадикардия, приступы Морганьи—Эдемса—Стокса или приступ желудочковой тахикардии.

Применение *других медикаментов*, а также *интоксикации* могут вызывать мерцание желудочков, но наиболее опасен в этом отношении адреналин; сравнительно менее опасны другие симпатомиметики.

Мерцание желудочков представляет собой самую частую причину наступления смерти *во время операций*. В таких случаях значение имеют главным образом анестетические средства (особенно, если они комбинируются с адреналином), гипоксемия, ацидоз тканей, нейрорефлекторные раздражения. Даже при современной анестезии опасность мерцания желудочков еще не избегнута полностью.

Возникновение мерцания желудочков *во время катетеризации и ангиокардиографии* является результатом механических и нейрорефлекторных раздражении, особенно при выраженном поражении сердца, а также аллергической реакции к рентгеноконтрастным веществам.

Большое значение для практики имеют очень редкие случаи мерцания желудочков, возникающие у *людей со здоровым сердцем*, заканчивающиеся смертью. Значение имеет ряд невыясненных экстракардиальных факторов нервно-психического и нейрорефлекторного характера. Предполагают, что нервные импульсы вызывают повышенную продукцию катехоламинов, которые обуславливают возникновение мерцания желудочков без органических изменений в миокарде.

Очень редкие случаи мерцания желудочков при *острых инфекционных заболеваниях* не всегда вызваны тяжелыми миокардитами. Значение в таких случаях имеет и острая токсикоинфекционная дистрофия нервно-вегетативных ганглиев внутри стенки сердца.

*Первичным идиопатическим заболеваниям миокарда* свойственны повышенная желудочковая возбудимость и тенденция к мерцанию желудочков. В этом отношении следует отметить прежде всего гипертрофическую обструктивную кардиопатию с подклапанным аортальным стенозом. Пониженный сердечный дебит при первичной и тромбозомболической легочной гипертензии также предрасполагает к возникновению мерцания желудочков.

**Гемодинамика.** При трепетании и мерцании желудочков сокращения их настолько неэффективны, что ударный объем сердца резко снижается и становится равным нулю. Артериальное давление падает так низко, что движение крови в артериях к жизненно важным органам прерывается и обычно в течение 4—5 минут наступает смерть.

Трепетание и мерцание желудочков и желудочковая асистолия вызывают одни и те же гемодинамические нарушения и выражаются клинически одинаково, вследствие чего их объединяют под названием *внезапная остановка сердца — cardiac arrest*.

Обычно *потеря сознания* наступает через 10—20 секунд, а *судороги*—через 40—50 секунд после внезапной остановки сердца. Сердечные тоны не выслушиваются. В первые несколько минут *цвет кожи лица бледно-серый*, а затем становится синюшным. Развивается картина *синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса*.

Диагноз остановки сердца необходимо поставить как можно быстрее. Следует принять наличие внезапной остановки сердца, когда при внезапной потере сознания *отсутствует пульс крупных артерий — сонной и бедренной*, и дыхание остановилось.

Клиническая картина

1. *Внезапная потеря сознания с или без тонико-клонических судорог*
2. *Отсутствие пульса на сонной и бедренной артериях*
3. *Отсутствие дыхания*
4. *Быстрое расширение зрачков и отсутствие реакции зрачков на свет*

На практике каждую внезапно наступившую кому следует считать внезапной остановкой сердца, пока не будут доказаны другие причины.

Еще в первую минуту не следует терять время на ненужные диагностические процедуры, как: аускультация сердца, измерение давления, регистрация электрокардиограммы, исследования легких и пр. Электрокардиограмму нужно сделать после применения первого электроимпульса. Ширина зрачков не всегда является точным показателем степени повреждения мозга. Они могут быть сужены предшествующим заболеванием мозга или глаз.

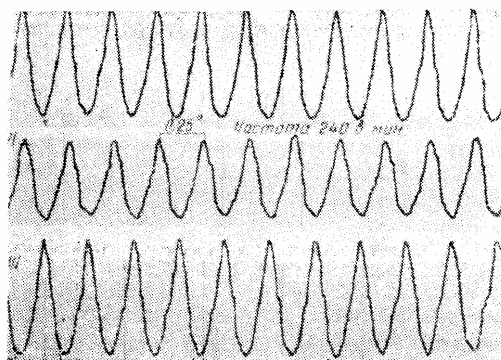
Диагноз облегчается при учете и этиологических факторов, при которых можно ожидать возникновения мерцания желудочков или желудочковой асистолии — свежий инфаркт миокарда, интоксикация препаратами наперстянки или хинидином, предшествующая полная атриовентрикулярная блокада, ангиокардиография, анестезия и др.

## Электрокардиограмма

### *Трепетание желудочков*

1. Высокие и широкие, почти одинаковой формы и амплитуды волны, в которых нельзя различить комплекса QRS, сегмента ST и T-волны трепетания желудочков. Волны трепетания желудочков могут иметь малую или большую амплитуду. Чем тяжелее поражение миокарда, тем меньше их амплитуда и тем чаще они переходят в мерцание желудочков

2. Частота возбуждений желудочков 150—300 в минуту. Интервалы между волнами трепетания одинаковые или почти одинаковые 3. Нет изоэлектрического интервала. Волны трепетания переходят одна в другую и образуют непрерывную волнообразную кривую. Небольшие колебания высоты отдельных волн и небольшие различия в интервалах между ними почти всегда наблюдаются

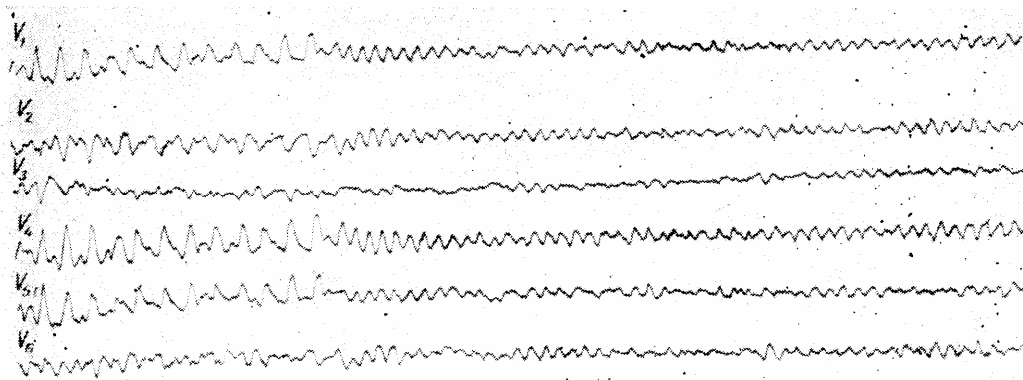


### *Мерцание желудочков*

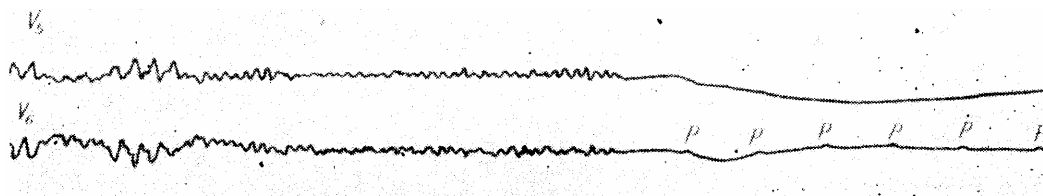
1. Волны при мерцании желудочков низкие, различной высоты и ширины и неодинаковой формы, с заостренными или закругленными верхними и нижними концами. При очень плохом состоянии миокарда амплитуда фибрилляции желудочков прогрессирующе уменьшается, и наконец, переходит в асистолию

2. Расстояния между отдельными волнами мерцания желудочков характеризуются большими различиями. Частота их колеблется в значительных пределах — чаще всего от 150 до 500 в минуту. Перед смертью она становится все меньше

3. Нет изоэлектрического интервала — отдельные волны переходят друг в друга и образуют непрерывную хаотическую причудливой формы кривую



*Мерцание желудочков—желудочковая асистолия*



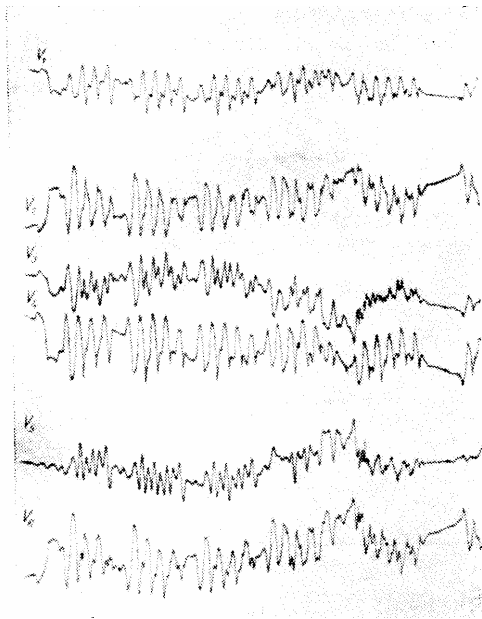
Постепенно волны при мерцании желудочков становятся очень низкими, частота их урежается, и, наконец, электрокардиограф регистрирует изоэлектрическую линию вообще без колебаний — желудочковая асистолия

Трепетанию и мерцанию желудочков нередко предшествуют частые, политопные экстрасистолы желудочков и (или) желудочковая тахикардия. Также очень часто им предшествуют или за ними наступают высокой степени или полная атриовентрикулярная блокада и идиовентрикулярный или атриовентрикулярный замещающий ритм. Под *безразборным (хаотическим) желудочковым ритмом* понимают чередующиеся периоды трепетания желудочков, мерцания их и идиовентрикулярного замещающего ритма или периоды желудочковой тахикардии, трепетания и мерцания желудочков, политопных желудочковых экстрасистол, высокой степени или полной атриовентрикулярной блокады, идиовентрикулярного замещающего ритма и желудочковой асистолии.

**Прогноз** очень плохой. В большинстве случаев трепетание и мерцание желудочков приводят к смерти. С прогностической точки зрения мерцание желудочков делят на 4 вида: 1. Первичное, наступающее при отсутствии сердечной слабости и шока. 2. Вторичное, наступающее в связи с развившейся сердечной недостаточностью и шоком. 3. Агональное, возникающее в конечной фазе жизнедеятельности организма. 4. Артефициальное, наступающее как осложнение медикаментозного, электроимпульсного или проводимого при помощи искусственного водителя ритма лечения. Прогноз самый тяжелый при вторичном

*Комбинированные и переходные формы трепетания желудочков в мерцание*

Очень часто нельзя провести резкую границу между трепетанием и мерцанием желудочков, даже и электрокардиографически. Как правило, они переходят друг в друга и их следует рассматривать как две стадии одного и того же нарушения ритма



Эти взаимоотношения можно выразить следующим образом:

Трепетание желудочков ↔ Мерцание желудочков ↔ Желудочковая асистолия и агональном мерцании желудочков. Опыт показывает, что при быстром проведении дефибрилляции можно значительно снизить смертность при первичном и артефициальном мерцании желудочков (примерно до 20%).

**Лечение.** Наиболее эффективным методом купирования мерцания желудочков и восстановления сердечной деятельности является электрическая дефибрилляция, которую следует выполнять в кратчайший срок (см. Внезапная остановка сердца).

## АСИСТОЛИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ

Полная остановка сокращений желудочков называется желудочковой асистолией или остановкой сердца. В отличие от изолированной предсердной асистолии, совместимой с жизнью, прекращение желудочковых сокращений заканчивается смертью.

Асистолия желудочков не относится к нарушениям ритма, являющимися результатом повышенной эктопической возбудимости. Обычно причинами возникновения асистолии являются нарушенная проводимость с одновременным угнетением автоматизма желудочков. Несмотря на это, ее необходимо рассматривать непосредственно после трепетания и мерцания желудочков, ввиду одинаковой этиологии и клинической симптоматики с ними.

### Механизм

1. Отсутствие импульсов из высоко расположенных автоматических центров—синусового узла, предсердий и атриовентрикулярного узла, которые или не образуются, или не проводятся в желудочки. Одновременно с этим — отсутствие импульсов и из третьего ряда автоматических центров в желудочках — подавленный автоматизм желудочков.

2. Невозможность желудочков ответить сокращением на поступающие из синусового или атриовентрикулярного узла импульсы, ареактивность мышцы желудочков, известные под названием электромеханической диссоциации

При продолжительном отказе синусового узла, синоаурикулярной блокаде и полной атриовентрикулярной блокаде жизнь сохраняется только тогда, когда более низко расположенные центры проявят свой автоматизм и создадут замещающий ритм — атриовентрикулярный или идиовентрикулярный.

Отказ синусового узла и синоаурикулярная блокада приводят к асистолии и предсердий, и желудочков, т. е. к так наз. панкардиальной или тотальной асистолии.

При полной и высокой степени частичной атриовентрикулярной блокаде, как и при ареактивности мускулатуры желудочков предсердия продолжают сокращаться, а желудочковая деятельность прекращается. В таких случаях наблюдается только желудочковая асистолия — так наз. частичная, парциальная асистолия сердца.

*Этиология, нарушения гемодинамики и клиническая картина* совсем сходны с трепетанием и мерцанием желудочков. Одни и те же этиологические факторы в одних случаях вызывают мерцание желудочков, а в других — асистию желудочков, или зачастую имеет место быстрая смена мерцания желудочков с асистолей. Применение парасимпатомиметических средств, надавливание на каротидный синус — особенно при его повышенной чувствительности, антиаритмические средства, как хинидин, прокаинамид и аймалин, полная атриовентрикулярная блокада чаще становятся причиной желудочковой асистолии, но и мерцание желудочков не составляет исключения. Адреналин и другие симпатомиметические средства, строфантин и наперстянка чаще вызывают мерцание" желудочков, но могут стать причиной появления внезапной асистолии желудочков. Подобное соотношение наблюдается и при электроимпульсном лечении.

Непосредственно после спонтанного, медикаментозного или электроимпульсного прекращения эктопических тахикардии очень часто наступает внезапный отказ синусового узла с асистолей предсердий и желудочков. Такая асистолия после тахикардии, как правило, имеет хороший прогноз, так как сравнительно быстро включается в действие синусовый узел или ниже расположенные автономные центры автоматизма. Нередко при высокой степени или полной атриовентрикулярной блокаде наступает асистолия желудочков как результат угнетенной активности центров второго и третьего порядка. При тяжелой патологии миокарда и умирающем больном асистолия желудочков наступает после периодов тахикардии желудочков, трепетания мерцания желудочков или медленного замещающего идиовентрикулярного ритма. В таких случаях прогноз исключительно тяжелый, и обычно больные погибают.

Отличить трепетание и мерцание желудочков от их асистолии физическими методами исследования невозможно. Это удастся только при помощи электрокардиограммы или при прямом исследовании обнаженного при торакотомии сердца.

### Электрокардиограмма

*Панкардиальная, тотальная асистолия*



Отсутствуют волны Р и желудочковые комплексы QRS. Электрокардиограф записывает горизонтальную линию

*Частичная, парциальная асистолия; асистолия только желудочков*



На изоэлектрической линии видны только волны Р, а желудочковые комплексы QRS отсутствуют

**Лечение.** Искусственное дыхание, наружный массаж сердца и быстрое применение искусственного электрокардиостимулятора являются основными методами лечения при желудочковой асистолии, независимо от ее этиологии (см. Внезапная остановка сердца).

## ВНЕЗАПНАЯ ОСТАНОВКА СЕРДЦА



*Синонимы:* Отказ сердца, Cardiac standstill, Cardiopulmonary arrest, Cardio-circulatory arrest, akuter Herzstillstand.

Под остановкой сердца понимают клинический синдром, при котором наступает внезапное прекращение эффективной сердечной деятельности с потерей сознания, отсутствием пульса, а затем и дыхания, расширение зрачков. Сердце перестает выталкивать кровь в кровеносные сосуды, циркуляция крови прекращается и примерно через 4—5 минут наступает так называемая „секундная смерть“.

Остановка сердца может быть результатом:

*Трепетания и мерцания желудочков* (очень редко — желудочковой тахикардии)

*Асистолии желудочков Электромеханической диссоциации* (редко)

Объединение трепетания и мерцания желудочков и асистолии желудочков в общий синдром, называемый остановкой сердца, обусловлено общей этиологией, гемодинамикой, клинической картиной и общими принципами лечения. Кроме того, трепетание и мерцание желудочков и желудочковая асистолия нередко сочетаются друг с другом и следуют одно за другим. Различить эти формы можно только электрокардиографически.

*Этиология, гемодинамика и клиническая картина* описаны при рассмотрении трепетания и мерцания желудочков.

**Электрокардиограмма.** Остановимся на особенностях так наз. *электромеханической диссоциации*, являющейся третьей и наиболее редкой причиной остановки сердца. Чаще всего речь идет об агональном состоянии, при котором проводниковая система генерирует электрические импульсы, но сердце не реагирует на них сокращениями. При этом состоянии периферический пульс отсутствует, но на электрокардиограмме наблюдается медленный идиовентрикулярный ритм с деформированными, расширенными и полиморфными желудочковыми комплексами, очень часто при наличии выраженной аритмии. Такое состояние называют также агональным идиовентрикулярным ритмом.

**Лечение** остановки сердца называют часто „оживлением“ или выведением из состояния клинической смерти. Быстрая потеря сознания и отсутствие периферического пульса представляют собой симптомы, требующие немедленного начала лечения, не выжидая точного электрокардиографического определения типа остановки сердца.

*Лечение остановки сердца преследует 5 основных целей:*

*Дать крови кислород!* Это осуществляется искусственным дыханием. Вдувание воздуха „рот в рот“ должно предшествовать и сопровождать наружный массаж сердца.

*Восстановить кровообращение!* Это осуществляют наружным массажем сердца, который нельзя прекращать, пока не восстановится полностью эффективная деятельность сердца.

*Дать сердцу кровь!* Этого достигают повышением притока венозной крови к сердцу поднятием ног вверх и опусканием головы вниз.

*Основными принципами лечения остановки сердца (легочно-сердечное оживление) являются:*

Обеспечение свободных дыхательных путей

Искусственное дыхание

Наружный массаж сердца

Первичное электроимпульсное лечение (дефибрилляция)

Окончательный электрокардиографический диагноз и лечение

Дефибрилляция

Медикаментозное лечение

Электростимуляция сердца (искусственный водитель ритма)

*Восстановить сокращение сердца!* Это обеспечивают посредством электроимпульса, искусственного водителя ритма и медикаментов.

*Корригировать быстро развивающийся ацидоз внутривенным вливанием бикарбоната натрия!*

**Обеспечение свободных дыхательных путей.** Раскрывают рот больного и очищают полость рта и носоглотку от слизи, рвотных масс и инородных тел. Когда больной в обмороке и лежит на спине, нижняя челюсть смещается кзади и язык западает, в результате чего закупоривается носоглотка. Чтобы освободить верхние дыхательные пути, нижнюю челюсть и язык следует сместить вперед. Это достигается приподниманием шеи одной рукой и откидыванием головы назад в максимальной экстензии другой рукой. Голова должна находиться в этом положении в течение всего периода лечения. Другим, более трудным методом освобождения носоглотки является приподнимание и смещение нижней челюсти вперед. Можно применить сочетание обоих

приемов—подсовывая руку под шею больного, сильно откидывают его голову назад, а другой рукой смещают нижнюю челюсть кверху и вперед.

**Искусственное дыхание.** Самым быстрым и наиболее эффективным методом искусственного дыхания является способ „рот в рот“. Одну руку подсовывают под шею больного, а другую кладут на лоб, с тем, чтобы голову сильно откинуть назад в положении экстензии. Большим и указательным пальцами положенной на лоб больной рукой зажимают его ноздри. Лицо, которое производит искусственное дыхание, глубоко вдыхает воздух, прижимает плотно губы ко рту больного, зажимает его нос и сильно вдывает воздух. В результате этого грудная клетка больного должна значительно расшириться. Выдыхание воздуха больным происходит пассивно. Такое искусственное дыхание проводится с частотой вдувания 12—15 раз в минуту.

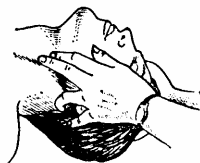
Искусственное дыхание „рот в рот“ и наружный массаж сердца при внезапной остановке сердечной деятельности.

145

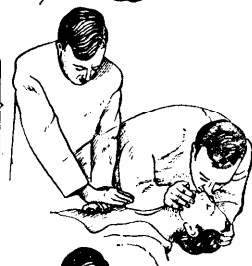
Откидывание  
головы назад



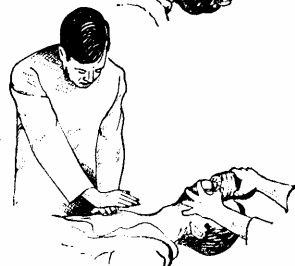
Приподнимание  
нижней челюсти  
и откидывание  
головы назад



Наружный массаж  
сердца и искус-  
ственное дыхание  
„рот в рот“



Наружный массаж  
сердца и искус-  
ственное дыхание  
аппаратом Амбу



Также эффективным методом является искусственное дыхание „рот в нос“. Голову больного откидывают назад, нажимая одной рукой на лоб, а другой рукой зажимают рот и придерживают нижнюю челюсть в положении вперед и вверх. Производящее искусственное дыхание лицо после глубокого вдоха плотно охватывает через платок или марлю нос больного и вдывает в него воздух. После проведения приблизительно пяти эффективных искусственных вдохов проверяют, не появились ли пульсации сонной артерии.

Искусственное дыхание „рот в рот“ можно провести косвенным путем при помощи специальных механических приспособлений — изогнутой в виде буквы S трубки или маски, снабженной трубкой для вдыхания.

Более широкое распространение получило применение специальных баллонов, снабженных маской и клапанными механизмами. Самый популярный из них баллон „Амбу“. Выполняющий дыхательную манипуляцию должен стать у изголовья больного. Одной рукой он прижимает очень плотно маску к лицу больного и поддерживает его голову в откинутах назад положении, а другой рукой сжимает баллон до его максимального опорожнения. Самым подходящим является использование при этом газовой смеси, подаваемой в баллон, содержащей не менее 50% кислорода. Сравнительные исследования показали, что необученный персонал осуществляет более эффективную вентиляцию, проводя искусственное дыхание прямым методом „рот в рот“, чем при помощи баллона „Амбу“.

При наличии возможности можно провести эндотрахеальную интубацию трубкой с манжетой. Эндотрахеальная интубация предоставляет лучшие условия для проведения искусственной вентиляции при помощи баллона „Амбу“ или автоматического респиратора, предохраняет желудок от перерастяжения и от аспирации рвотных масс. Эндотрахеальную интубацию может выполнять только очень хорошо подготовленный чело-

век, который быстро и эффективно выполняет ее при совсем кратковременном прекращении наружного сердечного массажа и искусственного дыхания. После эндотрахеальной интубации больного можно переключить на *автоматическое дыхание респиратором*. В таких случаях применяют только респираторы, имеющие приспособление для регуляции вручную времени отдельных респираторных циклов в сочетании с наружным сердечным массажем. Респираторы, продолжительность циклов которых определяется степенью давления или объемом, не подходящи для применения при остановке сердца, так как их применение нельзя сочетать с наружным массажем сердца.

**Резкий удар по грудной клетке в области сердца.** Иногда при остановке сердца сильным ударом, нанесенным по грудной клетке в области сердца, можно восстановить его деятельность. Этот удар может дать результат только в том случае, если его нанести немедленно после наступления остановки сердца. Он эффективен только при некоторых типах остановки сердца и предфибриллярных состояниях, как: желудочковая тахикардия, трепетание желудочков, крупное мерцание их, приступ синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса в результате брадикардии высокой степени (менее 20 сердечных сокращений в минуту) или желудочковой асистолии. Удар по грудной клетке в области сердца восстанавливает деятельность сердца благодаря созданию однократной механической стимуляции желудочков. Удар неэффективен, когда его наносят поздно. Мелкое мерцание желудочков и продолжительная асистолия желудочков не могут быть купированы этим способом.

**Наружный массаж сердца.** Больного кладут на спину на твердую подстилку. Лицо, которое выполняет массаж сердца, кладет ладони обеих рук одну на другую на нижнюю треть грудины больного и быстро энергично надавливает на грудную клетку — с частотой 60 раз в минуту.

При проведении оживления одним лицом необходимо после каждых *двух вдуваний воздуха производить 10 надавливаний на грудную клетку*.

Когда двое производят оживление, один делает искусственное дыхание, а другой — массаж сердца. После каждого пятого надавливания на грудину необходимо вдувать один раз воздух в рот больного. Посредством ритмичного сдавливания сердца между грудиной и позвоночником выталкивают кровь из сердца в артерии, и артериальное давление может поддерживаться на уровне 80—100 мм рт. ст. Эффективно выполняемый массаж сердца должен вызывать ясно уловимые пульсации сонных и бедренных артерий. Наиболее важными показателями эффективности искусственного дыхания и массажа сердца являются пульсации артерий, ширина зрачков и состояние сознания больного. Искусственное дыхание и массаж сердца следует продолжать до восстановления сердечной деятельности и дыхания больного или до тех пор, пока не наступит убеждение, что состояние больного необратимо.

Если остановка сердца произошла вне больничного учреждения, как это чаще всего бывает, искусственную вентиляцию и наружный массаж сердца необходимо проводить непрерывно во время транспортировки больного в больницу.

**Применение бикарбоната натрия.** При всех формах остановки сердца очень быстро наступает метаболический ацидоз, являющийся одной из основных причин неудач при электроимпульсном лечении, применении электрокардиостимулятора и адреналина. Это вызывает необходимость немедленного внутривенного введения 50 мл 7,5% (44,6 мэкв или 3,75 г) бикарбоната натрия в самом начале лечения. Такую же дозу бикарбоната натрия необходимо вводить каждые 5—10 минут в течение всего периода лечения. Высказывается мнение, что введение бикарбоната натрия надо начать через 2 минуты после момента остановки сердца. Кроме того, некоторые авторы считают более целесообразным внутрисердечное введение бикарбоната натрия. Более точно разовую дозу бикарбоната натрия можно определить по формуле (Qilston):

$$\text{доза бикарбоната натрия в мэкв} = \frac{\text{вес больного в кг} \times \text{продолжительность остановки сердца в минутах}}{10}$$

Это значит, что взрослый человек нормального веса должен получить 70 мэкв бикарбоната натрия за 10 минут. Один мэкв бикарбоната натрия равен приблизительно 1 мл его 7,5% раствора. Когда есть возможность быстро и многократно проводить анализ газового состава крови, разовую дозу бикарбоната натрия точнее можно определить по формуле:

$$\text{доза бикарбоната натрия в мэкв} = \frac{\text{вес больного в кг} \times \text{базальный дефицит в (мэкв)}}{5}$$

**Первичное электроимпульсное лечение.** Электроимпульс, который применяют в максимально короткие сроки, еще до того, как электрокардиографически выяснено, имеет ли место мерцание или тахикардия желудочков, асистолия или электромеханическая диссоциация, называется первичным или предварительным электроимпульсным лечением. При мерцании желудочков и желудочковой тахикардии — самом частом механизме остановки сердца — наиболее эффективным лечебным методом является быстро проведенное электроимпульсное лечение. При желудочковой асистолии и электромеханической диссоциации сердца, электроимпульсное лечение не противопоказано и в некоторых случаях оно может восстановить деятельность сердца. Если в таких случаях электроимпульс вызывает мерцание желудочков, то вторым или третьим электроимпульсом его можно купировать.

При проведении электроимпульсного лечения остановки сердца нет надобности в обезболивании. Электроды помещают на передней стенке грудной клетки — один справа от верхней части грудины, а другой — в области верхушки сердца. Обычно используют электрическую энергию в 300—400 вт/сек.

После первичного электроимпульсного лечения, при каждой остановке сердца необходимо записать электрокардиограмму, чтобы провести в дальнейшем дифференцированное лечение каждого из трех ее вариантов. Необходимо проводить непрерывное электрокардиографическое наблюдение, позволяющее постоянно следить за эффектом лечения.

#### ЛЕЧЕНИЕ МЕРЦАНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ

Если после проведения первичного электроимпульсного лечения на электрокардиограмме наблюдается возникшее мерцание желудочков, необходимо осуществить последовательную подачу **нескольких электроимпульсов** через короткие интервалы времени. Когда мерцание желудочков рефрактерно к несколькочкратным электроимпульсам или когда мерцание желудочков рецидивирует вскоре после восстановления синусового ритма, необходимо применить медикаментозные средства. Если на электрокардиограмме видно крупноволнистое, „*грубое*“ мерцание желудочков со значительной частотой, вводят **лидокаин** — струйно внутривенно в дозе 100 мг или внутрисердечно в дозе 50 мг. Если на электрокардиограмме видны мелкие волны фибрилляцин с уменьшающейся частотой, так наз. „*мелкое мерцание*“, тогда вводят струйно внутривенно или внутрисердечно 0,1 — 0,5 мг **адреналина**, т. е. 1—2 мл раствора адреналина 1/10 000. Этот раствор готовят, разбавляя одну импулу — 1 мл адреналина 1% в 10 мл физиологического раствора. При необходимости такую дозу адреналина можно вводить повторно несколько раз через интервалы в 5 минут. Некоторые авторы предпочитают вместо арденалина вводить **орципреналин (алупент)** в дозе 0,5 мг внутривенно или внутрисердечно. При мелком, низкочастотном мерцании желудочков подходяще также и внутривенное или внутрисердечное введение **кальция хлорида** в дозе 5 мл 10% раствора или **кальция глюконата** в дозе 10 мл 10% раствора. Адреналин, соотв. орципреналин и кальций, переводят мелкое мерцание желудочков в мерцание с более крупными и грубыми волнами, при котором следующий электроимпульс оказывается более эффективным. После применения указанных медикаментов снова проводят лечение несколькими электроимпульсами. В некоторых случаях приходится проводить 5—10 и более электроимпульсов через короткие интервалы времени, пока не восстановится сердечная деятельность. В периоды между отдельными электроимпульсами необходимо непрерывно проводить искусственную вентиляцию и массаж сердца. Искусственную вентиляцию и наружный массаж сердца никогда нельзя прекращать более чем на 5 секунд.

Имеются сообщения об эффективной дефибрилляции после внутривенного или внутрисердечного введения *других антиаритмических лекарств* — прокаинамида, тозилата бретилия, дифенилгидантиина, пропра-нолола и хлорида калия.

#### ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ АСИСТОЛИИ

Когда после первичного электроимпульсного лечения электрокардиографически устанавливается асистолия желудочков, немедленно следует ввести **0,5 мг адреналин струйно внутривенно или внутрисердечно**. Если сердечная деятельность не восстановится, то такую же дозу адреналина вводят несколькократно через 3—5-минутные интервалы. Вместо адрегалина можно ввести **0,5 мг орципреналина (алупента) струйно внутривенно** или внутрисердечно через такие же интервалы времени. Целесообразно также внутривенное или внутрисердечное введение **0,5 г хлорида кальция или 1 г глюконата кальция**. Кальций оказывает положительный инотропный эффект и улучшает тонус миокарда. Некоторые авторы рекомендуют еще с самого начала вводить внутривенно **0,5—1 мг атропина** и наладить **внутривенную инфузию 3 — 5 мг изопреналина** в 500 мл глюкозы со скоростью 1—4 мкг в минуту. Медикаментозное лечение желудочковой асистолии следует всегда проводить на фоне непрерывной вентиляции и наружного массажа сердца.

Когда адреналин не восстанавливает деятельности сердца, если можно, переходят к **срочному применению электрокардиостимулятора**. Наиболее подходящим способом является введение электрода посредством чрезгрудного прокола и подключение его к наружному электростимулятору. Можно применить и внешнюю электростимуляцию электродами, помещенными на грудь в области сердца, но этот метод самый ненадежный. В то же время внутривенно вводят зонд-электрод в правый желудочек и приступают к трансвенозной электростимуляции, наиболее эффективной при желудочковой асистолии. Плохие результаты в большинстве случаев вызваны поздним проведением электростимуляции.

## ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЙ ДИССОЦИАЦИИ

Обычно электромеханическая диссоциация представляет собой терминальное проявление хронических заболеваний сердца и прогноз ее плохой. Эффекта от этого лечения можно ожидать только при свежем инфаркте миокарда. После безуспешного электроимпульсного лечения **вводят внутривенно адреналин или алупент, кальций и (или) изопреналин**. Скорость введения изопреналина зависит от реакции миокарда. В редких случаях при электромеханической диссоциации эффект может вызвать и применение **электрокардиостимулятора**.

В последнее время преобладает мнение, что медикаментозное лечение при остановке сердца нужно проводить внутривенным введением лекарств, а не внутрисердечным. Ввиду этого еще в самом начале, не прекращая искусственной вентиляции и массажа сердца, необходимо обеспечить венозный путь введением зонда-электрода в длинную подкожную вену нижней конечности в том месте, где она проходит перед медиальным надмышечком голени. Введение зонда-электрода во внешние яремные вены, подключичные вены и вены рук нередко вызывает необходимость прекратить искусственную вентиляцию и массаж сердца более чем на 5 секунд, поэтому эти способы не очень подходящи. Обычно ударный объем, который создается при наружном массаже сердца, достаточен, чтобы обеспечить быстрое достижение введенного в вену медикамента к сердцу. Внутрисердечный способ введения предпочитают только в тех случаях, когда истекло значительное время после начала остановки сердца и (или) при отсутствии эффекта внутривенного введения лекарств. Внутрисердечное введение имеет свои незначительные недостатки — при нем необходимо прервать сердечный массаж. Могут наступить повреждения коронарных артерий или пневмоторакс. Кроме того, существует опасность попадания медикамента в миокард, что приводит к часто необратимой фибрилляции желудочков. При внутрисердечном введении прокол грудной стенки производят под левой реберной дугой, непосредственно рядом с мечевидным отростком грудины, направляя иглу кверху и латерально — по направлению к левому плечу больного. Реже прокол производят в области верхушки сердца в IV, соотв. V межреберном пространстве по левой среднеключичной линии.

Когда нет возможности уточнить природу остановки сердца на основании электрокардиограммы и провести электроимпульсное лечение или электростимуляцию, лечение при остановке сердца проводят искусственной вентиляцией, наружным сердечным массажем и медикаментами. Применяют медикаменты, подходящие для лечения всех трех форм остановки сердца — мерцания желудочков, желудочковой асистолии и электромеханической диссоциации. Среди них наибольшее значение имеют *бикарбонат натрия, адреналин или алупент и кальций*. Бикарбонат натрия нельзя смешивать с другими медикаментами. Сначала вводят бикарбонат натрия, затем адреналин, соотв. алупент, и, после этого, кальций. Эти медикаменты вводят несколько раз каждые 5—10 минут в дозировке и по способу, указанных выше.

### Схема первой помощи при остановке сердца

*Несколько резких ударов в области сердца*  
*Искусственное дыхание и одновременно проведение наружного массажа сердца*  
 (длительное время — до восстановления сердечной деятельности)

*Электроимпульсное лечение*

*Внутривенное введение бикарбоната натрия — 50 мл каждые 5—10 мин.*

<i>Трепетание и мерцание желудочков</i>	<i>Электрокардиограмма Желудочковая асистолия</i>	<i>Электро-механическая диссоциация</i>
Несколько электроимпульсов подряд		
Адреналин или алулент	Адреналин или алулент	Адреналин или алулент
0,5 мг внутривенно или внутрисердечно каждые 5—10 мин. и 0,5 г	0,5 мг внутривенно или внутрисердечно каждые 5—10 мин. и 0,5 г	0,5 мг внутривенно или внутрисердечно каждые 5—10 мин. и 0,5 г
хлорида кальция внутривенно или внутрисердечно	хлорида кальция внутривенно или внутрисердечно	хлорида кальция внутривенно или внутрисердечно
Несколько электроимпульсов подряд	Атропин 1 мг внутривенно	Атропин 1 мг внутривенно
Лидокаин 50—100 мг внутривенно или внутрисердечно	Трансторакальная или наружная электрокардиостимуляция	Изопреналин в виде капельной инфузии или 3 мг в 500 мг раствора глюкозы
Несколько электроимпульсов подряд	Трансвенозная электрокардиостимуляция	Трансторакальная или наружная электрокардиостимуляция Трансвенозная электрокардиостимуляция

*Остановка сердца у больных в терминальной фазе тяжелых неизлечимых заболеваний не подлежит лечению.*

Если спустя 30—60 мин. от начала проведения наружного массажа сердца, искусственной вентиляции и других лечебных мероприятий не наступит восстановления сердечной деятельности, ее восстановление мало вероятно. У больных с эмфиземой легких и деформациями грудной клетки нельзя провести эффективного наружного массажа сердца. Нередко у таких больных энергичное проведение наружного массажа сердца вызывает перелом ребер, пневмоторакс, разрыв брюшных органов. В таких случаях уместно, при наличии возможности, произвести торакотомию и прямой массаж сердца. Прямой массаж сердца производят и при остановке сердца, наступившей во время операции на сердце, проникающих в грудную клетку ранениях, пневмотораксе и др.

#### ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

После восстановления сердечной деятельности больного помещают на 24—48 часов под *непрерывный электрокардиографический и гемодинамический контроль*, лучше всего в отделение для интенсивного лечения.

После прекращения трепетания и мерцания желудочков и восстановления сердечной деятельности начинают проводить лечение, такое же, как и при желудочковой тахикардии. Наиболее подходящим лечебным средством для предупреждения рецидивов трепетания и мерцания желудочков является **лидокаин**, вводимый внутривенно в виде капельной инфузии. Второе место по эффективности занимают **прокаионамид** и **дифенилгидантин**, а третье — **бета-блокаторы** и **хинидин**. Когда трепетание и мерцание желудочков рецидивируют, несмотря на несколькократное проведение электроимпульсного лечения и лечение антиаритмическими средствами, следует использовать **подавляющий электрокардиостимулятор**. Применение его абсолютно необходимо, когда перед наступлением фибрилляции желудочков или вслед за нею развивается высокая степени или полная атриовентрикулярная блокада. При мерцании трепетания желудочков, вызванных интоксикацией препаратами наперстянки, наиболее подходящими средствами оказываются лидокаин, дифенилгидантин и хлорид калия.

Когда остановка сердца возникла в результате асистолии желудочков, лучшей профилактикой новых приступов желудочковой асистолии является **временная электрокардиостимуляция** в течение различных сроков времени.

Если после восстановления сердечной деятельности наблюдается артериальная гипотония при всех трех формах остановки сердца, необходимо применить **вазопрессорные средства**. Наиболее подходящим является норадRENалин, вводимый внутривенно капельно в дозе 4—8 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы со скоростью инфузии 20—40 капель в минуту.

У больных, у которых налицо выраженная дыхательная недостаточность и артериальная гипоксия, после прекращения остановки сердца уместно наладить **автоматическую вентиляцию респиратором** с регулируемым объемом.

#### **Первичное предупреждение остановки сердца**

Во избежание внезапной смерти вследствие трепетания/мерцания и асистолии желудочков необходимо своевременно выявлять состояния, угрожающие возникновением остановки сердца.

*К префибриллярным состояниям относят:*

Желудочковые экстрасистолы:

Политопного характера

С частотой более 5 в минуту

Очень ранние, с феноменом "R-на-T", т. е. при QR/QT между 0,6 и 0,85

Сгруппированные по две или больше

Желудочковая аллоритмия — бигеминия, тригеминия Желудочковая пароксизмальная тахикардия во всех ее формах, но особенно с полиморфными (в двух направлениях) желудочковыми комплексами

При перечисленных аритмиях желудочков проводят лечение внутривенным введением *лидокаина*, а при отсутствии результата применяют *прокаинамид* или *дифенилгидантин*, *бета-блокаторы*, *тозилат бретилия*. Желудочковая пароксизмальная тахикардия, неподдающаяся медикаментозному лечению, подлежит *электроимпульсной терапии* или *подавляющей электрокардиостимуляции*. Во всех случаях подходящей мерой предупреждения является *продолжительное пероральное лечение прокаинамидом*.

*Профилактика внезапной смерти от асистолии желудочков* включает диагностику и лечение всех состояний, представляющих известную опасность возникновения асистолии желудочков. Прежде всего сюда относятся синоаурикулярная блокада и отказ синусового узла, атриовентрикулярная блокада II ст. и полная атриовентрикулярная блокада. В этих случаях наиболее подходящими предупреждающими возникновение асистолии медикаментами являются атропин и изопреналин, соотв. орципреналин, вводимые внутривенно. Наиболее эффективным методом предупреждения возникновения асистолии желудочков является трансвенозное применение искусственного водителя ритма (электрокардиостимулятора).

Применение атропина перед хирургическим вмешательством, своевременная коррекция артериальной гипотонии, гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза представляют важный момент предупреждения остановки сердца во время операций, диагностических манипуляций и наркоза.

*Первая помощь при остановке сердца при свежем инфаркте* миокарда и интоксикации препаратами наперстянки и профилактика описаны в соответствующих главах (см. там).

### **СОЧЕТАНИЕ НАРУШЕННОГО ОБРАЗОВАНИЯ И НАРУШЕННОГО ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ (СЕРДЕЧНЫЕ РИТМЫ С ДВУМЯ ЦЕНТРАМИ ВОЗБУЖДЕНИЯ)**

Сюда относятся предсердно-желудочковая диссоциация и парасистолии.

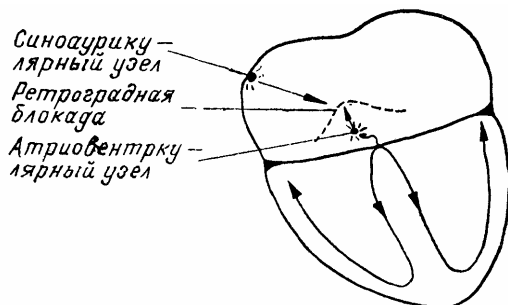
#### **ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВАЯ (АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ) ДИССОЦИАЦИЯ**

*Синонимы:* атриовентрикулярная интерференция с диссоциацией, атриовентрикулярная диссоциация с интерференцией.

Атриовентрикулярная диссоциация представляет собой ритм, при котором предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга под влиянием двух различных очагов возбуждения. Синусовый узел или эктопические очаги в предсердиях контролируют деятельность предсердий, а атриовентрикулярный узел или

эктопические желудочковые очаги — деятельность желудочков. Таким образом между волнами Р или эктопическими предсердными волнами (мерцание и трепетание предсердий, тахикардия) и желудочковыми комплексами QRS нет никакой зависимости.

**Механизм.** Атриовентрикулярная диссоциация не представляет собой самостоятельного нарушения ритма и проводимости. Она всегда является следствием других нарушений ритма и проводимости сердца. Существует три таких главных нарушения, вызывающих атриовентрикулярную диссоциацию.



1. Замедление или угнетение образования импульсов в синоаурикулярном узле или угнетение синоаурикулярной проводимости (синусовая брадикардия и (или) синусовая аритмия, отказ синусового узла, синоаурикулярная блокада)

2. Учащение образования импульсов в атриовентрикулярной системе или желудочках (пароксизмальная или непароксизмальная атриовентрикулярная тахикардия, желудочковая тахикардия)

3. Нарушения атриовентрикулярной проводимости (частичная II степени или полная атриовентрикулярная блокада)

Предсердный механизм при атриовентрикулярной диссоциации может быть синусовым или эктопическим — предсердная тахикардия, трепетание и мерцание предсердий. Одной из наиболее частых причин ее бывает полная атриовентрикулярная блокада.

**Этиология** атриовентрикулярной диссоциации совпадает с этиологией вызывающих ее нарушений ритма и проводимости. Синусовая брадикардия с замещающим узловым ритмом и атриовентрикулярной диссоциацией нередко наблюдается у здоровых людей с ваготонией. В отличие от этого атриовентрикулярная диссоциация при отказе синусового узла и синоаурикулярной блокаде почти всегда бывает результатом сердечного заболевания и (или) интоксикации препаратами наперстянки. Атриовентрикулярная диссоциация при непароксизмальной узловой тахикардии или высокой степени и полной атриовентрикулярной блокаде также чаще всего бывает выражением серьезного заболевания сердца или интоксикации наперстянкой. Атриовентрикулярная диссоциация при мерцании и трепетании предсердий, сочетающихся с замещающим узловым ритмом или непароксизмальной узловой тахикардией, как правило, вызвана интоксикацией наперстянкой и (или) неподдающейся лечению недостаточностью сердца. Желудочковая тахикардия, сопровождающаяся в большинстве случаев атриовентрикулярной диссоциацией, обычно выражает тяжелую патологию миокарда.

*Атриовентрикулярная диссоциация чаще всего наблюдается при:*

Коронарном атеросклерозе, особенно при свежем инфаркте миокарда, интоксикации препаратами наперстянки, при ревмокардите и других неревматических миокардитах, вторичных или первичных миокардиопатиях, ревматических пороках сердца, интоксикациях хинидином, прокаинамидом, резерпином, гуанетидином, салицилатами, атропином, симпатикомиметиками, при анестезии, катетеризации сердца или при операциях на сердце, при гиперкалиемии и др.

**Гемодинамика** зависит от основных нарушений ритма и проводимости, обуславливающих возникновение атриовентрикулярной диссоциации, от характера сердечного заболевания и частоты сокращения желудочков.

## ФОРМЫ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ДИССОЦИАЦИИ

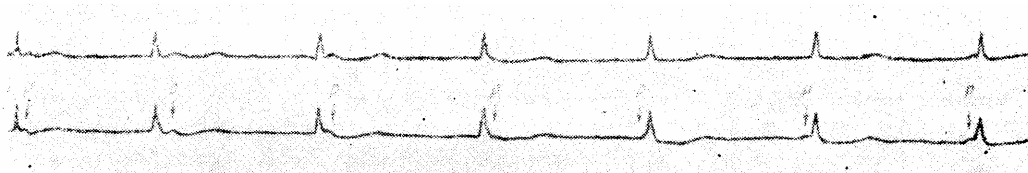
### **Атриовентрикулярная диссоциация при синусовой брадикардии, отказе синусового узла или синоаурикулярной блокаде**

Когда частота синусовых импульсов замедляется по причине синусовой брадикардии, отказа синусового узла или синоаурикулярной блокады, появляется замещающий узловый ритм или, очень редко, замещающий идиовентрикулярный ритм. При таком положении очень часто возникает атриовентрикулярная диссоциация,



при которой сокращения предсердий вызываются синусовыми импульсами, а сокращения желудочков — узловыми или, реже, идиовентрикулярными импульсами. Налицо два независимых друг от друга ритма — синусовый ритм для предсердий и узловой или идиовентрикулярный для желудочков.

*Атриовентрикулярная диссоциация при синусовой брадикардии и замещающем узловом ритме*



Волны Р положительны (синусовые) и совершенно независимы от комплексов QRS. Налицо синусовая брадикардия и синусовая аритмия предсердий. Кроме того, налицо замещающий узловой ритм, контролирующей деятельность желудочков. Форма и ширина желудочковых комплексов QRS нормальная, ритм их — правильный. Частота сокращений желудочков немного выше частоты сокращений предсердий. Независимость синусового предсердного ритма и узлового желудочкового ритма распознается по тому, что волны Р отстоят на различных, непрерывно изменяющихся расстояниях от комплексов QRS. Местами волны Р непосредственно соприкасаются с комплексами QRS или же наслаиваются на них, а в более редких случаях приходится непосредственно за желудочковыми комплексами. Иногда желудочковые комплексы деформируются случайно наслонившимися на них волнами Р

Когда при синусовой брадикардии частота синусовых импульсов становится почти равной узловым импульсам, наступает атриовентрикулярная диссоциация, называемая изоритмической, или феноменом синхронизации.

*Атриовентрикулярная изоритмическая диссоциация*



Налицо синусовый ритм (синусовая брадикардия) для предсердий и замещающий узловой ритм для желудочков, независимые друг от друга. Ввиду того, что частота синусовых и узловых импульсов почти одинаковая, волны Р в виде небольших положительных зубчиков находятся непосредственно в начале комплексов QRS или, в большинстве случаев, сливаются с ними

При интермиттирующем или при непродолжительном отказе синусового узла и синоаурикулярной блокаде часто наступает замещающий узловой или очень редко (замещающий) идиовентрикулярный ритм с атриовентрикулярной диссоциацией. Когда отказ синусового узла или синоаурикулярная блокада длится долго, может наступить замещающий узловой ритм без атриовентрикулярной диссоциации. В таких случаях узловые импульсы контролируют как деятельность предсердий (ретроградная, отрицательная волна Р), так и желудочков.

В период продолжительной паузы после экстрасистол часто появляется замещающая узловая систола с атриовентрикулярной диссоциацией.

**Атриовентрикулярная диссоциация при учащении образования импульсов в атриовентрикулярной системе или желудочках**

В таких случаях атриовентрикулярной диссоциации имеет место сочетание синусового ритма с узловой пароксизмальной или непароксизмальной тахикардией или сочетание мерцательной аритмии, трепетания или тахикардии предсердий с узловой пароксизмальной или непароксизмальной тахикардией. Желудочковая тахикардия в большинстве случаев характеризуется наличием атриовентрикулярной диссоциации. Вопрос касается сочетания синусового ритма с желудочковой тахикардией или предсердного эктопического ритма (мерцательная аритмия, трепетание предсердий, предсердная тахикардия) с желудочковой тахикардией.

**Атриовентрикулярная диссоциация при нарушениях атриовентрикулярной проводимости**

Когда вследствие атриовентрикулярной блокады высокой степени или полной предсердные импульсы (синусовые или эктопические) не проводятся через атриовентрикулярную систему в желудочки, возникает замещающий узловой или идиовентрикулярный ритм. Таким образом появляется атриовентрикулярная диссоциация, при которой наблюдается сочетание синусового или эктопического предсердного ритма (мерцательная аритмия, трепетание предсердий, предсердная тахикардия) с замещающим узловым или идиовентрикулярным ритмом. При таких состояниях частота предсердных импульсов выше желудочковых и между ними нет зависимости.

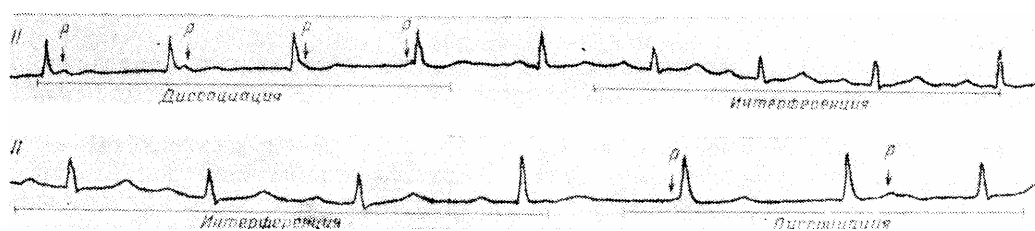
Подобный тип атриовентрикулярной диссоциации имеет место и в тех случаях, когда желудочковые сокращения контролируются искусственным водителем ритма. Здесь также может быть налицо сочетание синусового или эктопического предсердного ритма (мерцательная аритмия, трепетание предсердий, предсердная тахикардия) с желудочковым ритмом, вызванным электрокардиостимулятором.

### Сокращения с захватом и комбинированные сокращения

Атриовентрикулярная диссоциация бывает полной и неполной. *Полная атриовентрикулярная диссоциация* характеризуется тем, что налицо постоянная независимость между предсердиями и желудочками, и нет ни одного координированного (зависимого) предсердно-желудочкового сокращения. При *неполной атриовентрикулярной диссоциации* независимость между предсердиями и желудочками непостоянна и вследствие этого возникают одно или большее число координированных (зависимых) предсердно-желудочковых или желудочко-предсердных сокращений. Координированные предсердно-желудочковые или желудочко-предсердные сокращения называются сокращениями с захватом („captures beats"). Это значит, что активирующий предсердия импульс проходит антеградным путем через атриовентрикулярную систему и активирует (захватывает) и желудочки. Такие сокращения называются желудочковым захватом. Наоборот, хотя и редко, активирующий желудочки импульс может пройти ретроградным путем через атриовентрикулярную систему и активировать (захватить) и предсердия. Такое сокращение называется предсердным захватом. Атриовентрикулярная диссоциация при полной атриовентрикулярной блокаде является полной и поэтому здесь нет сокращений с захватом желудочков или предсердий.

Сокращения с захватом при атриовентрикулярной диссоциации узнают по их преждевременному появлению и наличию постоянного интервала P—R или R—P. Часто сокращения с желудочковым захватом имеют деформированный комплекс QRS ввиду наличия aberrантной желудочковой проводимости. Сокращения с желудочковым захватом могут быть одиночными, как это часто имеет место при желудочковой тахикардии, или же многочисленными и последовательными, как это часто наблюдается при атриовентрикулярной диссоциации — с синусовой брадикардией предсердий и узловым ритмом желудочков. Сокращения с захватом называются еще интерференцией. Отсюда происходит и более старое наименование — атриовентрикулярная диссоциация с интерференцией.

*Неполная атриовентрикулярная диссоциация при синусовой брадикардии, синусовой аритмии и замещающем узловом ритме*



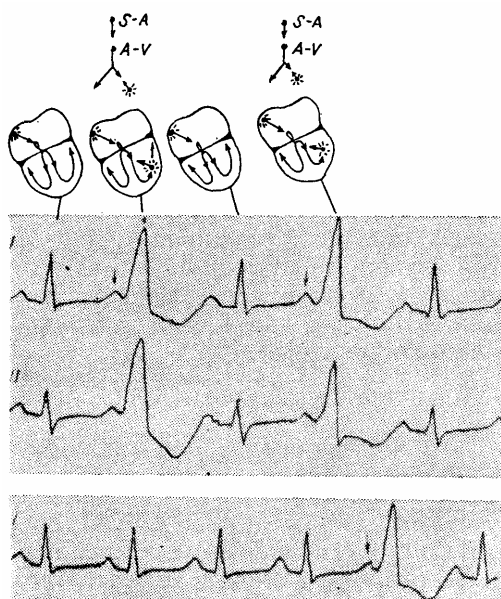
Налицо многочисленные последовательные сокращения с желудочковым захватом (интерференцией). В отличие от сокращений с атриовентрикулярной диссоциацией, для сокращений с желудочковым захватом характерно наличие нормального и одинаковой длины интервала P—R. В сущности, желудочковый захват означает перерыв атриовентрикулярной диссоциации и восстановление нормального синусового ритма с координированной деятельностью предсердий и желудочков

При атриовентрикулярной диссоциации могут появиться сокращения с неполным (частичным) захватом. Их называют также комбинированными систолами („fusion beats", Kombinationsistole") и они бывают желудочковыми и гораздо реже предсердными. При комбинированных желудочковых сокращениях желудочки активируются одновременно двумя импульсами— один из них наджелудочковый (синусовый или эктопический

предсердный), проведенный через атриовентрикулярную систему, а другой — идиовентрикулярный, желудочковый.

Таким образом, одна часть желудочков активируется наджелудочковым импульсом, а остальная часть их — идиовентрикулярным импульсом. Комбинированные сокращения желудочков узнаются по их преждевременному появлению, укороченному, но с постоянной продолжительностью интервала P—R и деформированному комплексу QRS, напоминающему такой комплекс при желудочковых экстрасистолах. Начальная часть комплекса QRS, создаваемая наджелудочковым импульсом, не деформирована и похожа на остальные комплексы QRS. Средняя и конечная часть комплекса QRS и сегмент ST—T, которые создаются идиовентрикулярным импульсом, значительно деформированы.

*Комбинированные сокращения желудочков*



Желудочки активируются отчасти импульсами из синусового узла и частично импульсами из эктопического центра в желудочках, ввиду того, что синусовый и эктопический импульсы достигают желудочков одновременно. Волна P комбинированной систолы положительная, расположенная совсем близко к комплексу QRS, деформированному прежде всего в средней и финальной частях

Сокращения с желудочковым захватом — полным или неполным — при атриовентрикулярной диссоциации появляются, когда наджелудочковый импульс застает атриовентрикулярную систему и желудочки во внефрактерном периоде.

*Предсердный ритм при атриовентрикулярной диссоциации* может быть синусовым или эктопическим — мерцательная аритмия, трепетание, тахикардия предсердий. Атриовентрикулярная диссоциация появляется тогда, когда при мерцательной аритмии или трепетании предсердий наступает высокой степени или полная атриовентрикулярная блокада с замещающим узловым или, реже, идиовентрикулярным ритмом. Атриовентрикулярная диссоциация также наблюдается при мерцательной аритмии, трепетании или тахикардии предсердий, когда появляется узловая или желудочковая тахикардия. Сочетание предсердной с узловой или предсердной с желудочковой тахикардией называется двойной эктопической тахикардией. Такие комбинированные тахикардии протекают с атриовентрикулярной диссоциацией. Очень редко наблюдается двойная узловая тахикардия с наличием двух эктопических очагов в атриовентрикулярной системе — один из них, расположенный проксимально, активирует ретроградным путем предсердия, а другой — расположенный дистально, активирует желудочки. Когда при таком состоянии интермиттирующе возникает синусовый ритм для предсердий, создается тройной ритм — синусовый предсердный и двойная узловая тахикардия.

**Клиническая картина.** Субъективная и объективная симптоматика зависит от нарушений ритма и проводимости, обуславливающих атриовентрикулярную диссоциацию, от характера основного сердечного заболевания и от частоты желудочковых сокращений. Независимо от этого, существуют объективные симптомы, характерные для всех форм атриовентрикулярной диссоциации:

Переменная сила первого сердечного тона с интермиттирующим появлением усиленного первого тона, названного „пушечным тоном“

Интермиттирующее появление усиленных пульсаций шейных вен („пушечные венозные волны“) с неправильным ритмом, совпадающие с усиленным первым тоном

Различия между частотой и ритмом пульсаций шейных вен и артериального пульса

Колебания величин систолического артериального давления

Эти симптомы атриовентрикулярной диссоциации подробно описаны в главе о желудочковой тахикардии и полной атриовентрикулярной блокаде.

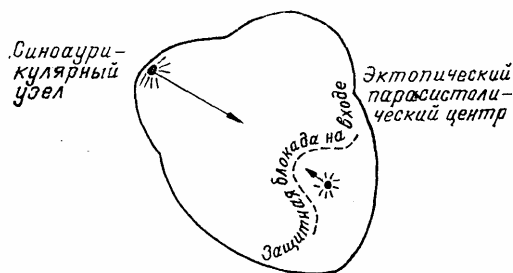
**Лечение** атриовентрикулярной диссоциации совпадает с лечением основного сердечного заболевания и нарушений ритма и проводимости, следствием чего она и является. Особенно важно диагностировать и проводить лечение интоксикации препаратами наперстянки.

**Прогноз** зависит от основного нарушения ритма и проводимости, от характера сердечного заболевания и частоты желудочковых сокращений. Прогноз при атриовентрикулярной диссоциации в связи с синусовой брадикардией, синусовой аритмией и узловым замещающим ритмом у здоровых людей с ваготонией хороший. Остальные формы атриовентрикулярной диссоциации, как правило, являются выражением серьезного сердечного заболевания, интоксикации препаратами наперстянки или неподдающейся лечению сердечной недостаточности, вследствие чего прогноз неблагоприятный.

## ПАРАСИСТОЛЫ

Парасистолы представляют собой внеочередные эктопические сокращения сердца, при которых, в отличие от экстрасистол, отсутствует прочная связь „fixed coupling“, т.е. интервалы между парасистолами и предшествующими сокращениями сердца значительно различаются. Встречаются парасистолы гораздо реже, чем экстрасистолы. Частота их составляет около 0,13%. Они вдвое чаще у мужчин и наблюдаются преимущественно в пожилом возрасте.

**Механизм.** При парасистолах существует *два независимых друг от друга автономных очага* образования импульсов. Один очаг, определяющий основной ритм сердца, как правило, представляет собой синусовый узел, а другой эктопический (парасистолический) очаг чаще всего расположен в желудочках. Около эктопического парасистолического очага существуют две местные блокады — блокада на входе и блокада на выходе. *Блокада на входе* препятствует синусовым импульсам достигнуть до эктопического парасистолического очага и не позволяет подавить его активность. Поэтому такая местная блокада в одном направлении называется еще защитной блокадой. *Блокада на выходе* имеет обратное направление. Она не позволяет автономным импульсам выйти за пределы эктопического парасистолического очага и вызвать эктопические сокращения сердца. В сущности, блокада на выходе определяет рефрактерным периодом основного синусового ритма. В эктопическом парасистолическом центре непрерывно генерируются автоматические импульсы, но они могут проводиться в окружающий миокард и вызывать сокращение только тогда, когда сердце находится во внефрактерном периоде после очередного синусового сокращения. Чем больше разница в частоте синусовых и эктопических импульсов, тем больше возможность возникновения парасистолических сокращений. Возникновение парасистол определяется длительностью обеих местных блокад. Когда блокада на входе постоянная, парасистолический центр непрерывно защищен от влияния синусовых импульсов, и таким образом существует возможность возникновения парасистолических сокращений, и, наоборот, при отсутствии защитной блокады парасистолические импульсы не образуются. Когда блокада на выходе постоянная, отсутствует возможность возникновения парасистолических сокращений, и, наоборот, если блокада на входе исчезает на более долгое время и пропускается большое число эктопических импульсов, тогда возникает парасистолический ритм или парасистолическая тахикардия.



Эктопический парасистолический очаг образуется вследствие *повышения нормального автоматизма — фаза 4 трансмембранного потенциала*, клеток проводниковой системы, у которых трансмембранный потенциал низкий и электрический ответ медленный. Обычно эктопический парасистолический очаг локализуется в желудочках и очень редко в предсердиях или атриовентрикулярной системе. Частота парасистолических импульсов обычно 20—60 в минуту, но она может быть и от 20 до 400 в минуту.

#### Этиология

В большинстве случаев при парасистолии (86%) обнаруживают *органическое заболевание сердца*. Очень редко (14%) парасистолии могут быть *функционального происхождения* и являться следствием экстракардиальных заболеваний. Наджелудочковые парасистолы функционального происхождения встречаются чаще желудочковых. Наиболее частой причиной парасистолии бывает *коронарная и (или) гипертоническая болезнь* в сочетании с *инфарктом миокарда* или без него (60%). У половины больных обнаруживают *сердечную недостаточность*. Нередко наблюдается и *желудочковая пароксизмальная тахикардия*. Сравнительно реже парасистолы появляются при ревматических пороках клапанов сердца, подостром бактериальном эндокардите, хроническом легочном сердце, врожденных пороках сердца и др.

Парасистолы в отличие от экстрасистол *никогда не наблюдаются при интоксикации препаратами наперстянки*.

**Клиническая картина** при парасистолии совпадает с клинической картиной при экстрасистолии.

#### Субъективные симптомы

Пропускание ударов сердца

Сердцебиение или бессимптомное течение

#### Объективные симптомы

Аритмия, которую нельзя отличить от экстрасистолии

#### Электрокардиографические критерии

1. *Переменные предпарасистолические интервалы* при одинаковой форме желудочкового комплекса. Предпарасистолический интервал представляет собой расстояние R—R' между парасистолой и предшествующим нормальным синусовым сокращением. Разница в продолжительности между отдельными предпарасистолическими интервалами равняется 0,06 сек. или больше. Колебания в длине этих интервалов показывают, что, в отличие от экстрасистол, не существует „прочной связи“ между парасистолами и предшествующими нормальными синусовыми сокращениями

2. *Интервалы между отдельными парасистолами находятся в определенной математической зависимости*, являющейся выражением независимого пара-систолического ритма. Самые короткие интервалы между двумя соседними парасистолами одинаковы по длине. Длинные интервалы между парасистолами кратны коротким, т. е. имеют общий делитель. По самому короткому интервалу между парасистолами можно определить частоту импульсов, генерируемых в парасистолическом очаге. Частота парасистолических импульсов может быть от 20 до 400 в минуту, но чаще всего она равняется 20—50 в минуту. Следует подчеркнуть, что в редких случаях самые короткие интервалы между парасистолами совершенно одинаковы. Парасистолические импульсы нередко указывают на известную аритмию и поэтому самые короткие интервалы между парасистолами могут различаться на 0,13 сек. или больше

3. *Частое появление комбинированных сокращений желудочков*. Желудочковый комплекс желудочковых парасистол деформирован и уширен так же, как и при желудочковых экстрасистолах. Форма комбинированных сокращений желудочков представляет собой нечто среднее между формой парасистол и формой нормальных синусовых сокращений. Волна Р положительна и находится на очень близком расстоянии от комплекса QRS

Для постановки диагноза парасистолии необходимы продолжительная запись и точный математический анализ электрокардиограммы. Желудочковые парасистолы могут появиться, когда основным ритмом является мерцательная аритмия или трепетание предсердий. Они могут сочетаться с желудочковыми экстрасистолами, блокадой левой или правой ножки пучка Гиса. Парасистолы чаще всего появляются как одиночные эктопические сокращения и, реже, в виде непароксизмальной или пароксизмальной желудочковой тахикардии. Пароксизмальная желудочковая тахикардия характеризуется меньшей частотой и непродолжительностью, частыми периодами синусового ритма, включающимися между приступами тахикардии. Надавливание на каротидный синус и физические усилия могут замедлить, спровоцировать или даже купировать желудочковые парасистолы.

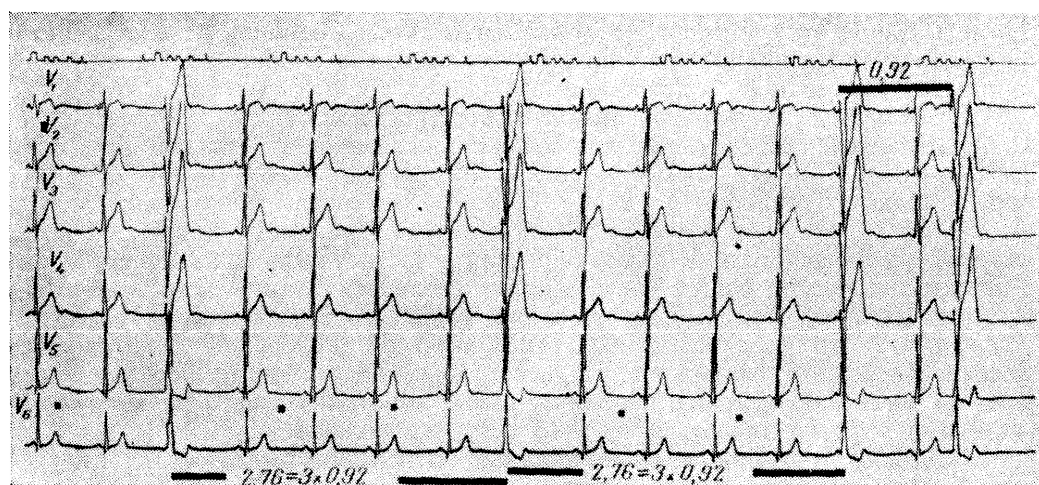
В зависимости от локализации эктопического очага парасистолы могут быть наджелудочковыми (предсердными, узловыми) и желудочковыми.

### Желудочковые парасистолы

Основным ритмом является синусовый. Парасистолы узнают по деформированному желудочковому комплексу, различным предэктопическим интервалам с колебаниями 0,32—0,56 сек., по одинаковым самым коротким интервалам между парасистолами — 1,28 сек. и наличию длинных интервалов между парасистолами, кратных самому короткому интервалу между ними. Частота парасистолических импульсов, определенная по самому короткому интервалу между парасистолами, равняется 47 в минуту



### Желудочковые парасистолы



Основной ритм — синусовый. Желудочковые парасистолы узнают по деформированному желудочковому комплексу, различным предпарасистолическим имтервалам и длинным интервалам между парасистолами, которые кратны самому короткому интервалу между ними (0,92 сек.). Частота парасистолического ритма — 65 в минуту. Третьим по порядку эктопическим сокращением является комбинированная желудочковая систола. Места блокированных (латентных) парасистолических импульсов отмечены точкой

### Наджелудочковые (предсердные) парасистолы



Основной ритм синусовый. Предсердные парасистолы узнают по неизменному желудочковому комплексу, отсутствию прочной связи с предшествующим сокращением и наличию математической зависимости между парасистолическими интервалами с общим делителем 2. Самый короткий парасистолический интервал равняется 0,97 сек., а частота парасистолического ритма — 61 в минуту

**Лечение.** При бессимптомном течении парасистолии нет надобности применять антиаритмические средства. Решающее значение имеет лечение основного заболевания. При частых парасистолах, обуславливающих значительную симптоматику, применяются лидокаин, бета-блокаторы, прокаинамид, хинидин и дифенилгидантоин.

**Прогноз** при парасистолии зависит от основного заболевания сердца. Несмотря на отсутствие прямой связи между парасистолами, заболеваемостью и смертностью, производит впечатление тот факт, что многие

больные с недостаточностью сердца погибают спустя несколько недель или месяцев после появления парасистолии.

## НАРУШЕНИЯ В ПРОВЕДЕНИИ ВОЗБУЖДЕНИЯ<sup>1</sup>

Проведение импульса возбуждения может быть замедленно или прервано в данном участке проводящей системы. В зависимости от места, где это происходит, различают синоаурикулярную, внутрисердечную, предсердно-желудочковую и внутрижелудочковую блокады.

### СИНОАУРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

*Синонимы:* Dissociatio sino-atriale, S—A-block.

Периферически расположенные клетки синусового узла анастомозируют с клетками Пуркинье окружающего миокарда предсердий и образуют синоаурикулярное соединение или связь. Синоаурикулярная блокада представляет собой замедление или прекращение проводимости синоаурикулярного соединения, вследствие чего проведение некоторых импульсов из синусового узла замедляется или они вообще не могут достичь предсердий и сердце не сокращается.

### Классификация синоаурикулярной блокады

Неполная	{ I степень	{ тип 1 (Самойлова — Венкебаха)
	{ II степень	
Полная (III степень)		

При синоаурикулярной блокаде первой степени все синусовые импульсы проводятся к предсердиям, но с запозданием. Такое нарушение проводимости нельзя увидеть на обычной кардиограмме. Активирование синусового узла не вызывает появления никакой волны на электрокардиограмме и поэтому нельзя определить время от момента зарождения синусового импульса до появления волны P.

При синоаурикулярной блокаде второй степени некоторые из синусовых импульсов не достигают предсердий, тогда как остальные проводятся с запозданием или без запоздания к предсердиям. В сущности, электрокардиограмма позволяет поставить достоверный диагноз только второй степени синоаурикулярной блокады, при которой наступают внезапные паузы с исчезновением одной или большего числа предсердных волн и соответствующих им комплексов QRS—T.

При полной синоаурикулярной блокаде (III степени) все синусовые импульсы блокированы и ни один из них не может достичь предсердий. Таким образом наступает полное исчезновение синусовых волн P и соответствующих им комплексов QRS—T. В большинстве случаев не развивается фатальная асистолия сердца, так как возникает замещающий эктопический ритм из предсердий, атриовентрикулярной системы или желудочков. Полную атриовентрикулярную блокаду нельзя отличить от отказа синусового узла.

Наиболее частой причиной возникновения синоаурикулярной блокады являются *коронарный атеросклероз и интоксикация препаратами наперстянки*. Такая блокада наблюдается часто при свежем задне-нижнем инфаркте миокарда, так как в 90% случаев этот инфаркт является результатом закупорки правой венечной артерии, снабжающей

### Этиология

Коронарная и (или) гипертоническая болезнь, особенно при остром задне-нижнем инфаркте миокарда

<sup>1</sup> В этой главе будут более подробно рассмотрены те нарушения проведения возбуждения, которые вызывают изменения частоты или ритма сердечной деятельности. Спальные нарушения проведения возбуждения будут описаны вкратце лишь для полноты изложения.

Инттоксикация наперстянкой или хинидином, применение бета-блокаторов, морфина и гиперкалиемия  
Миокардиты при ревматизме, дифтерии, скарлатине, ангине, вирусных инфекциях

Функциональная синоаурикулярная блокада вследствие периферического или центрального раздражения блуждающего нерва после надавливания на каротидный синус, при проведении пробы Вальсальвы, при опухолях и сосудистых заболеваниях мозга, чрезмерной чувствительности каротидного синуса

кровью в 60% случаев синоаурикулярный узел. Местные склеротические или воспалительные процессы различной этиологии могут вызвать поражение предсердий и синоаурикулярного узла и блокировать синоаурикулярную проводимость.

**Гемодинамика** при синоаурикулярной блокаде зависит от характера основного заболевания и степени замедленной сердечной деятельности. Синоаурикулярная блокада, вызывающая значительное урежение желудочковых сокращений, происходит при пониженном минутном объеме и может вызвать или усугубить артериальную гипотонию, сердечную недостаточность, ишемию миокарда или мозга, особенно у больных с тяжелыми сердечно-сосудистыми заболеваниями. Продолжительная полная синоаурикулярная блокада, при которой не возник замещающий узловый или идиовентрикулярный ритм, приводит к асистолии сердца, которая может иметь смертельный исход.

**Клиническая картина.** Ощущения больных определяются продолжительностью и частотой пауз и тем, появляется ли замещающий ритм или нет. Сердцебиение является результатом первого удара после паузы синоаурикулярной блокады, который ощущается особенно сильно ввиду большего наполнения и более энергичного сокращения сердца. Неправильность сердечной деятельности и ощущение — как будто сердце останавливается, вызываются паузами синоаурикулярной блокады. Асистолия сердца, длящаяся несколько секунд, становится причиной появления различных симптомов со стороны головного мозга вплоть до развернутой картины синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса. Объективно обнаруживают *паузы в сердечной деятельности*, нарушающие правильность сердечного ритма. Такая *аритмия* напоминает экстрасистолическую и обыкновенно ее смешивают с ней. Одновременная аускультация сердца, пальпация пульса радиальной артерии и осмотр яремных вен дают возможность во время пауз синоаурикулярной блокады, длящихся обычно столько же, сколько длятся два нормальных сердечных цикла, обнаружить отсутствие сердечных тонов и пульсаций вен и артерий. Очень часто, однако, появляются замещающие систолы, которые изменяют аускультативную находку и делают постановку точного диагноза почти невозможной. Сравнительно реже (при синоаурикулярной блокаде 2:1, 3:1), главным клиническим признаком является *брадикардия*, ритм которой правильный и частота примерно 30—50 в минуту. В таких случаях (при синоаурикулярной блокаде 2:1) сердечная деятельность может внезапно стать вдвое более быстрой после физических усилий или введения атропина. Очень часто синоаурикулярная блокада исчезает после пробы с физической нагрузкой, но при органических заболеваниях может наступить обратное явление — в состоянии покоя наблюдается синусовый ритм, а при физической нагрузке наступает синоаурикулярная блокада. Тогда внезапно появляется парадоксальное замедление сердечной деятельности во время усилия, а в период отдыха снова восстанавливается исходная частота.

### Электрокардиографические критерии синоаурикулярной блокады второй степени

1. Появление длительных пауз P—P, во время которых отсутствуют одна или больше синусовых волн P и соответствующих им комплексов QRS—T
2. Длина паузы при нарушении синоаурикулярной проводимости короче или равна сумме двух или нескольких нормальных интервалов P—P основного ритма
3. Очень часто во время пауз синоаурикулярной блокады наблюдаются замещающие систолы из атриовентрикулярной системы или желудочков

Вторая степень синоаурикулярной блокады аналогична второй степени атриовентрикулярной блокады и может быть двух типов — I тип Самойлова—Венкебаха и Мобитца тип 2. Первый тип синоаурикулярной блокады встречается гораздо реже второго.

*Электрокардиографические критерии второй степени синоаурикулярной блокады — тип I Самойлова—Венкебаха*

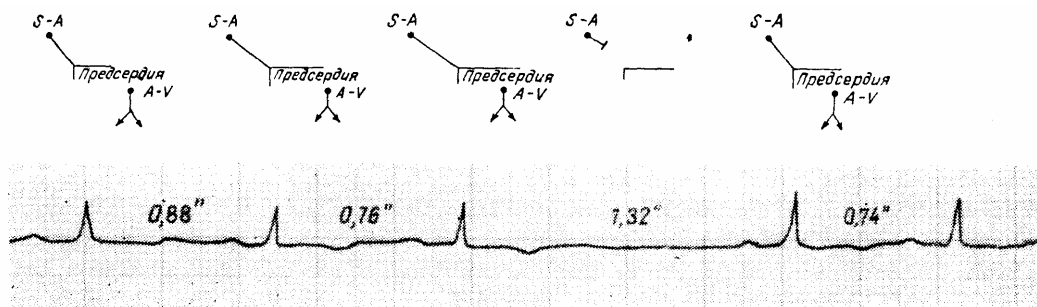
1. Паузе P—P синоаурикулярной блокады предшествуют прогрессивное укорочение интервалов P—P основного синусового ритма
2. Пауза P—P синоаурикулярной блокады меньше удвоенной величины продолжительности предшествующего нормального интервала P—P
3. Нормальный интервал P—P после паузы синоаурикулярной блокады длиннее нормального интервала P—P перед паузой синоаурикулярной блокады

Блокада синусового импульса происходит после постепенного увеличения времени синоаурикулярной проводимости в течение нескольких последовательных сердечных циклов, что вызывает прогрессирующее укорочение интервалов P—P перед паузой синоаурикулярной блокады. Поставить диагноз этого типа блокады трудно, так как интервалы P—P синоаурикулярной блокады различаются по длине и не кратны нормальным



интервалам P—P основного синусового ритма. Тип Самойлова—Венкебаха синоаурикулярной блокады можно диагностировать только при наличии прогрессирующего укорочения интервалов P—P, за которыми следует длительная пауза P—P блокированного синусового импульса.

*Вторая степень синоаурикулярной блокады типа Самойлова—Венкебаха*



Пауза P—P синоаурикулярной блокады появляется после постепенного укорочения предшествующих интервалов P—P — 0,86, соотв. 0,76 сек. Пауза P—P синоаурикулярной блокады составляет 1,32 сек., т.е. она короче удвоенной величины (1,52 сек.) интервала P—P, который предшествует паузе синоаурикулярной блокады. В данном случае идет речь о синоаурикулярной блокаде в соотношении 4 : 3

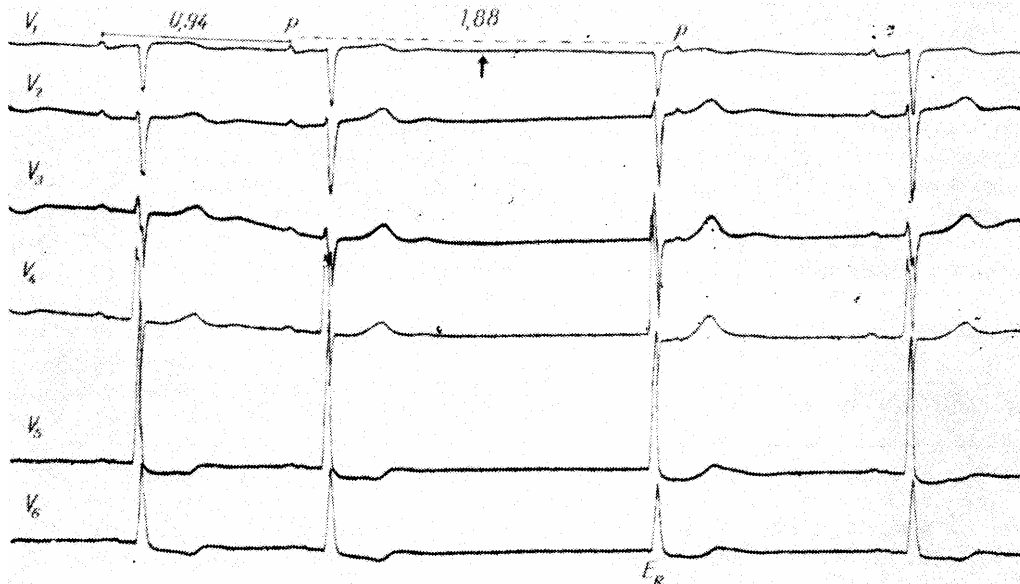
*Электрокардиографические критерии второй степени синоаурикулярной блокады Мобитца типа 2*

1. Паузе P—P синоаурикулярной блокады предшествуют интервалы P—P одинаковой длины (или с незначительными колебаниями в результате синусовой аритмии)
2. Продолжительность паузы P—P синоаурикулярной блокады равна сумме двух, трех или большего числа нормальных интервалов P—P основного синусового ритма. Это значит, что интервал P—P, включающий синоаурикулярную блокаду, точно или почти точно кратен интервалу P—P основного синусового ритма

*Вторая степень синоаурикулярной блокады Мобитца типа 2*



Интервалы P—P, предшествующие паузе синоаурикулярной блокады, по продолжительности одинаковы (0,68 сек.). Пауза P—P синоаурикулярной блокады равна сумме двух нормальных интервалов P—P (1,36 сек.). Речь идет о синоаурикулярной блокаде 4:3 и 3:2.

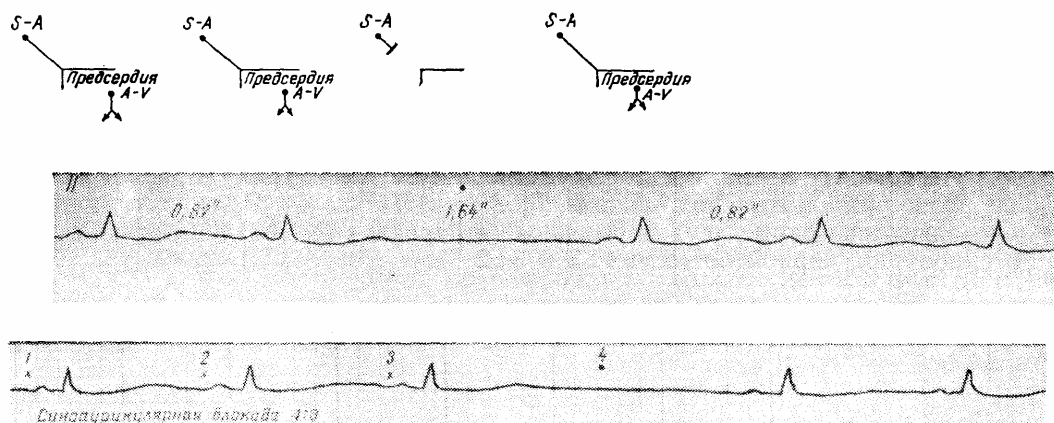


Пауза P—P синоаурикулярной блокады равна двойной величине нормального интервала P—P основного синусового ритма ( $1,88=2 \times 0,94$ ). В конце паузы синоаурикулярной блокады наступает одна замещающая узловая систола, за которой следует синусовая волна P, независимая от узлового сокращения (атриовентрикулярная диссоциация)

Синоаурикулярная блокада может появиться и при синусовой брадикардии, нормальном синусовом ритме или синусовой тахикардии. Синоаурикулярная блокада может сочетаться с атриовентрикулярной различной степени. Это наблюдается при свежем инфаркте миокарда. Во время пауз синоаурикулярной блокады нередко возникают одна или несколько замещающих узловых или, очень редко, идиовентрикулярных систол. В таких случаях часто наступает атриовентрикулярная диссоциация. Иногда каждый узловой замещающий импульс проводится ретроградным путем к предсердиям и синоаурикулярному узлу. Таким образом этот узел на некоторое время подавляется и устанавливается замещающий узловой ритм с ретроградной волной P.

**Соотношения проводимости при синоаурикулярной блокаде.** Эти соотношения при синоаурикулярной блокаде выражаются двумя цифрами. Первая из них означает число синусовых импульсов до наступления блокады, а вторая — число тех из них, которые проведены в предсердия. Например, при синоаурикулярной блокаде в соотношении 3:2 речь идет о трех последовательных синусовых импульсах, из которых только два проведены к предсердиям, а один — блокирован.

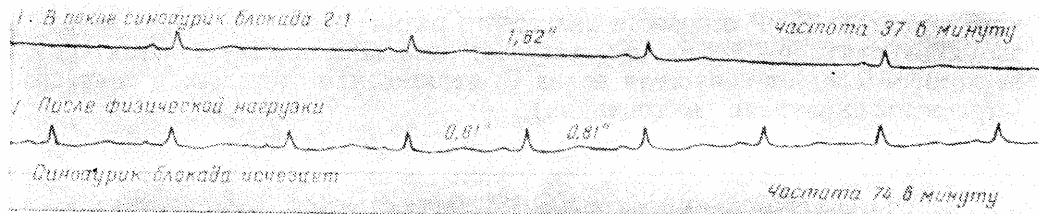
*Блокада одиночных синусовых импульсов*



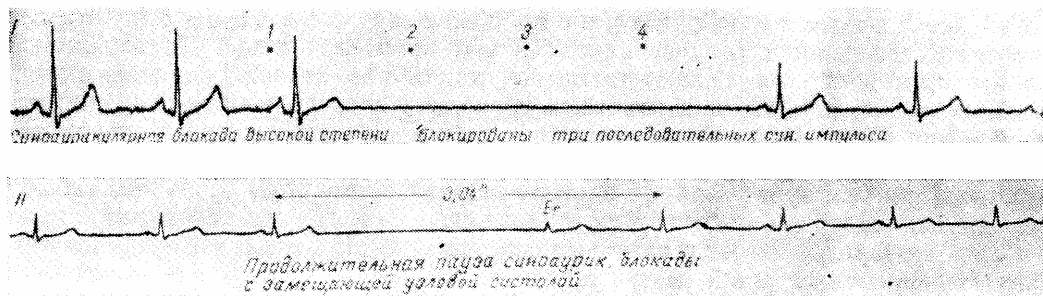
В таких случаях блокада одного синусового импульса наступает после нескольких нормально проведенных к предсердиям синусовых импульсов. Можно наблюдать различные соотношения блокады: синоаурикулярная блокада 3 : 2, 4 : 3, 5 : 4, 6 : 5 и т.д. При синоаурикулярной блокаде 3:2 происходит чередование одного более короткого и одного более длинного интервала, что при аускультации выслушивается как бигеминия. В таких случаях в отличие от экстрасистолической бигеминии говорят о псевдобигеминии

*Блокада каждого второго синусового импульса*

Такая разновидность синоаурикулярной блокады характеризуется периодами значительной брадикардии и правильного ритма. Отличить ее от синусовой брадикардии можно только тогда, когда спонтанно, после физической нагрузки или введения атропина наступают периоды синусового ритма без синоаурикулярной блокады. В таком случае частота сердечных сокращений увеличивается вдвое.



Блокада нескольких очередных синусовых импульсов (высокой степени синоаурикулярная блокада в соотношении 8: 7, 4: 1 и т. д.)



На рис. 160 и 161 приведены два случая синоаурикулярной блокады 4:1, т.е. из четырех очередных синусовых импульсов только один проведен к предсердиям, а другие три — блокированы. Таким образом наступают длительные паузы в сердечной деятельности, во время которых отсутствуют волны Р и соответствующие им комплексы QRS—Т. При синоаурикулярной блокаде типа 2 эти паузы равны по продолжительности или приблизительно равны сумме трех, четырех или большего числа интервалов Р—Р основного синусового ритма. Во время продолжительных пауз синоаурикулярной блокады очень часто возникают замещающие или идиовентрикулярные систолы.

В противном случае появляется панкардиальная асистолия, вызывающая приступы синдром Моргagni—Эдемса—Стокса.

*Изменение степени синоаурикулярной блокады.* Когда степень такой блокады не изменяется и синусовые импульсы блокируются всегда после одного и того же числа проведенных синусовых возбуждений, говорят о синоаурикулярной блокаде правильной периодичности. Правильная периодичность встречается редко и в течение короткого срока времени. Обычно наблюдается синоаурикулярная блокада неправильной периодичности, при которой часто изменяется степень блокады—2 : 1, 3 : 2, 4 : 3 и т.д. В таких случаях появляется более значительная аритмия.

Постановка *диагноза* синоаурикулярной блокады возможна только на основании электрокардиографических исследований.

**Дифференциальный диагноз.** Синоаурикулярные блокады следует отличать от отказа синусового узла, синусовой аритмии, синусовой брадикардии, синусовых экстрасистол, блокированных предсердных экстрасистол и от атриовентрикулярной блокады II степени. Проведение дифференциального диагноза между синоаурикулярной блокадой и отказом синусового узла, при котором в узле не генерируются импульсы, очень трудно или невозможно. Отказ синусового узла ; характеризуется появлением более длительных пауз Р—Р без определенного математического отношения к интервалам Р—Р основного синусового ритма. Синоаурикулярная блокада отличается от атриовентрикулярной блокады тем, что во время пауз последней отсутствует желудочковый комплекс QRS—Т, но синусовая волна Р появляется регулярно в то время, когда ее следует ожидать. Синоаурикулярная блокада типа Самойлова—Венкебаха трудно отличается от синусовой аритмии, при которой, однако, нет пауз Р—Р с приблизительно в два раза более длительными интервалами, чем основного синусового

ритма. Поставить диагноз синоаурикулярной блокады очень трудно или даже невозможно при наличии сильно выраженной синусовой аритмии, так как в интервалах Р—Р основного ритма наблюдаются большие колебания. Также очень трудно или невозможно отличить синоаурикулярную блокаду от синусовой экстрасистолы. Блокированные предсердные экстрасистолы нередко напоминают синоаурикулярную блокаду, в частности тогда, когда эктопическая волна Р" экстрасистолы сливается с волной Т предшествующего сокращения и таким образом появляется фальшивое отсутствие волны Р. Синоаурикулярную блокаду в соотношении 2:1, протекающую с периодами правильного ритма и брадикардии, следует отличать от синусовой брадикардии и атриовентрикулярной блокады с соотношением 2:1. Большое значение имеет отличие органической формы синоаурикулярной блокады от редкой функциональной формы ее. Это происходит на основании всей клинической картины и при помощи функциональных проб.

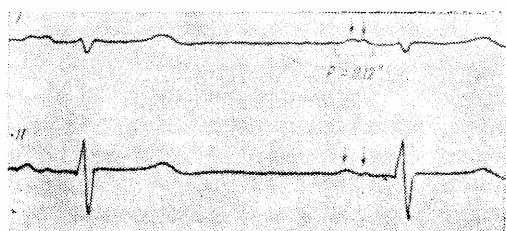
**Лечение.** Большое значение имеет лечение основного заболевания и *устранение причинных факторов*. Основными медикаментозными средствами являются изопреналин, вводимый внутривенно капельно в виде инфузии, и атропин. Наиболее эффективен изопреналин. Вместо него можно внутривенно вводить орципреналин (алупент). В легких случаях проводят пероральное лечение атропином, соотв. белладонной, алупентом или эфедрином. Эффект лечения кортикостероидами и салуретиками считают проблематичным. Показания в применении *электрокардиостимулятора* такие же, как и при лечении атриовентрикулярной блокады. В таких случаях предпочитают проводить электростимуляцию предсердий — временную или постоянную, в зависимости от степени и продолжительности синоаурикулярной блокады.

**Прогноз** при синоаурикулярной блокаде зависит от природы основного заболевания, наличия других сердечных аритмий, продолжительности и степени синоаурикулярной блокады и степени замедления желудочковых сокращений. При преходящей синоаурикулярной блокаде прогноз хороший, а при продолжительной—у пожилых больных с далеко зашедшим заболеванием сердца имеет плохой прогноз. Синоаурикулярная блокада с асистолией сердца без включения замещающего ритма может привести к смертельному исходу.

## **НАРУШЕНИЯ ВНУТРИПРЕДСЕРДНОЙ ПРОВОДИМОСТИ (ВНУТРИПРЕДСЕРДНАЯ БЛОКАДА)**

При внутрипредсердной блокаде переход синусового импульса через один или несколько межузловых проводниковых путей предсердий замедлен или прерван. Это чаще всего наблюдается при нагрузке, перерастяжении и дистрофии мышцы предсердий вследствие различных приобретенных или врожденных пороков сердца, предсердного фиброза при коронарной болезни, инфаркте предсердий, миокардитах разной этиологии, охватывающих и предсердия, интоксикации препаратами наперстянки, гипер-или гипокалиемии, функциональных нарушениях гемодинамического или нейро-вегетативного происхождения. Отсутствует специфическая *электрокардиографическая симптоматика* (рис. 162). Речь идет об изменениях формы, амплитуды, продолжительности, полярности волны Р. Наиболее важным критерием является уширение волны Р > 0,12 сек. Существуют серьезные указания, свидетельствующие о том, что так наз. митральная волна Р, легочная волна Р, левый предсердный ритм и коронаро-синусовый ритм являются результатом прежде всего нарушений внутрипредсердной проводимости (Т. James и Sherf).

Исключительно редко встречается *полная блокада между обоими предсердиями*, называемая полной внутрипредсердной блокадой или предсердной диссоциацией. В таких случаях одновременно существуют два независимых друг от друга предсердных ритма. Чаще всего правое предсердие контролируется синусовым узлом, тогда как левое находится под контролем эктопического очага с низкой отрицательной волной Р или мерцанием/трепетанием предсердий.



## **АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА**

Атриовентрикулярная блокада представляет собой нарушение проводимости импульсов возбуждения из предсердий в желудочки, которое может быть замедленным или прерванным из-за патологически удлиненного рефрактерного периода предсердий, атриовентрикулярной системы (атриовентрикулярного узла и пучка Гиса) и (или) обеих ножек Тавара. Замедление или перерыв проведения может наступить как физиологический механизм, когда синусовый или наджелудочковый эктопический импульс достигнет рано атриовентрикулярной системы или обеих ножек, прежде чем они вышли из своего нормального рефрактерного периода. Таков случай при предсердном трепетании с атриовентрикулярной проводимостью в соотношении 2:1, когда первая эктопическая предсердная волна F не проводится в желудочки, ввиду того, что атриовентрикулярный узел все еще находится в нормальном рефрактерном периоде. В таких случаях говорят о функциональной блокаде или, лучше, только об атриовентрикулярном проведении 2 : 1. По той же причине ранние предсердные экстрасистолы, попадающие на волну Т предшествующего сокращения, не проводятся в желудочки.

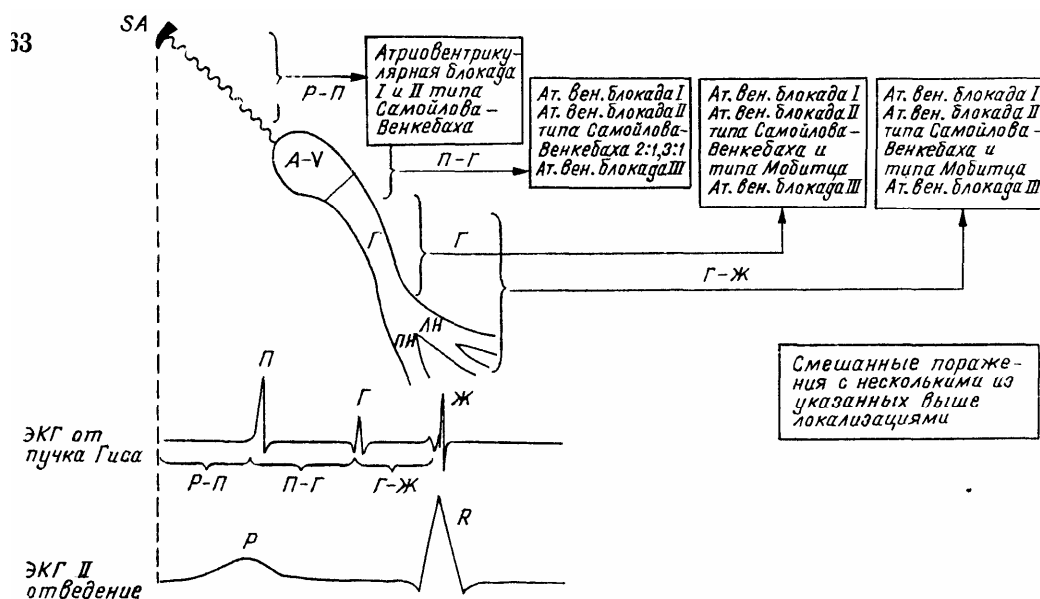


Схема атриовентрикулярной блокады. Различные степени и варианты ее могут быть результатом поражений различных участков проводниковой системы.

Сокращения: SA — синусовый узел; AV — атриовентрикулярный узел; Г — пучок Гиса; ПП — правая ножка ПН — левая ножка; П — потенциал предсердий; X — потенциал пучка Гиса; Ж — потенциал желудочков; P — время проведения через предсердия; П — Г — время проведения через атриовентрикулярный узел; Г — Ж — время проведения через систему Гиса — Пуркинье.

### Классификация атриовентрикулярной блокады



### НЕПОЛНАЯ (ЧАСТИЧНАЯ) АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

При неполной атриовентрикулярной блокаде прохождение импульсов из предсердий в желудочки замедленно и один или большее число предсердных импульсов (синусовых или эктопических) не проводятся, или не достигают желудочков.

## АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА ПЕРВОЙ СТЕПЕНИ (УДЛИНЕНИЕ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ВРЕМЕНИ)

Атриовентрикулярная блокада первой степени характеризуется удлинением интервала между возбуждением предсердий и желудочков (интервала P—R) выше верхней нормальной границы, с учетом возраста и частоты сердечных сокращений. Для взрослых интервал P—R свыше 0,20 сек., а для детей — свыше 0,18 сек., считается атриовентрикулярной блокадой первой степени. При атриовентрикулярной блокаде первой степени проведение импульсов через атриовентрикулярную систему замедлено, но все синусовые или эктопические импульсы достигают желудочков, вследствие чего желудочковые сокращения не отпадают и ритм остается правильным. Среди всех нарушений проводимости первая степень атриовентрикулярной блокады встречается наиболее часто.

**Механизм.** Электрокардиограмма, зарегистрированная от пучка Гиса, показывает, что атриовентрикулярная блокада первой степени может возникнуть в связи с увеличением продолжительности относительного рефрактерного периода в четырех различных местах проводниковой системы (O. S. Nerula)

- 1- Замедление в атриовентрикулярном узле (91%)
2. Замедление в пучке Гиса
3. Замедление проводимости одновременно в обеих ножках (5%)
4. Замедление в проводниковой системе предсердий (4%)

### Этиология

Коронарный атеросклероз с или без инфаркта миокарда

Ревмокардит

Интоксикация препаратами наперстянки или прием других медикаментов— бета-блокаторы, хинидин, прокаинамид, аймалин, гиперкалиемия

Неревматические миокардиты и миокардиопатии разной этиологии — вирусные инфекции, ангина, дифтерия, скарлатина, брюшной тиф и др.

Идиопатическая хроническая дегенерация атриовентрикулярной проводниковой системы

Врожденные пороки сердца с дефектом в межпредсердной или межжелудочковой перегородке

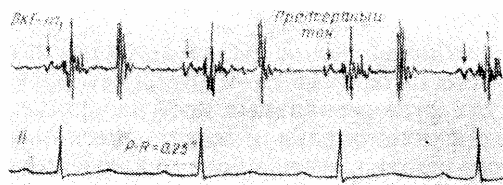
Врожденная особенность у здоровых или как результат вегетативной дистонии с ваготонией

В молодом возрасте наиболее частой причиной атриовентрикулярной блокады первой степени бывает ревматизм, а у пожилых — коронарный атеросклероз. Острый инфаркт миокарда, особенно при его задне-нижней локализации, часто вызывает удлинение времени проводимости атриовентрикулярного узла. Диагностическое значение атриовентрикулярной блокады первой степени при ревматизме, особенно при его первых приступах, в детском возрасте велико. Диагностическое значение этих симптомов увеличивается, когда на первой неделе заболевания проводят многократно регистрацию электрокардиограмм, с интервалами в несколько часов, в течение одного дня. Когда частота сердечных сокращений не изменяется существенно, удлинение интервала P—R более чем на 0,04 сек. по сравнению с предшествующими величинами, при динамическом прослеживании электрокардиограмм, несмотря на то, что интервал P—R не превышает верхней нормальной границы, следует считать патологическим. При помощи такой методики удлинение интервала P—R обнаруживают примерно у 70% больных со свежей формой ревматизма. После того как ревматический процесс затихнет, время проведения импульсов из предсердий в желудочки обычно приходит в норму, но иногда, вследствие ревматических изменений, может наступить стойкое удлинение интервала P—R. Очень часто у пожилых людей с коронарным атеросклерозом устанавливается атриовентрикулярная блокада первой степени без данных на серьезное заболевание миокарда. Удлинение интервала P—R во время насыщения препаратами наперстянки является проявлением интоксикации легкой степени этими препаратами, требующим их отмены.

**Клиническая картина.** Субъективные и объективные симптомы определяются основным заболеванием. Когда предсердная систола отдалается на 0,20—0,25 сек. от желудочковой, первый тон становится более слабым, так как имеется достаточно времени, чтобы створки атриовентрикулярного клапана плавно приблизились друг к другу и окончательно сомкнулись при желудочковой систоле с небольшим движением и силой. При значительном удлинении интервала P—R (свыше 0,26 сек.) первый тон может оставаться неизменным.

Очень часто при атриовентрикулярной блокаде первой степени выслушивается отдаленный предсердный тон, вызывающий иногда ошибочное впечатление о расщеплении первого тона (рис. 164).

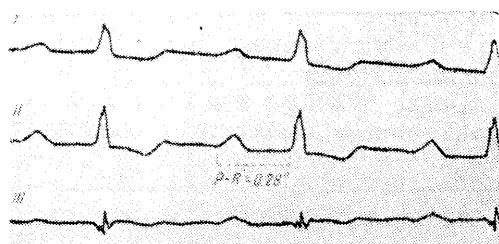
### Электрокардиографические критерии атриовентрикулярной блокады первой степени



1. Удлиненный интервал P—R >0,21 сек. у взрослых и > 0,18 сек. у детей

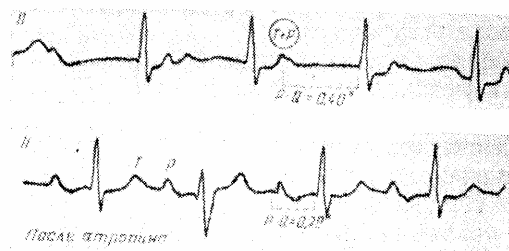
2. Все предсердные импульсы (синусовые или эктопические) проводятся в желудочки и поэтому вслед за каждой волной P следует комплекс QRS

Время атриовентрикулярного проведения импульсов измеряется от начала волны P до начала зубца Q или, когда такого нет, до начала зубца R (интервал P—R). Измерение проводят в том периферическом отведении, в котором интервал P—R самый длинный. Увеличение интервала P—R может варьировать незначительно только когда налицо большое изменение частоты сердечных сокращений. После длинного предыдущего сердечного цикла интервал P—R короче, и, наоборот, после короткого предыдущего сердечного цикла интервал P—R длиннее.



Атриовентрикулярная блокада первой степени у больного со слегка выраженной *интоксикацией наперстянкой*. Интервал P—R равняется 0,26 сек. Каждая волна P имеет после себя комплекс QRS; ритм правильный

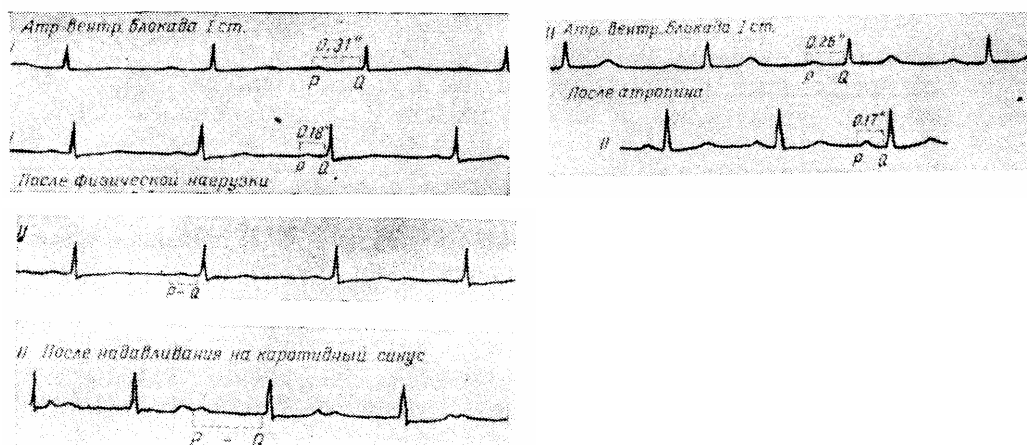
Когда интервал P—R значительно удлинен, особенно при наличии тахикардии, *волна P может наложиться на волну T* предыдущего сокращения. Ложное отсутствие волны P может привести к ошибочному толкованию ритма как „среднеузлового“. Замедление сердечной деятельности или укорочение интервала P—R после применения атропина может помочь распознаванию волны P



Иногда удлинение интервала P—R бывает очень сильно выраженным —0,50 сек., или больше. Исключительно редко длина интервала P—R может превысить длину интервала P—P, и таким образом волна P приходится перед комплексом QRS предыдущего сокращения. Таким образом перед желудочковым комплексом будут находиться две волны P, из которых только первая из них проведена в желудочки. Этот феномен называют „перепрыгнувшей“ волной P.

При проведении *рабочей пробы* и при *применении атропина* развивается симпатикотония и это может вызвать укорочение удлиненного интервала P—R, тогда как вагусные пробы дают обратный эффект. Чем сильнее влияние функциональных проб на удлиненный интервал P—R, тем больше возможность думать о функциональном ваготоническом удлинении атриовентрикулярного времени, но из этого правила есть много исключений. Удлинение интервала P—R во время и (или) после рабочей пробы является патологическим и указывает на наличие латентной атриовентрикулярной блокады первой степени.

*Функциональные пробы при атриовентрикулярной блокаде первой степени*



Рабочая проба на велоэргометре с нагрузкой 50 вт до достижения частоты пульса 120 в минуту приводит к нормализации удлиненного интервала P—R

Примерно спустя полчаса после подкожного введения 1 мг атропина удлиненный интервал P—R нормализуется

После раздражения блуждающего нерва (надавливанием на каротидный синус) наступает сильное увеличение длины интервала P—R

Атриовентрикулярная блокада часто предшествует появлению трепетания и мерцания предсердий и нередко появляется после их купирования. Сочетание атриовентрикулярной блокады первой степени с блокадой левой или правой ножки пучка Гиса с большей вероятностью свидетельствует о наличии двусторонней блокады ножек пучка Гиса.

**Дифференциальный диагноз.** Когда волна P при атриовентрикулярной блокаде первой степени сливается с предшествующей волной T, ритм следует отличить от среднеузлового ритма. Атриовентрикулярную блокаду первой степени следует отличать от функционального удлинения интервала P—R при ранних предсердных экстрасистолах, попадающих в нормальный рефрактерный период предшествующего сокращения, или от удлинения интервала P—R первого сокращения после экстрасистолы.

**Лечение** сводится к терапии основного заболевания. За каждым больным со свежей атриовентрикулярной блокадой первой степени необходимо очень строго наблюдать во избежание возможности развития блокады более высокой степени. При наличии данных об интоксикации препаратами наперстянки, их следует отменить. Атриовентрикулярная блокада первой степени не является противопоказанием к проведению лечения препаратами наперстянки. В таких случаях применяются сердечные гликозиды, обладающие меньшим кумулирующим эффектом — строфантин, изоланид, ланатиген С. При выраженной ваготонии уместно назначать атропин. Применения аймалина, хинидина, прокаинамида, бета-блокаторов и калия следует избегать ввиду опасности усугубления степени атриовентрикулярной блокады.

#### АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА ВТОРОЙ СТЕПЕНИ

При атриовентрикулярной блокаде второй степени некоторые из импульсов (синусовые или эктопические) не проводятся от предсердий к желудочкам, вследствие чего отдельные сокращения желудочков выпадают и, тем самым, нарушается правильность сердечного ритма. Очень часто выпадения сокращений желудочков приводят к возникновению брадикардии. *Соотношение атриовентрикулярной проводимости выражается двумя цифрами*, первая из которых обозначает число очередных волн P, а вторая — те волны, которые проведены к желудочкам (за которыми следует комплекс QRS). Например, атриовентрикулярная блокада с соотношением 4 : 3 обозначает, что из четырех очередных предсердных импульсов проведены к желудочкам три, а один заблокирован и за ним не следует комплекс QRS.

Различают *три варианта атриовентрикулярной блокады второй степени* — тип Самойлова—Венкебаха, тип с постоянным интервалом P—R и высокостепенная атриовентрикулярная блокада.

**Этиология** атриовентрикулярной блокады второй степени такая же, как и блокады первой степени. Вторая степень атриовентрикулярной блокады первого типа (периодика Самойлова—Венкебаха) часто бывает преходящей и может представлять собой выражение коронарной болезни, легкой интоксикации препаратами наперстянки, острого миокардита (ревмокардит, вирусные инфекции, дифтерия, скарлатина), электролитных нарушений, интоксикации хинидином, прокаинамидом, уремии. Свежий задне-нижний инфаркт миокарда часто является причиной возникновения атриовентрикулярной блокады Самойлова—Венкебаха, как результат прехо-



дующей ишемии атриовентрикулярного узла ввиду нарушения кровотока в правой коронарной артерии. Второй тип атриовентрикулярной блокады второй степени имеет такую же этиологию, но в этом случае имеет место более обширное и стойкое повреждение проводниковой системы. Он наблюдается чаще при свежем инфаркте передней части межжелудочковой перегородки и нередко переходит в полную атриовентрикулярную блокаду.

**Гемодинамика** определяется частотой желудочковых сокращений, основным сердечным заболеванием и состоянием сократительной способности сердечной мышцы. В отличие от атриовентрикулярной блокады второй степени типа Самойлова—Венкебаха, остальные два типа (II тип и высокостепенная атриовентрикулярная блокада), как правило, являются выражением тяжелого заболевания миокарда и вследствие этого сопровождаются значительными нарушениями гемодинамики.

**Клиническая картина.** *Субъективная симптоматика* сходна с симптоматикой при экстрасистолии и зависит от продолжительности и частоты выпадения сокращений желудочков. При более длительных паузах желудочков (атриовентрикулярная блокада с соотношением 2:1 или 3:1), особенно при наличии атеросклероза мозга, могут появиться симптомы ишемии мозга, головокружение, слабость, темные круги перед глазами, вплоть до развернутого приступа Морганьи—Эдемса—Стокса. Атриовентрикулярная блокада второй степени второго типа и высокостепенная атриовентрикулярная блокада в большинстве случаев сопровождаются проявлениями застойной сердечной недостаточности и (или) приступами синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса.

#### *Объективные симптомы*

Аритмия — интермиттирующее появление пауз сердечной деятельности

Брадикардия с правильным ритмом и частотой 30—50 в минуту при атриовентрикулярной блокаде 2: 1 или 3:1

Алгоритмия (желудочковая псевдобигеминия) при атриовентрикулярной блокаде 3:2 или 4:3

После проведения функциональных проб внезапно наступает урежение или учащение сердечной деятельности, величины которой в два раза меньше или соотв. в два раза больше исходной (при наличии атриовентрикулярной блокады с соотношением 2:1 вследствие перехода к синусовому ритму без блокады или, наоборот)

Пульсации шейных вен во время пауз атриовентрикулярной блокады (предсердная волна)

Предсердный тон во время длинных пауз (очень редко)

Физикальные данные на наличие застойной недостаточности сердца

При частичной атриовентрикулярной блокаде второй степени проведением одновременной аускультации сердца, пальпации пульса на радиальной артерии и осмотра шейных вен можно выявить *аритмию* с интермиттирующим появлением пауз, равных приблизительно двум сердечным периодам, во время которых отсутствуют оба сердечных тона и радиальный пульс, а на шейных венах наблюдается слабая изолированная пульсация, вызываемая сокращением предсердий с заблокированным импульсом возбуждения. Следует иметь в виду, что редко удается обнаружить изолированную пульсацию вен. Некоторые случаи частичной атриовентрикулярной блокады с соотношением 2:1 и высокостепенной атриовентрикулярной блокады 3:1, 4:1 и т. д. сопровождаются *значительной брадикардией*, при которой часто появляются замещающие систолы и сердечная деятельность становится неправильной.

### **АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА ВТОРОЙ СТЕПЕНИ ТИПА САМОЙЛОВА — ВЕНКЕБАХА**

*Синонимы:* атриовентрикулярная блокада типа Самойлова—Венкебаха, атриовентрикулярная блокада Мобитца 1—часто встречаемый тип второй степени атриовентрикулярной блокады.

Эта форма частичной атриовентрикулярной блокады характеризуется выпадением одиночных желудочковых комплексов после прогрессивно нарастающего удлинения предшествующих интервалов P—R в нескольких последовательных сокращениях сердца.

#### **Электрокардиографические изменения**

Интервал P—R постоянно удлиняется, тогда как волна P блокируется, т. е. за ним не следует комплекс QRS, и вследствие этого появляется пауза желудочковых сокращений

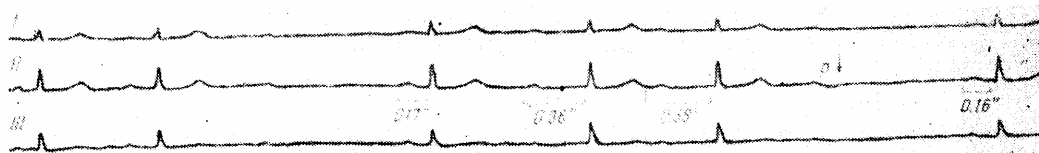
После заблокированной волны P этот цикл снова повторяется. Интервал P—R первого сокращения после паузы самый короткий, и продолжительность его может быть нормальной или патологически удлиненной. Наоборот, интервал P—R сокращения, которое непосредственно предшествует заблокированной волне P, длиннее всего. Самое значительное увеличение длины интервала P—R наступает между первым и вторым проведенным импульсом после паузы. При следующих проведенных импульсах (сокращениях) увеличение длины интервала P—R становится все меньше и меньше, пока не наступит блокирование волны P. Описанные особенности интервала P—R при периодике Самойлова—Венкебаха могут видоизменяться ввиду наличия так наз. скрытой (подавленной) или сверхнормальной атриовентрикулярной проводимости.

*Сокращения предсердий* чаще всего бывают синусовыми, но могут быть и эктопическими — предсердная тахикардия, трепетание предсердий. Интервалы P — P одинаковой длины, но при наличии синусовой аритмии продолжительность их претерпевает колебания. Редко предсердная волна — синусовая (P) или эктопическая (P' или F), находящаяся непосредственно перед комплексом QRS, может не проводиться к желудочкам, и тогда говорят о так наз. „перескочившей“ волне P, P' или F.

*Соотношение атриовентрикулярной проводимости* чаще всего бывает 3 : 2, или 4 : 3 и очень редко 2 : 1, 5 : 4, 6 : 5, 7 : 6, 8 : 7. Соотношение может быть постоянным или же время от времени изменяться. При постоянном атриовентрикулярном соотношении желудочковому ритму свойственна аллоритмия. При атриовентрикулярной блокаде с соотношением 3 : 2 устанавливается желудочковая псевдобигемия. Когда соотношение атриовентрикулярной проводимости непрерывно изменяется, желудочковый ритм показывает сильно выраженную аритмию.

*Частота желудочковых сокращений* всегда меньше частоты сокращений предсердий, так как имеется блокирование волн P. Интервалы R — R каждого периода Самойлова — Венкебаха становятся прогрессирующе короче, пока не наступит пауза. Интервал R — R паузы, включающей блокированную волну P, наиболее длинный во время периода Самойлова — Венкебаха, но он короче суммы двух предшествующих интервалов R — R (соотв. P — P). Следующий непосредственно после паузы интервал R — R по длине стоит на втором месте среди интервалов периодики Самойлова — Венкебаха. Такие закономерности в длине интервалов R—R определяются описанными особенностями при увеличении длины интервалов R — R. Нередко в конце пауз атриовентрикулярной блокады появляются замещающие узловые или, очень редко, желудочковые сокращения.

*Частичная атриовентрикулярная блокада второй степени типа Самойлова — Венкебаха с соотношением 3: 2 или 4: 3*



Налицо все типичные признаки периодики Самойлова — Венкебаха: синусовый ритм, нарастающее увеличение длины интервала P—R, за которым следует блокированная (без комплекса QRS) волна P; длиннее всего интервал P—R перед блокированной волной P, а короче всего — после нее; интервал P—R второго сокращения после паузы удлинится больше всего (скачкообразно), после чего его длина увеличивается незначительно; интервалы P—R совсем мало отличаются — вследствие синусовой аритмии; интервал P—R паузы самый длинный, но все же короче удвоенной величины предшествующего интервала R—R'; интервалы R—R постепенно укорачиваются перед паузой.

**Механизм.** Изучение электрограммы, записанной от пучка Гиса, показывает, что атриовентрикулярная блокада типа Самойлова — Венкебаха является результатом патологически удлиненного абсолютного и относительного рефрактерного периода атриовентрикулярного узла (82%), пучка Гиса или обеих его ножек одновременно (18%).

#### АТРИОВЕНТИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА ВТОРОЙ СТЕПЕНИ С ПОСТОЯННЫМ ИНТЕРВАЛОМ P — R

*Синонимы:* атриовентрикулярная блокада второй степени, Мобитц тип 2 (или только тип 2), редкий тип второй степени атриовентрикулярной блокады.

Эта форма частичной атриовентрикулярной блокады характеризуется внезапной блокировкой предсердных импульсов и выпадением одиночных желудочковых комплексов без предшествующего прогрессивного увеличения длины интервала P — R.

#### Электрокардиографические изменения

Интервалы P—R сокращений при всех проведенных импульсах могут быть удлиненными или нормальной длины, но равными друг другу. Нередко первый после и.ч.узы интервал P—R может быть короче других, ввиду того, что атриовентрикулярная проводимость улучшается после паузы, в которой находится блокированная волна P

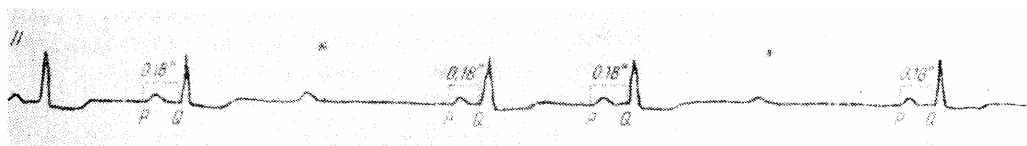
*Сокращения предсердий* чаще всего бывают синусовыми, но могут быть и эктопическими — предсердная тахикардия, трепетание предсердий. Предсердный ритм обычно правильный, но при наличии синусовой

аритмии — дыхательной или фазово-желудочковой, в интервалах P — R наблюдаются колебания. Редко встречается предсердная волна непосредственно перед комплексом QRS, которая не проведена к желудочкам, так называемая выскакивающая волна P, P' или F.

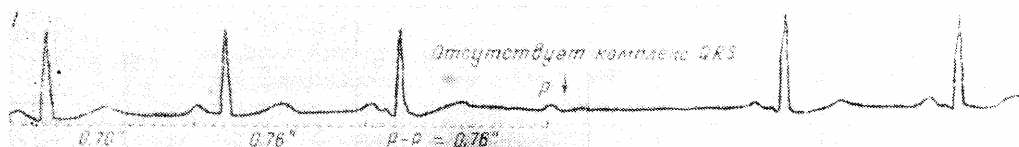
*Соотношение атриовентрикулярной проводимости*, т. е. число волн P к числу комплексов QRS, чаще всего равняется 3 : 2 или 4 : 3 и реже 2 : 1, 5 : 4, 6 : 5, 7 : 6, 8 : 7 и т. д. Это соотношение может быть постоянным или переменным, причем в последнем случае наступает значительная аритмия.

Ввиду наличия блокированных волн, частота желудочковых сокращений всегда меньше, чем сокращений предсердий. Интервал R—R паузы, включающей в себя блокированную волну P, обычно в два раза больше интервала R — R (соотв. P — P) при проведенных импульсах. Иногда интервал R — R, включающий в себя блокированную волну P, немного короче суммы двух интервалов R—R (соотв. P — P) при проведенных импульсах. Интервалы R — R при всех проведенных импульсах одинаковы по длине, за исключением случаев, сопровождающихся синусовой аритмией. Желудочковый ритм неправилен, когда в конце паузы появляются замещающие узловые или идиовентрикулярные сокращения. В некоторых случаях трудно провести отличие между атриовентрикулярной блокадой типа Самойлова — Венкебаха и атриовентрикулярной блокадой с постоянным интервалом P — R. Возможность постановки точного диагноза дает продолжительная запись электрокардиограммы со скоростью 100 мм/сек, и сравнение длины интервала сокращения P — R до и после блокады. Когда разница между обоими интервалами P — R значительная, следует согласиться с наличием атриовентрикулярной блокады типа Самойлова — Венкебаха.

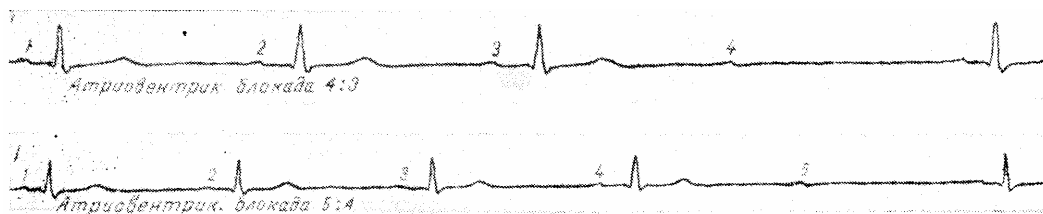
*Частичная атриовентрикулярная блокада второй степени с постоянным интервалом P—R*



Синусовый ритм с атриовентрикулярной блокадой 3 : 2, интервал P—R при всех проведенных импульсах равняется 0,18 сек., интервалы R—R и P—P при проведенных импульсах равны—0,64 сек., пауза R—R, включающая в себя блокированную волну P, приблизительно равна сумме двух интервалов P—P при проведенных импульсах. Налицо аллоритмия — псевдобигеминия желудочков



Синусовый ритм с атриовентрикулярной блокадой 4 : 3, интервал P—R при всех проведенных импульсах равняется 0,16 сек., интервалы R—R и P—P при проведенных импульсах равны между собой —0,76 сек., пауза R—R, включающая в себя блокированную волну P, приблизительно равна сумме двух интервалов R—R при проведенных импульсах



Синусовый ритм с атриовентрикулярной блокадой 4 : 3 и 5 : 4. В обоих случаях пауза R—R, включающая в себя блокированную волну P, немного короче суммы двух интервалов R—R при проведенных импульсах, и интервал P—R после паузы немного меньше остальных интервалов P—R, которые по длине равны друг другу. Незначительная разница между интервалами P—P (соотв. R — R) при проведенных импульсах обуславливается синусовой аритмией

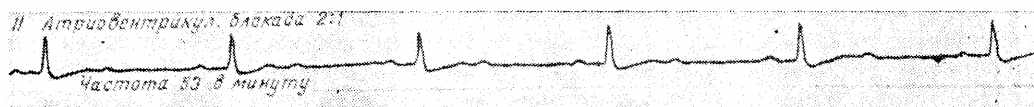
**Механизм.** Электрограмма, записанная от пучка Гиса, показывает, что почти все случаи атриовентрикулярной блокады второй степени с постоянным интервалом P — R вызывается блокадой пучка Гиса или обеих ножек одновременно. Местом этой блокады, только как исключение, может быть атриовентрикулярный узел. Атриовентрикулярная блокада второй степени с постоянным интервалом P — R является результатом патологически удлиненного абсолютного рефрактерного периода внутрижелудочковой проводниковой системы под атриовентрикулярным узлом. В отличие от атриовентрикулярной блокады Самойлова — Венкебаха, эта блокада является выражением более обширного и более тяжелого нарушения проводимости. Она часто сочетается с блокадой левой или правой ножки пучка Гиса или блокадой правой ножки и левой передней гемблокадой, и во многих случаях переходит в высокостепенную или полную атриовентрикулярную блокаду.

#### ЧАСТИЧНАЯ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА С СООТНОШЕНИЕМ 2: 1

Такая атриовентрикулярная блокада характеризуется блокированием каждого второго импульса предсердий и соответственно этому выпадением каждого второго сокращения желудочков. Атриовентрикулярная блокада в соотношении 2: 1 может быть вариантом атриовентрикулярной блокады типа Самойлова — Венкебаха или блокады с постоянным интервалом P—R. В большинстве случаев, однако, нельзя доказать тип атриовентрикулярной блокады. Это становится возможным лишь в тех случаях, когда атриовентрикулярная блокада с соотношением 2: 1 сменяется периодами атриовентрикулярной блокады с соотношениями 3 : 2 или 4 : 3. Измерением интервалов P — R при проведенных импульсах можно выяснить тип атриовентрикулярной блокады. В целях практики атриовентрикулярную блокаду с соотношением 2 : 1 относят к атриовентрикулярной блокаде с постоянным интервалом P — R (Ghung). Длина интервалов P—R „проведенных“ сокращений при атриовентрикулярной блокаде 2 : 1 нормальная или увеличенная, но обычно интервалы равны друг другу. В большинстве случаев при атриовентрикулярной блокаде 2 : 1 с блокадой под атриовентрикулярным узлом интервал P—R при проведенных импульсах нормальный, тогда как в случаях с поражением атриовентрикулярного узла интервал P — R удлинен (Nerula). Желудочковый ритм правильный и интервалы R — R одинаковых размеров, за исключением случаев с наличием синусовой аритмии или замещающих узловых или желудочковых систол. Интервалы P — R могут быть равны или немного короче суммы двух интервалов P — R.

Атриовентрикулярная блокада с соотношением 2: 1 чаще всего бывает выражением далеко зашедшего сердечного заболевания с диффузным нарушением проводимости и значительно замедленной частотой желудочковых сокращений.

#### Частичная атриовентрикулярная блокада с соотношением 2 : 1



Синусовый ритм с блокированием каждой второй волны P; желудочковый ритм правильный и замедлен (53 в минуту), интервалы R—R равны сумме двух интервалов P—P, интервал P—R нормальной длины 0,16 сек. и одинаковый при всех „проведенных“ сокращениях

**Дифференциальный диагноз.** Частичная атриовентрикулярная блокада второй степени должна учитываться при всех аритмиях и брадикардиях. Частичную атриовентрикулярную блокаду с выпадением отдельных желудочковых комплексов обычно смешивают с экстрасистолией. При проведении различия между этими аритмиями некоторые физикальные признаки могут иметь только ориентировочное значение.

Частое выпадение желудочковых сокращений, перемена степени атриовентрикулярной блокады и наличие замещающих систол могут создать картину, которая клинически сходна с картиной *полной аритмии* или *синусовой аритмии*. В отличие от полной аритмии, при частичной атриовентрикулярной блокаде нет дефицита пульса, отсутствует изменчивость силы сердечных тонов и аритмия после физических напряжений редко усиливается. Атриовентрикулярную блокаду с соотношением 2:1, протекающую с выраженной брадикардией и правильным ритмом, следует отличать от синусовой брадикардии и полной атриовентрикулярной блокады. В этом отношении особенно ценные данные дают атропиновая проба и проба с физической нагрузкой.

Признаки	Атриовентрикулярная блокада второй степени	Экстрасистолы
Сокращение перед паузой	Не преждевременное и с неизменными	Появляется преждевременно, как прави-

	тонами	ло, с акцентированным первым и ослабленным вторым тоном
Длительность паузы	Приблизительно равна двум сердечным циклам	Сравнительно более короткая, с закономерностями пауз при экстрасистолах
Артериальная пульсовая волна перед паузой	Нормальная	Слабо наполненная, нередко еле уловимая
Пульсация вен во время паузы	Налицо	Отсутствует, исключение 1 при блокированных предсердных экстрасистолах

Постановка диагноза атриовентрикулярной блокады возможна только на основании электрокардиограммы. Иногда непроведенные (блокированные) предсердные экстрасистолы, при которых также имеются изолированные волны Р, могут напоминать атриовентрикулярную блокаду второй степени с постоянным временем проведения или атриовентрикулярную блокаду с соотношением 2:1. В таких случаях предварительное появление экстрасистолической волны Р исключает атриовентрикулярную блокаду. Интервал Р—Р перед экстрасистолической волной Р' короче, а интервал после нее — длиннее остальных интервалов Р—Р, тогда как при атриовентрикулярной блокаде предсердный ритм правильный и интервалы Р—Р равны между собой. В редких случаях очень трудно или даже невозможно отличить атриовентрикулярную блокаду в соотношении 2:1 с фазовожелудочковой синусовой аритмией от блокированной предсердной экстрасистолической бигеминии. Если при атриовентрикулярной блокаде тина Самойлова — Венкебаха волна Р не видна ясно, такой ритм ошибочно можно принять за полную аритмию при мерцании предсердий или за синусовую аритмию. Также, когда блокированная волна Р при атриовентрикулярной блокаде с постоянным временем проведения наслаивается на предшествующую волну Т, длинные паузы ошибочно могут быть приняты за выражение интермиттирующей синоаурикулярной блокады. Следует отметить, однако, что часто может наблюдаться сочетание атриовентрикулярной блокады с синоаурикулярной. Когда при частичной атриовентрикулярной блокаде с соотношением 2:1 блокированная волна Р сливается с предшествующей волной Т, ритм может быть ошибочно диагностирован как синусовая брадикардия или как „средний" узловый ритм.

**Лечение.** Лечение частичной атриовентрикулярной блокады определяется прежде всего этиологией, типом и степенью этой блокады, частотой желудочковых сокращений и симптоматологией. Усилия направлены на лечение основного заболевания. Обычно **атриовентрикулярная блокада первой степени** не требует особого лечения. При интоксикации наперстянкой или другими средствами для восстановления нормальной продолжительности интервала Р—Р обычно достаточно отменить этот препарат. Эффективным средством купирования атриовентрикулярной блокады первой и второй степени, вызванной интоксикацией препаратами наперстянки, является атропин.

**Вторая степень атриовентрикулярной блокады** при отсутствии острой патологии миокарда и бессимптомном течении обычно не нуждается в активном лечении. Это касается прежде всего случаев атриовентрикулярной блокады второй степени типа Самойлова— Венкебаха, протекающих без симптомов. Особое медикаментозное лечение необходимо при атриовентрикулярной блокаде второй степени с замедленной сердечной деятельностью, вызывающей гемодинамические нарушения и субъективную симптоматику, а также во всех случаях со свежим инфарктом миокарда.

Активное терапевтическое поведение особенно необходимо при атриовентрикулярной блокаде второй степени с постоянным интервалом Р—Р

В принципе, всегда нужно начинать лечение медикаментозными средствами, за исключением случаев, когда вследствие сильно выраженной брадикардии и нарушенной гемодинамики необходимо срочное применение искусственного электростимулятора сердца. Наиболее подходящими медикаментозными средствами являются *атропин* и *изопренилин*, соотв. орципренилин. *Атропин*, применяют в дозе по 0,5—1 мг каждые 4—6 часов внутривенно или подкожно (общая доза 3—4 мг), а в легких случаях назначают ту же дозу через рот. Если спустя 12—24 часа не наступит эффекта и сердечная деятельность останется значительно замедленной, следует наладить капельную *внутривенную инфузию изопренилина* в дозе 1—2 мг в 500 мл раствора глюкозы со скоростью вливания 10—20 капель в минуту, пока частота сокращений желудочков не участится до 50—60 в минуту. Очень часто вместо изопренилина предпочитают вводить *внутривенно капельно орципренилин (алупент)* 5—10 мг (10—20 мл) в 500 мл 5% раствора глюкозы со скоростью вливания 10—20 капель в минуту, пока желудочковая частота не достигнет 50—60 в минуту. В легких случаях предпочитается лечение *изопренилином сублингвально* или *орципренилином — перорально*. *Алупент* в таблетках по 20 мг назначается в дозе Уд—1 табл. 4—8 раз в сутки. В легких случаях, для более продолжительного лечения, можно использовать *изопренилин пролонгированного действия (савентрин)* или эфедрина сульфат в дозе 30—50 мг каждые 2—6 часов через рот. Лечение указанными средствами, относящимися к группе симпатомиметических препаратов, требует тщательного контроля и индивидуального дозирования, так как часто наблюдаются побочные явления, нередко опасные. Подходящим считают комбинированное лечение атропином и симпатомиметиками.

*Кортикостероиды*, самостоятельно или в сочетании с *салуретиками*, могут купировать или уменьшить степень частичной атриовентрикулярной блокады в некоторых свежих случаях, воспалительной, а также и невоспалительной природы, например, при остром инфаркте миокарда. В последнее время считают, что у всех

больных со второй степенью атриовентрикулярной блокады при остром инфаркте миокарда необходимо применять *трансвенозный электрокардиостимулятор типа „on demand“*, который в большинстве случаев удаляют спустя 2—3 недели. Исключение из этого правила составляют больные с атриовентрикулярной блокадой второй степени типа Самойлова—Венкебаха. Нужно подчеркнуть, что некоторые авторы не согласны с такой активной тактикой лечения, так как в 50% случаев свежего инфаркта миокарда и атриовентрикулярной блокады второй степени наступает спонтанная нормализация атриовентрикулярной проводимости.

### **АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ**

*Синонимы:* прогрессирующая или почти полная атриовентрикулярная блокада, атриовентрикулярная блокада с блокированием нескольких очередных импульсов от предсердий.

Речь идет об атриовентрикулярной блокаде с блокированием двух или большего числа последовательных предсердных импульсов, т. е. нарушение атриовентрикулярной проводимости — 3:1 или больше. Этот тип атриовентрикулярной блокады занимает промежуточное место между атриовентрикулярной блокадой второй степени и полной атриовентрикулярной блокадой.

**Этиология, клиническое значение и гемодинамика** атриовентрикулярной блокады высокой степени такие же, как и полной атриовентрикулярной блокады.

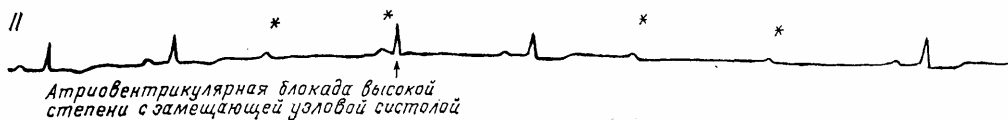
**Механизм.** Атриовентрикулярная блокада высокой степени является результатом сильного удлинения абсолютного рефрактерного периода с небольшим увеличением или без увеличения эффективного рефрактерного периода атриовентрикулярного узла, пучка Гиса или обеих его ножек. В одной части случаев имеет место механизм атриовентрикулярной блокады типа Самойлова—Венкебаха, но чаще налицо механизм атриовентрикулярной блокады с постоянным интервалом P—R. Значение имеет также феномен так наз. скрытой атриовентрикулярной проводимости, который будет описан дополнительно.

Ввиду медленного желудочкового ритма очень часто наступают *замещающие узловые* или, редко, *идиовентрикулярные систолы с атриовентрикулярной диссоциацией*. Как правило, при атриовентрикулярной блокаде с соотношением 4 : 1 или больше всегда наблюдаются узловые замещающие систолы и атриовентрикулярная диссоциация. Когда степень атриовентрикулярной блокады значительно увеличится, число узловых замещающих систол становится больше количества проведенных импульсов. Таким образом наступает неполная атриовентрикулярная диссоциация, при которой налицо много узловых замещающих комплексов QRS с независимыми от них синусовыми волнами P, и появляются отдельные проведенные импульсы. В очень редких случаях, несмотря на медленный желудочковый ритм, замещающий узловой или идиовентрикулярный ритм не наступает. Длина интервала P—R нормальная или увеличенная, но она одинакова у всех проведенных сокращений, за исключением тех случаев, когда налицо феномен Самойлова—Венкебаха, скрытая или сверхнормальная атриовентрикулярная проводимость. Интервалы P—R одинаковых размеров, за исключением случаев синусовой аритмии, синоаурикулярной блокады, предсердных или узловых экстрасистол. В большинстве случаев наблюдается значительная аритмия и продолжительность интервалов P—R различная. Причиной этого являются изменения соотношения атриовентрикулярной проводимости, например от 2 : 1 к 4:1, частые замещающие систолы, феномен скрытой и (или) сверхнормальной атриовентрикулярной проводимости, наличие желудочковых экстрасистол. Сердечная деятельность правильна только в редких случаях, когда соотношение атриовентрикулярной проводимости постоянное и отсутствуют замещающие узловые систолы. Когда соотношение атриовентрикулярной проводимости изменяется альтернирующе от 2:1 к 4 : 1, наступает желудочковая псевдобигеминия. Предсердный ритм чаще всего синусовый, но может быть и эктопическим — предсердная тахикардия, трепетание, мерцание предсердий. Желудочковые комплексы QRS проведенных и замещающих узловых сокращений нормальные, за исключением тех случаев, когда имеется блокада левой или правой ножки пучка Гиса или аберрантная желудочковая проводимость. Нередко при замещающих узловых систолах наступает аберрантная желудочковая проводимость. Желудочковые комплексы идиовентрикулярных замещающих систол уширены и деформированы.

### **Электрокардиографические изменения**

Соотношение атриовентрикулярной проводимости чаще всего бывает 4:1, 6 : 1, 8 : 1, 10 : 1 и т. д. Реже наблюдается нечетное соотношение 3 : 1, 5 : 1, 7 : 1 и т. д. Когда проведенные импульсы очень редки, нельзя определить точное соотношение атриовентрикулярной проводимости. Иногда на всей электрокардиограмме имеется только одно или два проведенных импульса (сокращения) („ventricular capture“)

*Атриовентрикулярная блокада высокой степени с соотношением 3 : 1*



Из трех последовательных синусовых импульсов два блокированы и один проводится в желудочки. Сокращение желудочков, отмеченное стрелкой, представляет собой замещающую узловую систолу. Последняя пауза R—R атриовентрикулярной блокады очень большая (значительная брадикардия), ввиду отсутствия замещающего сокращения. Налицо значительная аритмия желудочковых сокращений. Интервалы P—P равны друг другу

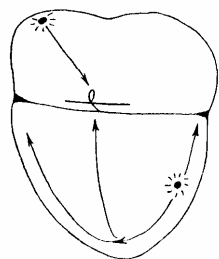
**Дифференциальный диагноз.** Наиболее частой ошибкой при постановке диагноза является выявление в таких случаях замещающего узлового ритма или атриовентрикулярной диссоциации без указания причины их возникновения, а именно, наличия высокостепенной атриовентрикулярной блокады. Диагноз атриовентрикулярной диссоциации и замещающего узлового ритма представляет собой частичное толкование сердечной аритмии. Атриовентрикулярная блокада высокой степени отличается от полной тем, что при последней, несмотря на запись длинной электрокардиограммы в разные периоды времени, нет ни „одного проведенного" сокращения („capture beat"). При наличии мерцательной аритмии атриовентрикулярную блокаду высокой степени узнают по появлению узлового или идиовентрикулярного замещающего ритма с периодами довольно замедленной и правильной деятельности желудочков.

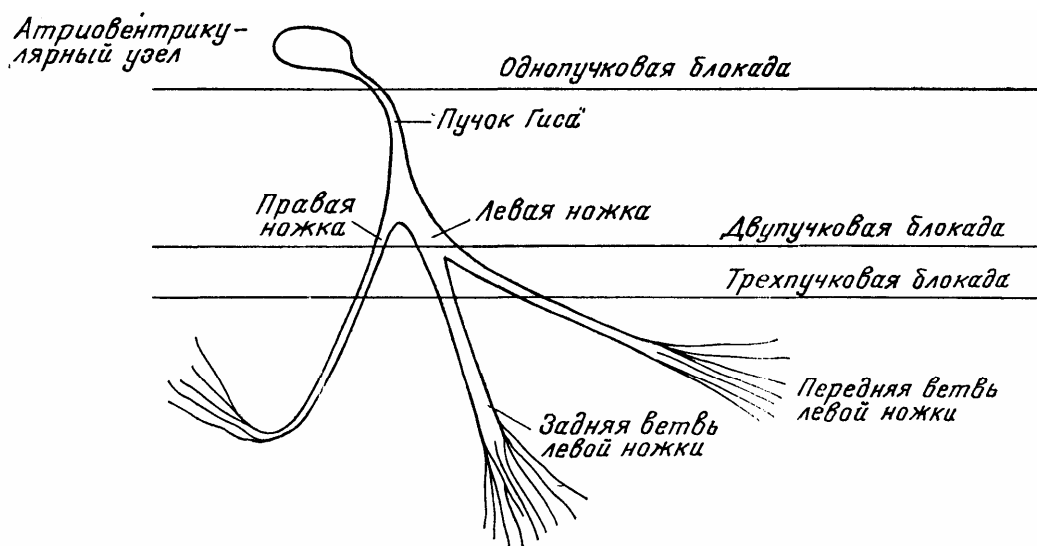
**Лечение и прогноз** при высокостепенной атриовентрикулярной блокаде такие же, как и при полной атриовентрикулярной блокаде.

#### **ПОЛНАЯ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА (АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА ТРЕТЬЕЙ СТЕПЕНИ)**

При полной атриовентрикулярной блокаде ни один импульс из предсердий — синусовый или эктопический — не проводится в желудочки вследствие полного перерыва проводимости атриовентрикулярного узла, пучка Гиса или обеих его ножек.

**Механизм.** Блокирование всех наджелудочковых импульсов при полной атриовентрикулярной блокаде приводит к появлению замещающего эктопического ритма, центр которого находится ниже места блокады и контролирует сокращения желудочков (рис. 176). Замещающий ритм может быть узловым или идиовентрикулярным. В результате полной атриовентрикулярной блокады наступает полная атриовентрикулярная диссоциация, то есть сокращения предсердий и желудочков происходят независимо друг от друга. Проведенные изучения на основании электрограммы от пучка Гиса показали, что полная атриовентрикулярная блокада может быть результатом *перерыва проводимости, в атриовентрикулярном узле, пучке Гиса или обеих его ножках* (O. S. Nerula, рис. 177). Чаще всего вопрос касается двусторонней блокады ножек (72%) и реже блокады атриовентрикулярного узла (14%) или пучка Гиса (14%). Согласно Rosenbaum и сотр., двусторонняя блокада ножек пучка Гиса в 90% случаев является причиной полной атриовентрикулярной блокады. При узловой полной атриовентрикулярной блокаде замещающий эктопический центр чаще всего находится в нижней части атриовентрикулярного узла или в пучке Гиса ниже места блокады, тогда как при полной атриовентрикулярной блокаде вследствие двусторонней блокады пучка Гиса замещающий центр расположен где-то в ножках, ниже места блокады.





Варианты полной атриовентрикулярной блокады в зависимости от места прекращения проводимости в проводниковой системе

Полная атриовентрикулярная блокада является результатом удлинения абсолютного рефрактерного периода, так что последний занимает весь цикл сердечного сокращения и фаза относительного рефрактерного периода отсутствует.

### Этиология

Коронарный атеросклероз в сочетании с инфарктом миокарда или без него

Идиопатический очаговый фибросклероз с или без кальциноза пучка Гиса и (или) ножек Тавара (первичная идиопатическая блокада)

Ревматические пороки с или без кальциноза аортального и митрального клапанов

Миокардиты и миокардиопатии — острые и хронические — при ревматизме, дифтерии, сифилисе, вирусных инфекциях, коллагенозах, ревматоидном артрите, анкилозирующем спондилите Бехтерева; постмиокардическом кардиосклерозе

Интоксикации препаратами наперстянки, хинидином, прокаинамидом, дифенилгидантоном

Операции на сердце

Врожденный дефект проводниковой системы с или без врожденных кардиопатий, как: дефект межжелудочковой перегородки, дефект межжелудочковой перегородки типа *ostium primum*, полная или исправленная транспозиция крупных сосудов

Другие редкие причины — опухоли сердца, травмы, интрамуральные кровоизлияния, состояния после асфиксии, лейкемические инфильтраты, саркоидоз, синдром Рейтера, гиерпаратиреозидизм, тиреотоксикоз, амилоидоз, рефлекторное вагусное воздействие

Наиболее частой причиной острых преходящих форм полной атриовентрикулярной блокады является *свежий инфаркт миокарда* и *интоксикация наперстянкой*. Более редкими причинами бывают гиперкалиемия, инфекционные миокардиты и операционные травмы.

Самой частой причиной хронической полной атриовентрикулярной блокады является *коронарная болезнь*. Следует отличать поражение проводниковой системы при остром инфаркте миокарда от поражения ее при хронической коронарной недостаточности, а также и нарушения проводимости при остром инфаркте передней части межжелудочковой перегородки от нарушений ее при остром задне-нижнем инфаркте. Атриовентрикулярная блокада при хронической коронарной недостаточности, как правило, является результатом поражений, локализованных ниже атриовентрикулярного узла и пучка Гиса. Патологический процесс сначала охватывает одну, а затем и вторую ножку, вследствие чего полной атриовентрикулярной блокаде нередко предшествует картина блокады одной из ножек. Патологические изменения выражаются в появлении фиброэластоза в сочетании с жировой инфильтрацией ножек или без нее, а иногда и в атрофии вследствие компрессии, вызываемой фиброзными изменениями и кальциевыми отложениями. Ишемия является наиболее вероятной причиной деструкции правой ножки пучка Гиса, тогда как при поражении левой ножки играет роль и склероз левостороннего фиброзного остова сердца (M. Lev). Тщательными патологоанатомическими исследованиями, проведенными в последние годы, доказано, что роль коронарного атеросклероза в этиологии постоянной полной



атриовентрикулярной блокады в некоторой степени переоценивали. Нередко постоянная полная атриовентрикулярная блокада обуславливается *очаговыми склеротическими и дегенеративными изменениями в проводниковой системе неизвестной этиологии* (Lenegre, Lev, Rosenbaum и сопр.). Такую форму хронической полной атриовентрикулярной блокады описывают под различными наименованиями: „изолированное заболевание проводниковой системы“, „первичная сердечная блокада, идиопатическая хроническая атриовентрикулярная блокада“, „двусторонний фиброз обеих ножек пучка Гиса“. „болезнь Ленегра“ и „болезнь Лева“.

Некоторые авторы полагают, что „идиопатический“ тип атриовентрикулярной блокады является результатом патологического процесса в мелких коронарных сосудах и нарушенной микроциркуляции. Согласно Lev, большая часть случаев первичной идиопатической блокады—результат склероза фиброзного остова левого сердца. Очень часто имеет место двусторонняя блокада ножек пучка Гиса и, реже, поражение атриовентрикулярного узла и пучка Гиса. При патологоанатомическом исследовании обнаруживают склероз и кальциноз кольца митрального клапана и центрального фиброзного кольца, вызывающие сдавление и деструкцию атриовентрикулярного узла или пучка Гиса. В тех случаях, когда фиброз и отложение солей кальция охватывают верхнюю часть межжелудочковой перегородки и кольцо аортального клапана, нередко наступает деструкция начальных участков правой и левой ножки.

Хроническая атриовентрикулярная блокада встречается чаще при *аортальных*, чем при митральных клапанных пороках. Полная атриовентрикулярная блокада может быть *изолированной врожденной аномалией* или результатом *миокардиопатий различной этиологии*. Нет точных данных о том, что в развитии полной атриовентрикулярной блокады играет роль гипертоническая болезнь без коронарного атеросклероза. Несколько лет назад *дифтерия* была одной из частых причин развития полной атриовентрикулярной блокады, острой и хронической, но в настоящее время дифтерийная этиология наблюдается очень редко. Следует подчеркнуть, что *миокардит* сравнительно редкая причина хронической полной атриовентрикулярной блокады. Полная атриовентрикулярная блокада при *инфаркте миокарда* и *интоксикации наперстянкой* подробно описывается в соответствующих главах.

В последние годы отмечается учащение случаев *послеоперационной полной атриовентрикулярной блокады*. Интересны редкие случаи преходящей полной атриовентрикулярной блокады с приступами болезни Морганьи—Эдемса—Стокса при гиперваготонии вследствие повышенной чувствительности каротидного синуса.

Полная атриовентрикулярная блокада с поражением атриовентрикулярного узла и пучка Гиса чаще всего вызывается *врожденной аномалией или кальцинозом фиброзного кольца митрального клапана и центрального фиброзного кольца*. Полная атриовентрикулярная блокада при двусторонней блокаде ножек обуславливается чаще всего склеротическими и дегенеративными изменениями в верхней части межжелудочковой перегородки, в том месте, где поблизости проходят обе ножки Тавара.

**Гемодинамика.** Основными факторами, обуславливающими гемодинамические нарушения, являются сильно уреженная желудочковая деятельность с удлинненным временем диастолического наполнения сердца и степень поражения миокарда. В конце диастолы волокна сердечной мышцы оказываются сильно удлинненными вследствие большого объема крови, и внутрижелудочковое давление в начале систолы повышено. Более усиленная работа вызывает гипертрофию и расширение желудочков.

#### *Главные особенности гемодинамики*

Артериальная систолическая гипертензия с большой пульсовой амплитудой

Увеличенный систолический объем Повышенное систолическое давление и в легочной артерии, и в полостях правого сердца

Нормальный или пониженный минутный объем в состоянии покоя. Почти всегда пониженный сердечный индекс

Пониженный минутный объем при физических усилиях (как правило)

Увеличенное периферическое сосудистое сопротивление и повышенная артерио-венозная разница содержания кислорода в крови

*Увеличенный систолический объем* повышает величины систолического артериального давления до 170—200 мм рт. ст., не изменяя при этом диастолического. Этим обуславливается и большая пульсовая амплитуда и частота артериального пульса. Систолическое давление в легочной артерии, правом желудочке и правом предсердии также повышено. Минутный объем в состоянии покоя, при час готе желудочковых сокращении свыше 40 в минуту и при отсутствии тяжелого поражения миокарда, сохраняется в пределах нормы — в результате большого ударного объема. При частоте желудочковых сокращений ниже 40 в минуту или при более высокой частоте, но при поражении миокарда, минутный объем оказывается пониженным и в состоянии покоя. Адаптация сердечно-сосудистой системы к повышенным требованиям всегда ограничена, так как автономные

центры желудочков не могут вызвать учащения их сокращений и минутный объем не увеличивается или же увеличивается незначительно за счет усиленной сократимости миокарда. При наличии значительного поражения миокарда минутный объем не возрастает во время физических усилий, и гемодинамика сильно ухудшается. Когда налицо патологическое изменение миокарда, полная атриовентрикулярная блокада приводит к развитию или углублению имеющейся уже сердечной недостаточности.

Даже тогда, когда при полной атриовентрикулярной блокаде нет ясных клинических признаков застойной недостаточности сердца, гемодинамика очень сходна с гемодинамикой у больных с синусовым ритмом и застойной недостаточностью сердца.

Гемодинамика при врожденной полной атриовентрикулярной блокаде сильно отличается от гемодинамики при приобретенной полной атриовентрикулярной блокаде. Ввиду отсутствия поражения миокарда врожденная полная атриовентрикулярная блокада характеризуется нормальным минутным объемом в состоянии покоя и даже при физических усилиях. Давление в полостях правого сердца нормальное или слегка повышенное.

## Клиническая картина

### *Субъективные симптомы*

Иногда вообще отсутствуют болезненные ощущения — врожденная атриовентрикулярная блокада с узловым замещающим ритмом Сердцебиение, ощущение остановки сердца Упадок сил, легкая утомляемость, особенно после физических усилий Головные боли, головокружения, темные круги перед глазами, обморок Приступы синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса Чувство тяжести в сердечной области, боли, стенокардия Усиленные пульсации в области шеи и головы Одышка и другие проявления недостаточности сердца

Субъективная симптоматика зависит от частоты желудочковых сокращений и степени поражения миокарда. Жалобы больных более выражены при значительном замедлении желудочковых сокращений. Приступы синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса встречаются у 25—60% больных. Болевые ощущения в области сердца отмечаются часто, но они не особенно сильные и не характерные. Чаще всего идет речь о дискомфорте в области сердца. У некоторых больных с грудной жабой после появления полной атриовентрикулярной блокады приступы урежаются в результате ограничения физической активности и невозможности ускорения сердечной деятельности.

### *Объективные симптомы*

Брадикардия правильного ритма и частоты обычно менее 40 в минуту

Частота сердечной деятельности довольно постоянная

Интермиттирующее акцентирование первого тона (пушечный тон Стражеско)

Глухие предсердные тоны во время длинных диастол

Слабые пульсации шейных вен во время диастол, соответствующие систолам предсердий

Отдельные сильные пульсации шейных вен, совпадающие с первым тоном

Артериальный пульс замедлен соответственно желудочковым сокращениям;

хорошо наполненный, крутой, без пульсового децимента

Артериальная систолическая гипертензия с низким диастолическим давлением

Разница в частоте пульсаций шейных вен и артериального пульса

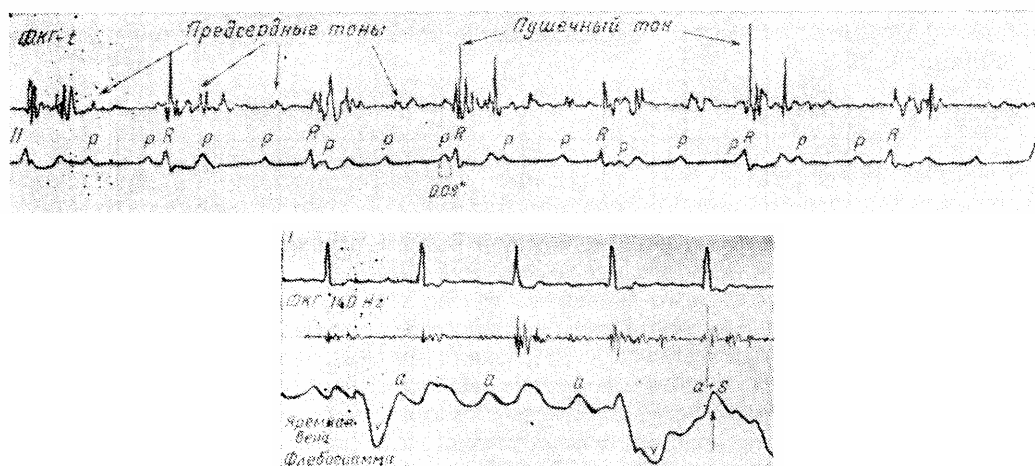
Признаки сердечной недостаточности

Синдром Морганьи—Эдемса—Стокса

Признаки основного сердечного заболевания, гипертрофия и расширение желудочков

Ведущим симптомом является *брадикардия*, которая у молодых людей с врожденной атриовентрикулярной блокадой может быть относительно высокой — между 40 и 60, а у пожилых с приобретенной атриовентрикулярной блокадой более выраженной — от 30 до 15 ударов в минуту. Ритм совсем правильный, за исключением тех случаев, когда появляются экстрасистолы или наступают нарушения функций автономного желудочкового центра. Обычно после функциональных проб частота сокращений желудочков остается без изменений или наблюдаются незначительные колебания ее. Такая *значительная постоянность частоты* является важным диагностическим признаком, однако следует иметь в виду, что в некоторых случаях узловой формы полной атриовентрикулярной блокады частота сокращений желудочков ускоряется после проведения пробы с физической нагрузкой или атропином, даже после вставания. Можно принять за правило, что ускорение частоты желудочковых сокращений после функциональных проб тем меньше, чем более медленна деятельность желудочков в состоянии покоя, т. е. чем ниже в желудочках находится автономный центр. Частота импульсов, исходящих из автономного центра, значительно больше колеблется, когда полная блокада является врожденной

или приобретенной в молодом возрасте, вследствие воспалительного процесса, чем у пожилых лиц с атриовентрикулярной блокадой, вызванной коронарным склеротическим процессом.



При аускультации наиболее важным признаком является *изменение силы первого тона* (рис. 178). При более продолжительном выслушивании можно временами обнаружить появление особенно сильного первого тона (*пушечного тона*). Он выслушивается всегда, когда сокращение предсердий несколько предшествует сокращению желудочков, или, точнее, когда интервал PQ(R) укорочен с 0,15 сек. до 0,04 сек. Тогда сокращение желудочков совпадает с моментом наиболее широкого раскрытия створок атриовентрикулярных клапанов вследствие предшествующей предсердной систолы, которые смыкаются с максимальным по силе и размеру движением.

При сочетании полной атриовентрикулярной блокады с блокадой ножек пучка Гиса или когда автономный центр расположен низко в одном из желудочков, *первый или второй тон может быть расщепленным* вследствие несинхронного смыкания атриовентрикулярных клапанов, соотв. полулунных клапанов. Сравнительно редко между верхушкой сердца и левым краем грудины во время длинных диастол можно уловить глухие предсердные тоны.

*Феномены со стороны яремных вен* имеют важное значение для диагноза, так как указывают на независимую друг от друга деятельность предсердий и желудочков. При осмотре, проводимом без записи сфигмограммы яремных вен, их трудно можно уловить. Слабые пульсации шейных вен, синхронные сокращения предсердий, обнаруживаются в период диастолы. Ритм их правильный и частота значительно выше, чем радиального пульса (рис. 179). Кроме того, через различные интервалы времени появляются и более сильные пульсации шейных вен, обычно совпадающие с пушечным тоном. Они являются результатом одновременного или почти одновременного сокращения предсердий и желудочков, когда систола предсердий застаёт трехстворчатый клапан все еще замкнутым, и струя крови возвращается из правого предсердия к шейным венам (волна блокады предсердий).

Когда полная атриовентрикулярная блокада сочетается с асистолией предсердий или мерцательной аритмией, не наблюдают пушечного тона, предсердных тонов и венозных пульсаций шейных вен.

Чтобы принять сочетание полной атриовентрикулярной блокады с гипертонической болезнью, необходимо наличие повышенного и диастолического давления, а систолическое в таких случаях, обычно превышает 200 мм рт. ст.

### Электрокардиографические критерии

При полной атриовентрикулярной блокаде налицо полностью независимая деятельность предсердий и желудочков, при которой ни один импульс из предсердий не проводится в желудочки (полная атриовентрикулярная диссоциация). Предсердные волны не имеют постоянной связи с желудочковыми комплексами, вследствие чего интервалы P—R непрерывно изменяются по длине, и волны P попадают в различные места и нередко наслаиваются на другие элементы электрокардиограммы

*Предсердный ритм* может быть синусовым или эктопическим — мерцание предсердий, трепетание предсердий или предсердная тахикардия. Частота сокращений предсердий всегда больше, чем желудочков. При синусовом предсердном ритме интервалы P—R обычно одинаковой длины, но может наблюдаться синусовая аритмия или интермиттирующая синоаурикулярная блокада. В 30% случаев интервал P — R, включающий ком-

плекс QRS, может быть короче интервала P—P без комплекса QRS, несмотря на независимость активности предсердий и желудочков (фазово-желудочковая синусовая аритмия).

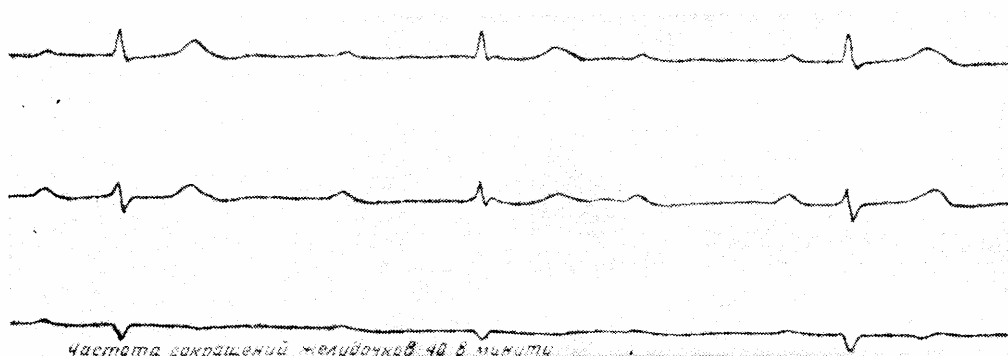
*Желудочковый ритм* может быть замещающим узловым или замещающим идиовентрикулярным. При замещающем узловым ритме эктопический центр локализуется в пучке Гиса выше его разветвления или в нижней части атриовентрикулярного узла ниже места блокады. При локализации центра замещающих импульсов в нижней части атриовентрикулярного узла желудочковые комплексы обычно *нормальной ширины* (QRS 0,10 сек.), частота их от 30 до 60 в минуту, а после внутривенного введения атропина наступает небольшое учащение желудочковых сокращений. Это наблюдается чаще всего у больных с врожденной атриовентрикулярной блокадой, без приступов синкопе. При локализации замещающего центра в нижней части пучка Гиса, ширина желудочковых комплексов также чаще всего бывает нормальной, частота их от 32 до 45 в минуту, но после внутривенного введения атропина не наступает учащения сокращений желудочков или же оно незначительно. У этих больных часто бывают приступы синкопе. Замещающий ритм при полной атриовентрикулярной блокаде в результате двусторонней блокады ножек пучка Гиса является идиовентрикулярным с эктопическим центром ниже бифуркации пучка Гиса, где-то в проводниковой системе желудочков. В 13 таких случаях *желудочковые комплексы деформировать и уширены* (0,12 сек.), частота их ---30--40, иногда менее 30 или даже 15—20 в минуту. Форма желудочковых комплексов может быть уширенной и деформированной и при замещающем узловом ритме с центром расположенном выше разветвления пучка Гиса. В таких случаях имеет место сочетание с блокадой обеих ножек или аберрантная желудочковая проводимость. Некоторые признаки способности от дифференцировке замещающего узлового ритма с блокадой ножек от идиовентрикулярного ритма — желудочковая частота меньше при идиовентрикулярном ритме (обычно менее 30 в минуту); желудочковый комплекс QRS при узловых сокращениях с блокадой ножек имеет типичную картину блокады левой или правой ножки пучка Гиса, тогда как идиовентрикулярные сокращения более широкие, сильно деформированы и напоминают по форме блокаду ножек пучка Гиса; в отличие от идиовентрикулярного ритма узловой замещающий ритм протекает с более стабильной формой и частотой желудочковых комплексов.

В большинстве случаев замещающий ритм—узловой или идиовентрикулярный— *правильный*, и интервалы R R одинаковой длины. Однако, нередко, желудочковый ритм при полной атриовентрикулярной блокаде может быть *неправильным*, с различной длиной интервалов P—P. Причин этому несколько: 1) чаще всего имеется несколько альтернирующих эктопических центров в атриовентрикулярной системе (или) в желудочках; 2) неравномерное образование импульсов водном центре атриовентрикулярной системы и (или) в желудочках; 3) появление экстрасистол или парасистол — желудочковых или узловых;

4) блокада различной степени около эктопического очага с выпадением отдельных или нескольких последовательных импульсов („exit block"). При сильном замедлении желудочкового замещающего ритма наступают периоды асистолии желудочков с явлениями синкопе или развернутая картина синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса.

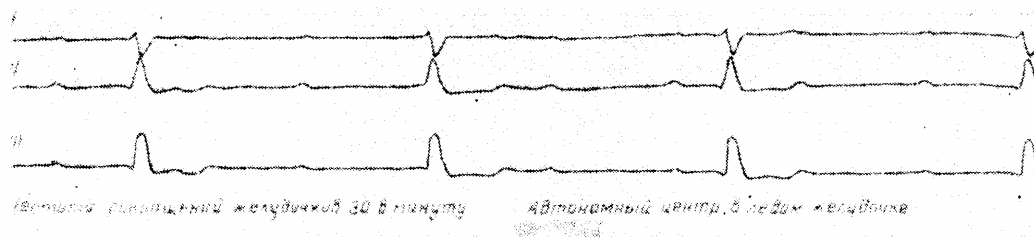
При полной атриовентрикулярной блокаде нередко возникают желудочковые экстрасистолы, желудочковая тахикардия и мерцание желудочков. Часто при полной атриовентрикулярной блокаде наблюдается различная степень синоаурикулярной блокады.

#### *Полная атриовентрикулярная блокада с узловым замещающим ритмом*



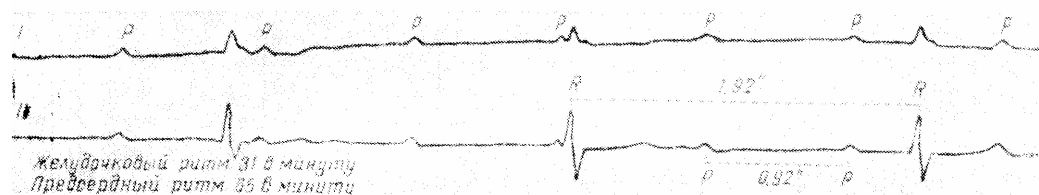
Предсердный ритм — правильный синусовый, с частотой 92 в минуту, а желудочковый ритм — замещающий узловым, с частотой 40 в минуту, совершенно правильный. Желудочковые комплексы не уширены (0,09 сек.) и не деформированы. Нет никакой зависимости между волнами P и желудочковыми комплексами QRS. Интервалы P—R непрерывно изменяются по длине и волны P попадают в различные места. ЭКГ дает основание предполагать наличие прерывания проводимости в атриовентрикулярном узле или пучке Гиса (узловая или гисовая форма полной атриовентрикулярной блокады)

*Полная атриовентрикулярная блокада с идиовентрикулярным замещающим ритмом*



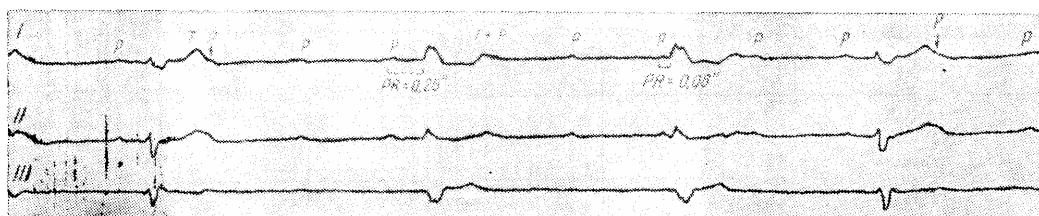
Предсердия сокращаются под действием импульсов из синусового узла с правильным ритмом и частотой 78 в минуту, а желудочки — совершенно независимо от предсердий, под действием импульсов из эктопического центра в левом желудочке. Идиовентрикулярный ритм правильный с частотой 30 в минуту. Введение атропина и физическая нагрузка не увеличивают частоту сокращений желудочков. Желудочковые комплексы уширены — 0,14 сек., форма их напоминает форму при блокаде правой ножки и левой задней гемиблокаде. Для определения желудочка, в котором локализован эктопический очаг, пользуются правилами топографического диагноза экстрасистол. В данном случае имеются основания думать о полной атриовентрикулярной блокаде, являющейся результатом двусторонней блокады ножек пучка Гиса

*Полная атриовентрикулярная блокада с замещающим ритмом, центр которого, вероятно, локализован в желудочках*



Предсердный синусовый ритм и замещающий желудочковый ритм независимы друг от друга. Эктопический центр водителя замещающего желудочкового ритма, вероятно, находится ниже бифуркации пучка Гиса. На это указывают расширенный комплекс QRS 0,11 сек. и медленный ритм желудочков—со скоростью 31 в минуту, который не учащается после введения атропина и физической нагрузки. Без электрограммы от пучка Гиса нельзя исключить наличия эктопического очага, локализованного в пучке Гиса над его бифуркацией, а также, что изменения комплекса QRS являются результатом сочетания с левой передней гемиблокадой ( $AQRS = -35^\circ$ )

*Полная атриовентрикулярная блокада с неправильной деятельностью желудочков*



Неправильные сокращения желудочков являются результатом замещающего идиовентрикулярного ритма из двух, последовательно включающихся эктопических центров в желудочках. Один из них вызывает желудочковые комплексы, напоминающие по форме блокаду левой ножки, а второй — блокаду правой ножки в сочетании с левой гемиблокадой. Вероятно, первый центр локализуется в правом, а второй — в левом желудочке. Имеет место полная атриовентрикулярная блокада в результате двусторонней блокады ножек пучка Гиса

*Полная атриовентрикулярная блокада с желудочковой экстрасистолией*

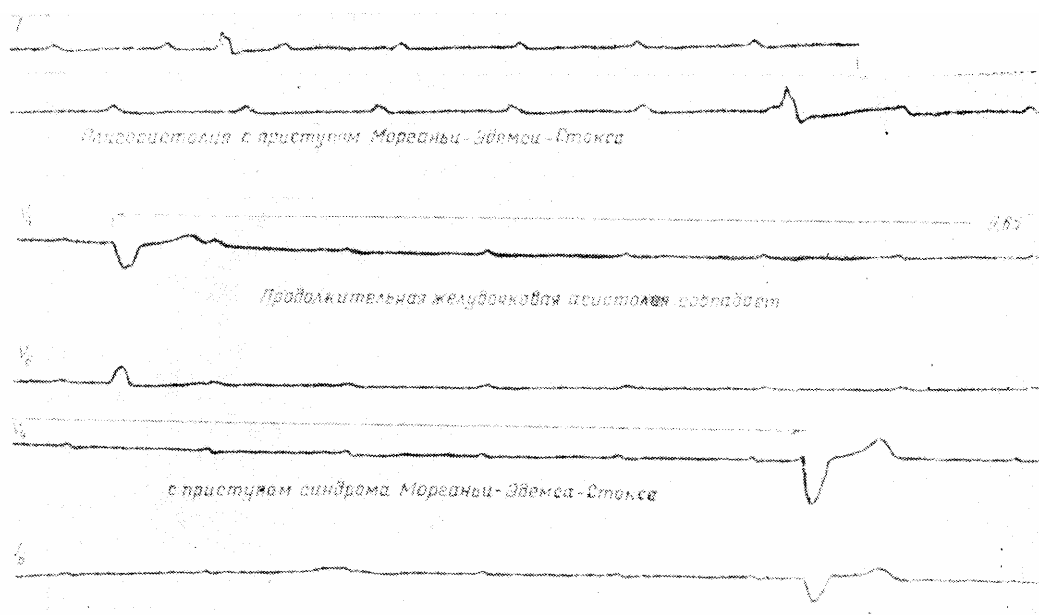


Желудочковые комплексы уширены и деформированы, с частотой 32 в минуту. Это говорит о том, что налицо полная атриовентрикулярная блокада с идиовентрикулярным замещающим ритмом. Третье по порядку сокращение — экстрасистола из левого желудочка, нарушающая правильность идиовентрикулярного ритма. Когда число желудочковых экстрасистол велико и они политопны, существует большая опасность возникновения мерцания желудочков

Полная атриовентрикулярная блокада не является противопоказанием для проведения *рабочей пробы на велоэргометре*, но, ввиду повышенного риска, это исследование следует проводить очень осторожно, при небольшой нагрузке и под руководством опытного кардиолога, с готовностью к срочной реанимации дыхания и кровообращения. Рабочую пробу необходимо проводить у больных с хронической полной атриовентрикулярной блокадой, с целью более точно определить показания к применению постоянного искусственного электрокардиостимулятора. В большинстве случаев приобретенной полной атриовентрикулярной блокады частота желудочковых сокращений во время физической нагрузки не изменяется или немного учащается, минутный объем не нарастает в соответствии с нагрузкой, а сердечный индекс уменьшается.

**Осложнения.** При полной атриовентрикулярной блокаде могут наступить главным образом три вида осложнений:

1. Эктопический очаг в желудочках может изменить свое местоположение или *уменьшить частоту генерируемых им импульсов*, или же они блокируются вследствие нарушения проводимости около эктопического очага. Это вызывает сильное урежение желудочковых сокращений (олигосистолия) или асистолию с приступами синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса (рис. 185).



2. Нередко, особенно при тяжелой ишемии миокарда, наступают повторяющиеся *приступы желудочковой тахикардии или мерцания желудочков* в сочетании с приступами синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса.

3. В ходе ее эволюции, полная атриовентрикулярная блокада приводит к уменьшению минутного объема и *развитию сердечной недостаточности*.

Перечисленные три вида осложнений являются причиной смерти 50% больных с полной атриовентрикулярной блокадой и главными показаниями к применению постоянной электрической стимуляции сердца.

**Течение.** Различают три формы атриовентрикулярной блокады в зависимости от ее течения: *стойкая, хроническая (постоянная), форма*, которая встречается чаще всего при атеросклеротическом миокардиосклерозе, врожденных пороках и др., *преходящая, острая (транзиторная) форма*, имеющая место в острой стадии инфаркта миокарда, при интоксикации наперстянкой и при различных миокардитах; *интермиттирующая*

*форма* — представляющая собой частую смену полной атриовентрикулярной блокады частичной или синусовым ритмом.

**Дифференциальный диагноз.** При дифференциальном диагнозе следует иметь в виду все виды брадикардий — синусовую, узловой ритм при высокой степени синоаурикулярной и атриовентрикулярной блокады с соотношением 2:1, 3:1 или 4:1. Основными диагностическими критериями полной атриовентрикулярной блокады являются проявления постоянной, некоординированной деятельности предсердий и желудочков (пушечный тон, предсердные тоны, различная частота артериального и венозного пульса, усиленные венозные пульсации) с выраженной брадикардией, как правило, ниже 40 ударов в минуту, которая не изменяется или незначительно колеблется после проведения функциональных проб.

Признаки	Частичная атриовентрикулярная блокада II ст. 2:1, 3:1, 4:1 и т. д. (атриовентрикулярная блокада высокой степени)	Полная атриовентрикулярная блокада
Частота сердечных сокращений	Обычно выше 40	Как правило, ниже 40
Аритмия	Почти всегда налицо	Наблюдается редко
Функциональные пробы, активирующие симпатический нерв (физическая нагрузка, атропин)	Нередко прекращают блокаду и значительно учащают сердечную деятельность	Ускорение сердечной деятельности не наступает или оно незначительно
Признаки атриовентрикулярной диссоциации	Отсутствуют или длятся недолго	Налицо, и то постоянные
Интервалы PQ(R)	Постоянной длины с определенными числовыми соотношениями между волной P и комплексом QRS	Длина их непрерывно изменяется; отсутствует зависимость между волнами P и комплексами QRS

*Дифференциальный диагноз между атриовентрикулярной блокадой высокой степени и полной атриовентрикулярной блокадой*



В этом случае наличие проведенного синусового импульса из предсердий в желудочки с координированным атриовентрикулярным сокращением дает основание считать, что это атриовентрикулярная блокада высокой степени, а не полная, несмотря на то, что все остальные сокращения говорят о синусовом ритме предсердий, независимом от замещающего идиовентрикулярного ритма желудочков

Когда частота сокращений желудочков выше 60 в минуту, несмотря на наличие независимой друг от друга деятельности предсердий и желудочков (атриовентрикулярная диссоциация), ритм не считается результатом полной атриовентрикулярной блокады. В таких случаях имеет место ускоренное образование импульсов в атриовентрикулярном узле или эктопическом очаге в желудочках, и говорят об узловой тахикардии с атриовентрикулярной диссоциацией, или о желудочковой тахикардии с атриовентрикулярной диссоциацией.

Иногда полная атриовентрикулярная блокада ввиду того, что желудочковые комплексы деформированы, как при блокаде ножек пучка Гиса, может затушевывать электрокардиографические признаки инфаркта миокарда и очаговой ишемии миокарда.

Не всегда легко распознать *интермиттирующую форму* полной атриовентрикулярной блокады как причину частых приступов синкопе. Появление их у пожилых людей, в возрасте старше 60 лет, особенно у мужчин, всегда должно вызывать сомнение на наличие интермиттирующей атриовентрикулярной блокады. Наличие атриовентрикулярной блокады первой и второй степени, блокады ножек пучка Гиса или данных о перенесенных в прошлом приступах потери сознания, когда нельзя нащупать пульс, вызывает подозрение на интермиттирующую полную атриовентрикулярную блокаду. При дифференциальном диагнозе следует исключить ряд других причин, которые могут вызвать синкопе, например, сверхчувствительность каротидного синуса, ортостатический коллапс, стеноз аортального клапана, гипогликемию, тахикардию или медленный узловой ритм. У пожилых больных с атеросклерозом недостаточное орошение мозга кровью может быть вызвано медленной деятельностью сердца, без полной атриовентрикулярной блокады. При подозрении на интермиттирующую атриовентрикулярную блокаду больного следует госпитализировать и подвергнуть продолжительному электрокардиографическому контролю. В последние годы эти состояния диагностируются благодаря продолжительной регистрации электрокардиограммы на магнитной пленке. К больному, находящемуся на обычном для него режиме психической и физической активности, подключают портативный магнитофон, непрерывно

регистрирующий электрокардиограмму. После регистрации в течение нескольких часов электрокардиограмму воспроизводят и записывают.

**Прогноз** зависит от основного заболевания, частоты желудочковых сокращений и состояния миокарда.

**Лечение.** С терапевтической точки зрения полную атриовентрикулярную блокаду можно распределить в три группы:

1. Бессимптомная полная атриовентрикулярная блокада
2. Хроническая или интермиттирующая полная атриовентрикулярная блокада, вызывающая нарушения гемодинамики:
  - а. Мозговые — приступы синкопе (синдром Морганьи—Эдемса—Стокса)
  - б. Сердечные — сердечная недостаточность
3. Острые, преходящие формы полной атриовентрикулярной блокады при свежем инфаркте миокарда, интоксикации наперстянкой, миокардите, после операций на сердце

*Бессимптомные формы атриовентрикулярной блокады* не нуждаются в лечении. К ним относится сравнительно небольшая часть больных, у которых эта блокада или врожденная, или приобретенная в молодом возрасте, в сочетании с замещающим узловым ритмом при частоте желудочковых сокращений 50—60 в минуту. Такие больные подлежат диспансеризации и систематическому контролю. При частоте желудочковых сокращений ниже 40 в минуту и расширенных комплексах QRS рекомендуется применение постоянного искусственного электрокардиостимулятора, несмотря на бессимптомное течение. Это проводят с целью профилактики и предупреждения внезапной сердечной смерти.

*Хроническая и интермиттирующая атриовентрикулярная блокада* с явлениями со стороны мозга подлежат медикаментозному лечению и применению искусственного электрокардиостимулятора. К медикаментозному лечению прибегают, когда по той или иной причине нельзя провести эффективного лечения электрокардиостимулятором, или же в период подготовки к его применению.

Наиболее подходящим лечением является продолжительное *пероральное лечение симпатомиметиками*. Они не могут снять полной атриовентрикулярной блокады, но могут повысить автоматизм идиовентрикулярного желудочкового центра и поддерживать оптимальную частоту желудочковых сокращений. Важно не допустить появления побочных явлений — экстрасистол, желудочковой тахикардии, мерцания желудочков. Дозирование симпатомиметиков весьма индивидуальное. Оптимальная доза изменяется у одного и того же больного в разные периоды его болезни. Рекомендуется до начала лечения симпатомиметиками испытать в больной обстановке, под непрерывным электрокардиографическим контролем, реакцию больного к внутривенной *капельной инфузии изопrenalина, соотв. орципrenalина*. Если будет достигнута частота желудочковых сокращений 50—60 в минуту, без появления желудочковых экстрасистол, можно переходить на пероральное лечение. Для этой цели подходят *орципrenalин (алупент)*, который хорошо всасывается в желудочно-кишечном тракте и поэтому таблетки глотают, или *изопrenalин* (алудрин, изопротернол, исупрел, протернол), хорошо всасывающийся только слизистой по лости рта и поэтому его следует класть под язык. В последнее время предпочитают препараты *изопrenalина пролонгированного действия (савентрин)*. Средняя суточная доза алупента — 4—6 таблеток по 20 мг (всего 80—120 мг). Начинают с низкой дозы, которую постепенно увеличивают до достижения желаемого эффекта. При появлении желудочковых экстрасистол дозу следует уменьшить, так как существует опасность наступления мерцания желудочков. Средняя суточная доза изопrenalина, применяемого под язык, — 4—8 раз по 1/2 до 1 лингветты (10—20 мг). Начальная доза савентрина (препарата пролонгированного действия) — 2 таблетки (60 мг), каждые 8 часов. Как разовую дозу, так и число приемов, увеличивают до достижения удовлетворительной частоты желудочковых сокращений. Максимальная суточная доза 720 мг, распределенная на приемы через каждые два часа. Часто отмечаются побочные явления — эктопические аритмии желудочков, рвота. По мнению Stock, 40—48% больных с полной атриовентрикулярной блокадой можно успешно лечить савентрином.

При отсутствии изопrenalина или орципrenalина можно попытаться лечить *эфедрином*, в дозах 30—50 мг, каждые 4—6 часов. Сочетание *эфедрина с атропином* подходяще для перорального лечения, но удовлетворительные результаты отмечаются в очень редких случаях.

В настоящее время общепризнано, что при хронической полной атриовентрикулярной блокаде, вызывающей приступы синкопе, наиболее эффективным лечением является *постоянная электрокардиостимуляция*. Большинство авторов с большим опытом применения этого способа лечения считает, что даже один единственный приступ синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса является показанием к использованию электрокардиостимулятора, так как каждый приступ может быть последним, фатальным для жизни больного. Необходимость применения искусственного водителя ритма становится ещё большей, когда медикаментозным лечением не удается достичь оптимальной частоты желудочковых сокращений и предотвратить приступы потери сознания. Использовать электрокардиостимулятор необходимо и у больных со склонностью к частым желудочковым экстрасистолам, приступам желудочковой тахикардии и мерцанию желудочков. Показания и методика лечения искусственным водителем ритма подробно описаны в соответствующей главе.



Лечение хронической полной атриовентрикулярной блокады, *сочетающейся с сердечной недостаточностью*, но без приступов синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса проводится по общим принципам лечения препаратами наперстянки и салуретиками. Чтобы увеличить частоту желудочковых сокращений и минутный объем, в таких случаях уместно проводить длительное лечение изопреналином, орципреналином или Э(И)едрином. Если медикаментозное лечение не уменьшит сердечную недостаточность, необходимо провести электрокардиостимуляцию. Результаты лечения при помощи искусственного водителя ритма в этой группе больных менее удовлетворительны, чем в группе без сердечной недостаточности.

*Лечение острых, преходящих форм полной атриовентрикулярной блокады при инфаркте миокарда и интоксикации препаратами наперстянки* рассматривается в соответствующих главах. Лечение полной атриовентрикулярной блокады при других острых состояниях, миокардитах, операциях и др. такое же, как и при острым инфаркте миокарда.

Оправдано применение *кортикостероидов при лечении острых форм* полной атриовентрикулярной блокады высокой степени. Оно нередко дает хорошие результаты. Предпочитают вводить внутривенно гидрокортизон в начальных дозах 200 мг, а затем по 100 мг каждые 6 часов на протяжении примерно одной недели, или преднизолон 40—60 мг в день через рот. Полагают, что кортикостероиды способствуют ускорению рассасывания отека и прекращению воспалительных изменений в области атриовентрикулярной системы. В таких случаях, вероятно, роль играет также и гипокалиемическое действие кортикостероидов. Не оправдано лечение хронических случаев полной атриовентрикулярной блокады кортикостероидными препаратами.

Значение *салуретических средств* в лечении полной атриовентрикулярной блокады еще не уточнено. Имеются наблюдения, указывающие на то, что понижение уровня калия в сыворотке приблизительно на 1 мэкв/л может вызвать улучшение атриовентрикулярной проводимости и учащение сокращений желудочков с прекращением или урежением приступов потери сознания. С этой целью применяют хлортиазид по 1/2—1 г в день или какой-либо другой салуретик в течение продолжительного периода времени, но под контролем уровня калия в сыворотке крови.

При полной атриовентрикулярной блокаде *абсолютно противопоказано* применение хинидина, прокаинамида, лидокаина, аймалина и бета-блокаторов, так как они могут вызвать торможение автоматизма желудочкового центра и стать причиной возникновения асистолии. Полная атриовентрикулярная блокада является противопоказанием для лечения калием.

### **СИНДРОМ МОРГАНЬИ — ЭДЕМСА — СТОКСА**

Синдром Морганьи—Эдемса—Стокса проявляется приступами потерн сознания с подергиванием мускулатуры или без него при острых нарушениях сердечного ритма, когда ударный объем внезапно уменьшается до такой степени, что вызывает тяжелую ишемию мозга. Этот синдром является клиническим проявлением внезапного прекращения эффективной сердечной деятельности и наблюдается при желудочковой асистолии и трепетании и мерцании желудочков. Резкое снижение сердечного выброса ниже критической величины, равной 2 литрам в минуту, может быть вызвано как сильно замедленной или прекратившейся деятельностью желудочков, так и очень резким повышением их активности. В зависимости от характера нарушения ритма, обусловившего появление синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса, различают три патогенетические формы его:

1. *Олиго- или асистолическую (брадикардическую, динамическую)*
2. *Тахисистолическую (тахикардическую, динамическую)*
3. *Смешанную*

#### **ОЛИГО- И АСИСТОЛИЧЕСКАЯ ФОРМА СИНДРОМА МОРГАНЬИ-ЭДЕМСА— СТОКСА**

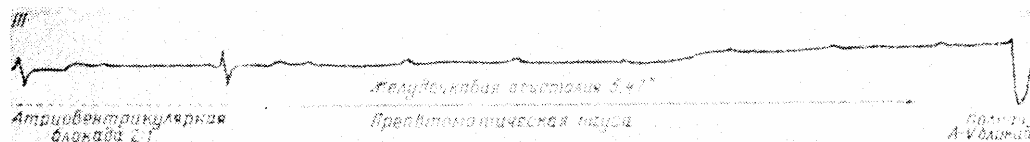
Олигосистолическая и асистолическая формы синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса встречаются при синоаурикулярной блокаде и отказе синусового узла, частичной атриовентрикулярной блокаде второй степени и полной атриовентрикулярной блокаде.

При этой форме сокращения желудочков замедлены до менее 20 в минуту или временно вообще выпадают. Длющаяся более 5 секунд желудочковая асистолия вызывает возникновение синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса.

**Синдром Морганьи—Эдемса—Стокса при синоаурикулярной блокаде или отказе синусового узла.** Синдром Морганьи—Эдемса—Стокса при синоаурикулярной блокаде с продолжительной панкардиальной асистолией наблюдается редко, так как, как правило, появляются замещающие систолы из нижележащих автономных центров. Диагностика таких случаев важна, так как они, в отличие от рассмотренных ниже случаев, могут быть, хот-я и редко, функционального происхождения — „неврогенный тип синдрома Морганьи—

Эдемса—Стокса" в связи с чрезмерным раздражением блуждающего нерва. В таких случаях особенно полезно применение ваголитиков (атропина).

**Синдром Морганьи—Эдемса—Стокса при переходе синусового ритма в полную атрио-вентрикулярную блокаду или в высокостепенную атриовентрикулярную блокаду, или при переходе частичной атриовентрикулярной блокады второй степени в полную (так наз. интермиттирующая блокада) (рис. 187).**

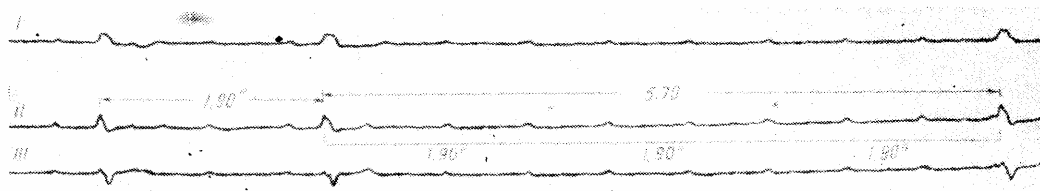


Асистолия желудочков, наступающая от момента полного прекращения атриовентрикулярной проводимости до появления импульсов из автономного центра в желудочках называется преавтоматической паузой. Она тем длиннее, чем более внезапно наступает прекращение атриовентрикулярной проводимости. В клинической практике появление синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса во время преавтоматической паузы наблюдается нередко. В переходе частичной атриовентрикулярной блокады в полную играет роль и повышенное воздействие блуждающего нерва. Наступившая полная атриовентрикулярная блокада может купировать приступы синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса.

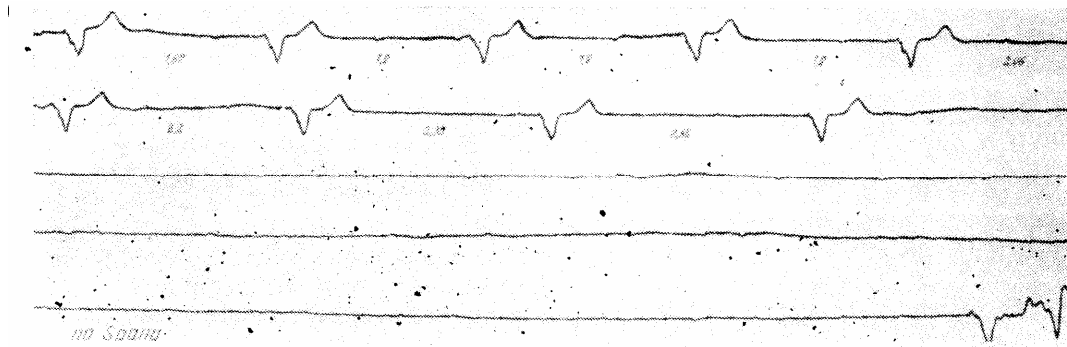
Частичная атриовентрикулярная блокада высокой степени с соотношением 3:1, 4:1 и т. д. также может быть причиной возникновения синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса.

**Синдром Морганьи—Эдемса—Стокса при полной атриовентрикулярной блокаде.** Полная атрио-вентрикулярная блокада является наиболее частой причиной появления синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса. В таких случаях приступы желудочковой олигосистолии или асистолии обуславливаются *двумя механизмами*.

1. *Блокада на выходе* („Exit block") (рис. 188). Некоторые импульсы, исходящие из автономного центра в желудочках, оказываются заблокированными и не могут проводиться в окружающий миокард, вследствие чего наступает асистолия желудочков. Длительность асистолической паузы равняется приблизительно двум или нескольким предшествующим интервалам.



2. *Постепенное понижение активности автономного центра в желудочках* (рис. 189). На протяжении некоторого времени частота желудочковых сокращений постепенно урежается и наступает прогрессирующее увеличение длины интервалов R—R. Когда частота сокращений желудочков достигнет 20—15 ударов в минуту, появляются приступы синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса. Многие факторы могут затормозить образование импульсов в автономном центре в желудочках—ацидоз, пониженный эффект катехоламинов, гиперкалиемия, гипоксия, воздействие хинидина, аймалина или прокаинамида. Частой причиной появления приступов синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса при полной атриовентрикулярной блокаде является *мерцание желудочков*.



Существенное значение для лечения синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса имеет выяснение его точного механизма. Каждого больного, подозрительного на наличие синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса, следует подвергнуть продолжительной регистрации электрокардиограммы при различных физиологических состояниях, что наиболее подходяще осуществить при помощи небольшой портативной магнитофонной установки.

#### ТАХИСИСТОЛИЧЕСКАЯ ФОРМА СИНДРОМА МОРГАНЬИ—ЭДЕМСА—СТОКСА

Как правило, эта форма развивается при приступах *мерцания или трепетания желудочков*, а как исключение при *пароксизмальной тахикардии* большой частоты, при приступообразном мерцании предсердий с высокой частотой желудочковых сокращений или при трепетании предсердий с внезапным прекращением блокады атриовентрикулярной проводимости 1:1. Описываются также и abortивные формы синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса, при частых сгруппированных экстрасистолах.

Появление сильно выраженной ишемии мозга определяется частотой и длительностью тахикардии, состоянием миокарда и мозговых сосудов. Наличие атеросклероза мозга благоприятствует появлению синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса. Симптомы его обычно появляются при частоте желудочковых сокращений более 200 в минуту, но это не обязательное правило.

#### СМЕШАННАЯ ФОРМА СИНДРОМА МОРГАНЬИ—ЭДЕМСА—СТОКСА

При этой форме периоды желудочковой асистолии чередуются с периодами желудочковой тахикардии, трепетанием и мерцанием желудочков. Обычно это наблюдается у больных с предшествующей полной атриовентрикулярной блокадой, у которых сравнительно часто наступают мерцание и трепетание желудочков.

#### Клиническая картина синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса

Внезапное начало

Спустя 3—5 секунд — побледнение, темные круги перед глазами, головокружение

Спустя 10—20 секунд — потеря сознания

Спустя 20—45 секунд — генерализованные эпилептиформные судороги, непроизвольные мочеиспускание и дефекация

Спустя примерно одну минуту — прекращение дыхания и появление синюшности, иногда дыхание Чейн—Стокса

Сердечные тоны не выслушиваются (желудочковая асистолия, мерцание желудочков) или очень редкие (олигосистолия желудочков)

Пульс исчезает или очень замедлен

Артериальное давление падает до нуля

Зрачки расширяются

Быстрое возвращение в сознание после восстановления сердечной деятельности

Ретроградная амнезия

Аура и прикусывание языка отсутствуют

Нередко приступ заканчивается смертельным исходом

Указанное время появления головокружений, комы и судорог имеет индивидуальные различия. При тяжелом склерозе мозга больной теряет сознание спустя лишь 3—4 секунды.

Обычно приступы длятся около 20—30 секунд и не всегда наступают судороги. Критическая продолжительность приступов, после которой наступает смерть, равна примерно 3—4 минутам.

Для синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса характерна непродолжительность комы. Сознание возвращается к больному еще с первыми ударами восстановленной сердечной деятельности.

Клиническая картина синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса одинакова с картиной мерцания желудочков и асистолии желудочков. Синдром Морганьи—Эдемса—Стокса представляется собой клиническое проявление остановки сердца, возникающей как осложнение прежде всего полной атриовентрикулярной блокады. Самостоятельное описание синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса в этой книге обусловлено дидактическими соображениями.

*Легкие, abortивные формы синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса.* Они характерны для олигосистолии и некоторых форм тахикардии. При них не наступает полной потери сознания и не появляются судороги. Эти приступы протекают как неособенно тяжелые состояния синкопе, с внезапным побледнением, слабостью, появлением темных кругов перед глазами, обрывом мышления, непродолжительной утратой способности ориентироваться, головокружением, легким помрачением сознания.

*Протрагированные коматозные формы синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса.* Исключительно редко, при частых последовательных приступах или при продолжительной желудочковой олигосистолии может наступить, особенно при наличии выраженного атеросклероза мозга, более длительное, обусловленное нарушением гемодинамики нарушение сознания.

**Дифференциальный диагноз** при синдроме Морганьи—Эдемса—Стокса. Отличить асистолическую форму синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса от его тахикардической формы без электрокардиограммы невозможно. Выявление частых экстрасистол до и после приступа направляет внимание на возможность тахисистолической формы. В каждом случае синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса необходимо определить, в какой степени играют патогенетическую роль функциональные моменты, в частности гиперваготония. Приступы синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса следует отличать от других заболеваний, протекающих с быстропреходящим нарушением сознания и судорогами — эпилепсии и истерии.

Для отличия от эпилепсии большое значение имеют изменения окраски кожных покровов. В первые секунды приступа синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса лицо больного подчеркнуто бледное, в момент судорог оно становится синюшным и еще при первых биениях сердца — краснеет. Во время эпилептического припадка лицо плеторическое и синюшное, а после прекращения приступа сильно бледнеет.

**Лечение приступа синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса.** Терапевтическое поведение при нем такое же, как и описанное при лечении остановки сердца. Время — критический фактор, и вначале нельзя терять ни одной секунды на уточнение вопроса, имеет ли место мерцание или асистолия желудочков. Первый этап лечения одинаковый при этих двух состояниях. Сразу наносят несколько *энергичных ударов кулаком по передней поверхности грудной клетки* — по груди, и применяют *искусственное дыхание* по способу „рот в рот“ и *наружный массаж сердца*. По возможности сразу же проводят *электроимпульсное лечение*. Этим обычно купируют мерцание желудочков, являющееся частой причиной синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса. Особой опасности электроимпульс при лечении желудочковой асистолии не представляет. Если нет возможности для быстрого проведения электроимпульсного лечения и в тех случаях, когда он не восстанавливает сердечной деятельности, необходимо ввести *внутривенно или внутрисердечно 0,1—0,5 мг адреналина* или *1—5 мг орципреналина (алупента)*. Искусственное дыхание и наружный массаж сердца необходимо продолжать проводить до восстановления сердечной деятельности. В тех случаях, когда существует возможность для проведения быстрой регистрации электрокардиограммы, лечение будет зависеть от того, имеет ли место мерцание или асистолия желудочков. Этот вопрос рассматривается в главе об остановке сердца. Наличие мерцания желудочков вызывает необходимость подачи *нескольких последовательных электроимпульсов*. При наличии желудочковой асистолии после неуспешного внутривенного или внутрисердечного введения адреналина или алупента необходимо срочно наладить *лечение электрокардиостимулятором*, вводя трансторакально активный электрод или, иногда, **при помощи наружных электродов, помещенных на стенку грудной клетки.**

**Предупреждение приступов синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса.** После купирования приступа больных следует подвергать непрерывному электрокардиографическому контролю и активному профилактическому лечению. Наиболее надежным методом предупреждения приступов является вживление *электрокардиостимулятора* с введением активного электрода через наружную яремную вену в правый желудочек. При отсутствии возможности применения электрокардиостимулятора, *проводят медикаментозное лечение*. При олиго- и асистолической формах синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса наиболее эффективными средствами профилактики являются изопреналин, орципреналин и атропин. Во время или непосредственно после окончания приступа нужно начинать капельное внутривенное вливание изопреналина или орципреналина, длящееся несколько суток, пока сокращения желудочков не достигнут и не стабилизируются на 50—60 в минуту. *Изопреналин* —

1—2 мг, а *орципреналин*— 10—20 мг на 0,5 л раствора глюкозы вливают со скоростью 10—15 (30) капель в минуту, увеличивая ее каждые 5—10 минут, пока частота желудочковых сокращений не достигнет 50—60 в минуту. В процессе повышения частоты сокращений, нарастает и эктопическая возбудимость желудочков и возникает опасность появления их мерцания. Ввиду этого при проведении лечения полной атриовентрикулярной блокады изопрენалином всегда следует быть готовым к немедленному проведению электроимпульсного лечения.

Во всех случаях с синдромом Морганьи—Эдемса—Стокса уместно применять одновременно *лечение атропином*, сначала внутривенно— в течение нескольких дней после приступа, а затем — через рот. По достижении оптимальной частоты желудочковой активности постепенно понижают скорость внутривенного введения изопреналина или алулента и затем прекращают его. После этого переходят к пероральному лечению теми же препаратами.

Когда нет возможности проводить лечение изопреналином или алулентом, следует испытать *продолжительное лечение эфедрином* в дозе 30—50 мг каждые 4—6 часов в сочетании с атропином в дозе 0,5—1 мг 3—4 раза в день. Нужно иметь в виду и возможность продолжительного *лечения салуретиками* в дозе — 1/2—1 г хлортиазида в сутки, с целью понизить содержание калия в сыворотке крови.

**Профилактика тахикардических форм** синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса описывается при желудочковой тахикардии, трепетании и мерцании желудочков и остановке сердца.

### **СВЕРХЧУВСТВИТЕЛЬНЫЙ КАРОТИДНЫЙ СИНУС И СИНДРОМ КАРОТИДНОГО СИНУСА**

Каротидный синус представляет собой небольшое образование вегетативной нервной системы, расположенное в начале внутренней каротидной артерии над местом разветвления общей сонной артерии.

Рецепторы каротидного синуса связаны с блуждающим нервом. Рефлекс каротидного синуса в физиологических условиях вызывает брадикардию и гипотонию вследствие раздражения блуждающего нерва и сосудодистого регуляторного центра в продолговатом мозге. При сверхчувствительности каротидного синуса налицо болезненное повышение эффекта рефлекторного раздражения блуждающего нерва после надавливания на каротидную ямку. В результате этого наступает нарушение сердечного ритма, протекающее с наличием или отсутствием признаков ишемии мозга, и, иногда, внезапная смерть.

#### **Этиология**

Повышенная реактивность рецепторов каротидного синуса

Индивидуальная особенность у здоровых (10% здоровых — Belief), особенно при вегетативной лабильности с ваготонией

Атеросклероз сонной артерии

Гипертония

Воспалительные процессы и новообразования в области шеи

Повышенная чувствительность сердца к вагусным импульсам

Ишемия миокарда

Повреждение атриовентрикулярного узла

Коронарный атеросклероз

Стеноз устья аорты

Предварительное применение некоторых медикаментов, усиливающих каротидный рефлекс: парасимпатомиметики, наперстянка, хинидин или инсулин

Повышенная активность блуждающего нерва вследствие интерорецепторного раздражения, исходящего из других органов: желчнокаменная болезнь, почечные колики и др.

**Клиническая картина.** После надавливания с разной силой в области каротидного синуса при повышенном эффекте каротидного рефлекса могут наступить следующие нарушения сердечного ритма:

1. Угнетение деятельности синусового узла—отказ синусового узла или синоаурикулярная блокада, при сохранении активности нижележащих автономных центров. В таких случаях возникают замещающие сокращения, обусловленные автономными центрами второго и третьего порядка, вследствие чего симптомы ишемии мозга не появляются

2. Одновременное угнетение активности синусового узла и автоматических центров второго и третьего порядка. Развивается панкардиальная асистолия с приступами синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса (рефлекторно обусловленная асистолическая форма). Это наиболее частое проявление чрезмерно повышенной чувствительности каротидного синуса

3. Преимущественное угнетение или перерыв атриовентрикулярной проводимости при одновременном торможении желудочковой автоматии. Наступает полная атриовентрикулярная блокада с желудочковой асистолией, приводящая к приступам синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса

Синдром каротидного синуса (Weiss и Backer) характеризуется тем, что каротидные рецепторы активируются спонтанно, без надавливания в области каротидного синуса. Этот синдром наблюдается исключительно редко и обычно его связывают с некоторыми незначительными механическими воздействиями на каротидный синус — резкий поворот головы, определенное положение головы, ношение тесного воротника и др. Могут иметь значение также и некоторые функциональные моменты как: страх, напряжение и переутомление.

**Дифференциальный диагноз.** Описанную сердечную форму следует отличать от экстракардиальных форм повышенного эффекта каротидного рефлекса. Они бывают вазопрессорного типа, протекающего с приступами артериальной гипотонии (синкопе, коллапс), и церебрального типа, при котором после надавливания на каротидный синус наступает синкопе, но сердечный ритм не нарушается и гипотония не развивается. Речь идет о рефлекторно обусловленных изменениях кровоснабжения мозга (динамическая, сосудисто-мозговая недостаточность).

**Лечение.** Необходимо выявлять и устранять факторы, вызывающие возникновение этого синдрома. Хорошие результаты дают ваголитические средства (атропин), симпатомиметические (эфедрин, алуцент, алудрин), инфильтрации новокаином в области каротидного синуса. Облучение рентгеновыми лучами области каротидного синуса дает положительные результаты в 60% случаев (Bellet). Денервация каротидного синуса имеет временный эффект (Bellet). Наперстянка и особенно парасимпатомиметические средства противопоказаны.

### **НАРУШЕНИЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПРОВОДИМОСТИ**

Когда наджелудочковый импульс возбуждения — синусовый или эктопический, задержится или не распространяется ниже разветвления пучка Гиса на две ножки, на электрокардиограмме наступают изменения, которые называют нарушениями внутрижелудочковой проводимости. Среди этих нарушений наиболее частыми являются блокады ножек пучка Гиса. Предлагаются различные классификации нарушения внутрижелудочковой проводимости. Мы будем придерживаться следующей *классификации*:

Блокада ножек пучка Гиса	{	правой	{	полная
				неполная
		левой	{	полная
				неполная
				передняя гемиблокада (полублокада)
				задняя гемиблокада (полублокада)
		двусторонняя блокада	{	частичная
				полная

Другие нарушения внутрижелудочковой проводимости — местная блокада, пристеночная (париетальная) блокада

### **БЛОКАДА НОЖЕК ПУЧКА ГИСА**

При блокаде ножек пучка Гиса проведение наджелудочковых импульсов — синусовых или эктопических, через одну из ножек Тавара замедленно или прервано, вследствие чего один желудочек активируется позже другого. Время, за которое импульсы достигают заблокированного желудочка, на 0,04—0,06 сек. больше чем то, которое необходимо для достижения неблокированного. Ввиду этого комплекс QRS становится ненормально широким—0,12 сек. или более. Неодновременное возбуждение обоих желудочков и ненормальный путь проведения импульса возбуждения из одного желудочка в другой через толщу межжелудочковой перегородки обуславливают следующие **электрокардиографические изменения при блокаде ножек пучка Гиса:**

1. Расширение комплекса QRS— 0,12 сек. или больше
2. Появление зубурин и расщепления комплекса QRS с увеличением времени внутреннего отклонения в отведениях, соответствующих заблокированному желудочку,—V<sub>5-6</sub>, I, aVL при блокаде левой ножки и V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>3R</sub>, aVR — при блокаде правой ножки
3. Отклонение электрической оси сердца к заблокированному желудочку
4. Смещение сегмента ST вниз и отрицательная асимметрическая волна T в отведениях, соответствующих заблокированному желудочку, и об-



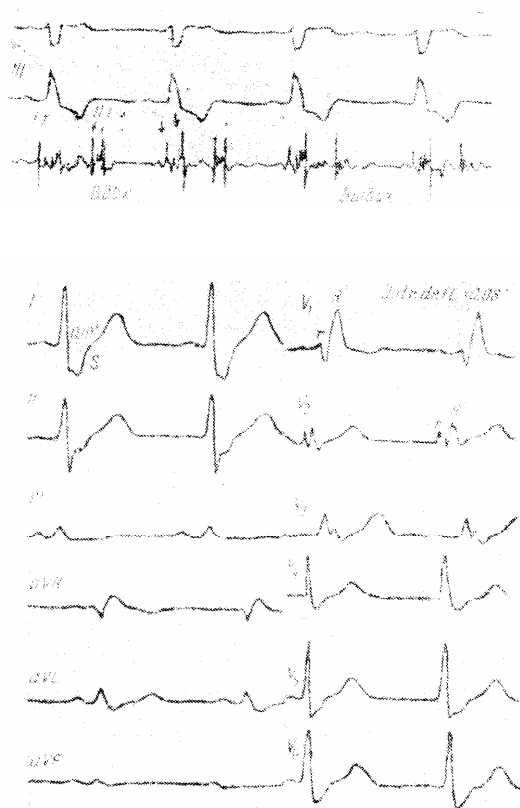
Миокардиты, постмиокардитический кардиосклероз и другие кардиомиопатии, и том числе и первичные идиопатические кардиомиопатии

Врожденные сердечные заболевания с дефектом межпредсердной перегородки, аномалией трехстворчатого клапана (болезнь Эбштейна)

У здоровых людей без заболевания сердца—0,18% здоровых (Lenegre) Идиопатический склероз и фиброз проводниковой системы в желудочках

**Клиническая картина.** Характерной особенностью является значительное расщепление первого и второго тона. Замедленное активирование правого желудочка вызывает несинхронность сокращения обоих желудочков и неодновременное смыкание двухстворчатого и трехстворчатого клапанов со значительным расщеплением первого тона, а также и неодновременное смыкание аортального и легочного клапанов с расщеплением второго тона. Последнее усиливается во время вдоха, когда вследствие наполнения кровью желудочков наступает физиологическое замедление смыкания легочного клапана.

### Электрокардиографические критерии полной блокады правой ножки



1. Уширенный комплекс QRS шириной 0,12 сек. или больше

2. Расщепленный комплекс QRS в виде буквы М— rSR', rsR', RSR', RsR' или rR' формы с удлиненным временем внутреннего отклонения ("intrinsicoid deflection") более 0,06 сек. в отведениях V1, V2, V3R и однополюсном отведении от правой руки aVR

3. Глубокий, широкий и зазубренный зубец S с продолжительностью более 0,04 сек. в отведениях, соответствующих левому желудочку,—V5, V6, I и, иногда, в II и aVL. Отведения I и II имеют преимущественно положительный комплекс QRS: R>S.

4. Смещенный вниз сегмент S—T и отрицательная волна T в отведениях соответствующих правому желудочку — V1, V2, V3R, а возможно и в III и aVF

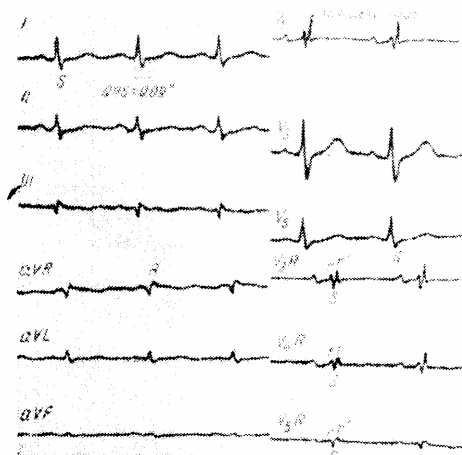
При блокаде правой ножки электрическая ось комплекса QRS (AQRS) чаще всего занимает индифферентное положение или наблюдается незначительная тенденция к отклонению ее вправо или влево.

### НЕПОЛНАЯ БЛОКАДА ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА



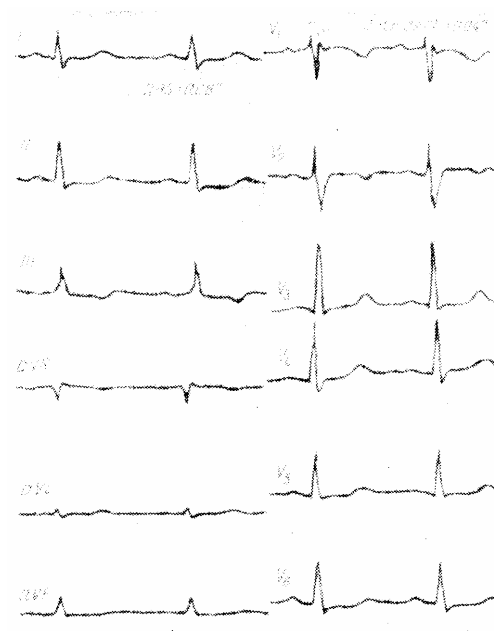
Под наименованием неполная блокада правой ножки понимают электрокардиографические изменения, идентичные изменениям при полной блокаде правой ножки, но в отличие от нее, продолжительность желудочкового комплекса менее 0,12 сек. Этот вид блокады часто встречается при заболеваниях миокарда и нагрузке правого желудочка, но нередко (20%) и у молодых людей без данных на заболевание сердца. У 95% больных с дефектом межпредсердной перегородки имеется неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

### Электрокардиографические критерии



1. Комплекс QRS не уширен или слегка уширен и продолжительность его составляет 0,10—0,11 секунды
2. Комплекс QRS расщеплен в виде буквы М — rSR', rsR', rSr', RSR' или rSr'—конфигурации при уширенном зубце R' — 0,04 секунды или больше, и удлинено время внутреннего отклонения („intrinsicoid deflection") более 0,035 сек. в отведениях, соответствующих правому желудочку, — V1, V2 и V3R, а, иногда, и в aVR
3. Широкие зубцы S с продолжительностью более 0,04 секунды в отведениях, соответствующих левому желудочку — V5, V6, I, aVL. Комплекс QRS в I и II отведениях преимущественно положительный R>S 4. Нередко встречается смещенный книзу, уплощенный сегмент S—T и отрицательная волна T в отведениях, соответствующих правому желудочку, — V1, V2, V3R

### Физиологическая неполная блокада правой ножки. Критерии для ее распознавания:



1. r' в V1 небольшой, неуширенный, узкий ( $r > r'$ )
2. Комплекс QRS менее 0,10 секунды
3. Наличие r' только в одном правом грудном отведении
4. Нормальное время внутреннего отклонения в V1 < 0,04 сек.
5. Зубец S неуширен в отведениях V<sub>5,6</sub> и I
6. После проведения пробы Вальсальвы физиологическая блокада обычно исчезает

Эти показатели имеют относительное диагностическое значение. Очень большую роль играют полная клиническая оценка и исследование при помощи векторкардиографин.

Нет надежных показателей, на основании которых можно определить, когда блокада правой ножки является выражением нагрузки правого желудочка и его гипертрофии. Значение имеет амплитуда зубца R в правых и зубца S—в левых грудных отведениях. Чем больше зубец R в правых и зубец S в левых грудных отведениях, чем сильнее отклонение электрической оси сердца (AQRS) вправо, тем больше вероятность наличия гипертрофии правого желудочка. При величинах RV1, превышающих 10—15 мм, обычно налицо гипертрофия правого желудочка.

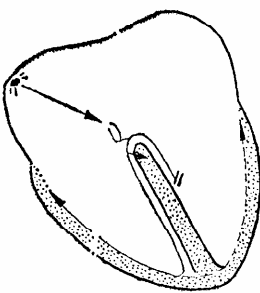





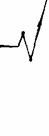
*Отличие блокады правой ножки от электрокардиографического изображения гипертрофии правого желудочка*

ЭКГ-признаки	Полная блокада правой ножки пучка Гиса	Гипертрофия правого желудочка
Интервал QRS	Более 0,12 секунды	Менее 0,12 секунды
Комплекс QRS в V1 и V3	Расщепленный (rSR')	Нерасщепленный (R.qR)
Внутреннее отклонение в V1 и V3R	0,06 сек. Или более 0,06 сек.	Менее 0,06 сек. (0,03 — 0,05 сек.)
Желудочковый комплекс в V5 и V6	Уширенный, но с небольшой амплитудой зубца (qRS)	Неуширенный, но глубокий зубец S(qRS)

## БЛОКАДА ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

### Механизм

Распространение импульса. Образование ЭКГ-изображения в грудных отведениях

	1. Межжелудочковая перегородка активируется в направлении, обратном нормальному — справа налево.	$V_{1,2}$	$V_{5,6}$
	2. Вследствие блокады левой ножки сначала активируется правый желудочек.		
	3. Затем с запозданием возбуждение переходит из правого желудочка в левый необычным путем через межжелудочковую перегородку, в места блокады.		
	4. Реполяризация нарушается вторично из-за необычного пути распространения импульса возбуждения и нарушенной последовательности активирования желудочков.		
Таким образом создается типичная картина, расщепления желудочкового комплекса $rS R'$ с увеличением времени внутреннего отклонения в $V_{5,6}$ и глубоким, широким зубцом $S$ в $V_{1,2}$		$qrS$	$rSR'$

### Этиология

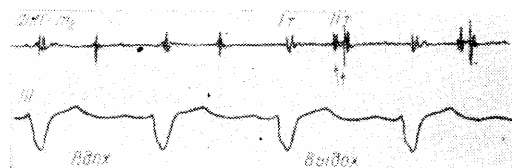
Коронарный атеросклероз в сочетании с инфарктом миокарда или без него Артериальная гипертония, пороки аортального клапана и коарктация аорты, приводящие к нагрузке и гипертрофии левого желудочка Идиопатический склероз и кальциноз проводниковой системы Миокардиты и другие кардиомиопатии, в том числе и идиопатическая гипертрофическая кардиомиопатия

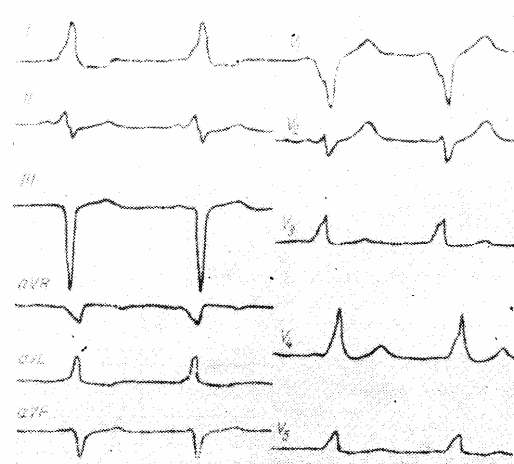
Врожденные заболевания сердца с дефектом межпредсердной перегородки Интоксикации препаратами наперстянки, хинидином, прокаинамидом, гиперкалиемия

В большинстве случаев постоянная блокада левой ножки связана с разрушением главного ствола и (или) обеих ветвей левой ножки и сочетается с высокой степенью гипертрофии и поражением миокарда левого желудочка. Клиническую оценку блокады проводят на основании полного анализа и функциональных данных о состоянии миокарда.

**Клиническая картина.** Нередко блокада левой ножки вызывает раздвоение второго тона парадоксального типа, т.е. легочный компонент предшествует аортальному компоненту второго тона. Второй тон при блокаде левой ножки расщепляется, так как правый желудочек сокращается раньше левого, и легочные клапаны замыкаются раньше аортальных — в противовес нормальным соотношениям (рис. 197). Расщепление сильнее выражено во время выдоха и исчезает или уменьшается во время вдоха, когда смыкание легочных клапанов физиологически задерживается, и в таком случае легочный и аортальный компоненты второго тона приближаются друг к другу.

### Электрокардиографические критерии полной блокады левой ножки



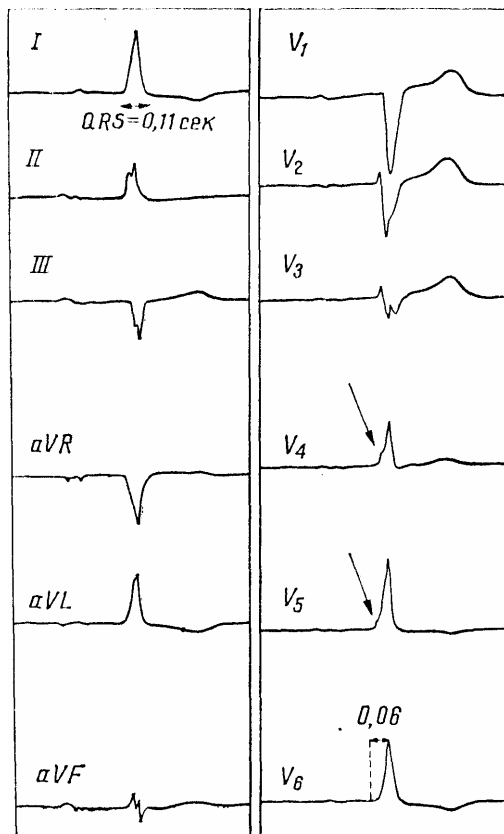


1. Комплекс QRS уширен, продолжительность его 0,12 сек. или больше
2. Широкий и расщепленный зубец R (отсутствуют зубцы q и s) с удлинненным временем внутреннего отклонения — 0,08 секунды или больше в отведениях, соответствующих левому желудочку, — в V5, V6, I, aVL.
3. Расширенный и зазубренный зубец S или комплекс QS в противоположных отведениях — V1, V2, иногда III и aVF
4. Смещенный вниз сегмент ST с отрицательной асимметричной волной T в отведениях, соответствующих левому желудочку, — V5, в I, aVL, и смещенный вверх сегмент ST с высокой асимметричной волной T в отведениях, соответствующих правому желудочку, — V1, V2, иногда III и aVF

Изменения в двухполюсных и однополюсных отведениях от конечностей зависят от электрического положения сердца. В большинстве случаев имеется горизонтальное электрическое положение и патологическое отклонение электрической оси сердца влево. При горизонтальном электрическом положении сердца формы комплексов в I и aVL отведениях соответствуют V5, 6, а при вертикальном электрическом положении комплексы в III и aVF отведениях отвечают V5, 6.

#### **НЕПОЛНАЯ БЛОКАДА ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА**

Под термином неполная блокада левой ножки описываются электрокардиографические изменения, которые идентичны изменениям при полной блокаде левой ножки, но в отличие от последней продолжительность комплекса QRS составляет менее 0,12 секунды.



1. Продолжительность комплекса QRS слегка увеличена — 0,10 — 0,11 секунды

2. Отсутствие зубца q, зазубренность начального участка восходящего плеча зубца R и увеличенное время внутреннего отклонения от 0,06 до 0,09 секунды в отведениях, соответствующих левому желудочку, —  $\nabla$ V5, V6, I, aVL

3. Нередко смещение сегмента ST вниз, с отрицательной асимметричной волной T в отведениях, соответствующих левому желудочку. — V5, V6, I, aVL.

При неполной блокаде левой ножки часто находят зазубрины в комплексе QRS в средних грудных отведениях V3 и V4. Обычно амплитуда зубца R в  $\nabla$ V5, V6, I и aVL отведениях повышена и электрическая ось сердца отклонена влево.

При наличии полной блокады левой ножки критерий электрического напряжения, касающийся гипертрофии левого желудочка, не играет роли. Но при неполной блокаде левой ножки он сохраняет свое диагностическое значение.

### Отличие полной блокады левой ножки пучка Гиса от электрокардиографического изображения гипертрофии левого желудочка

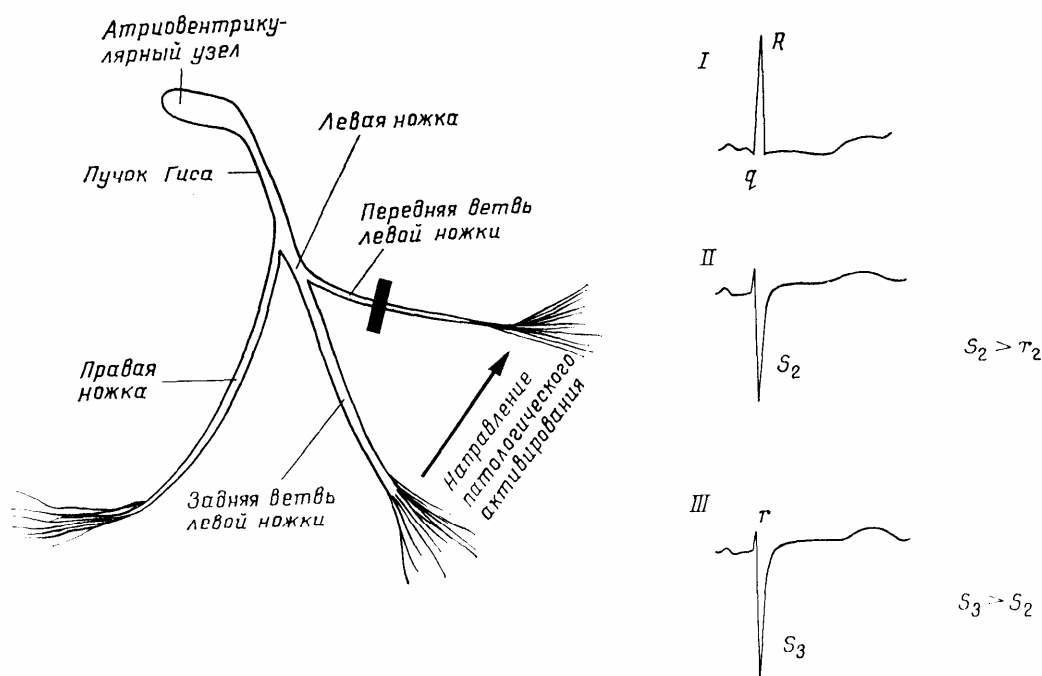
ЭКГ-признаки	Полная блокада левой ножки пучка Гиса	Гипертрофия левого желудочка
Зубец q в I, aVL, V <sub>1</sub> , V <sub>6</sub>	Отсутствует	Налицо
Продолжительность интервала QRS	0,12 сек. или более 0,12 сек.	Менее 0,12 сек.
Внутреннее отклонение в V5.e	0,09 сек. или более 0,09 сек.	Менее 0,09 сек.
Желудочковый комплекс в V5,6, I и aVL	Расщепленный — RR', rR и rsR'	Нерасщепленный

При наличии блокады левой ножки поставить диагноз инфаркта миокарда на основании данных электрокардиограммы очень трудно или невозможно вследствие того, что на ней не выражены непосредственные признаки инфаркта.

### БЛОКАДА ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ (ГЕМИБЛОКАДА) ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

**Синонимы:** левая передняя гемиблокада, передняя левая блокада, левожелудочковая очаговая блокада, антеро-латеральная блокада, вариант левой внутрижелудочковой блокады, атипичная блокада левой ножки, выраженное (заметное) отклонение электрической оси сердца влево, париетальная блокада, перинфарктная блокада, аномальное отклонение электрической оси влево с терминальным замедлением проводимости, отклонение электрической оси сердца влево и вверх, верхне-левая внутрижелудочковая блокада, синдром S2S3, синдром qR<sub>I</sub>, rS<sub>II</sub>, rS<sub>III</sub>.

Левая ножка пучка Гиса непосредственно в своем начале в межжелудочковой перегородке делится на две ветви — переднюю и заднюю. *Передняя ветвь* разветвляется веерообразно в передне-верхних участках межжелудочковой перегородки и левом желудочке, а *задняя ветвь* отходит к задне-нижним участкам межжелудочковой перегородки и левому желудочку. Замедление или перерыв проведения в общем стволе левой ножки дают описанную выше картину электрокардиограммы классической полной и неполной блокады левой ножки пучка Гиса. Нарушенное проведение в одной из ветвей левой ножки называется *левой гемиблокадой (полублокадой)*, при которой электрокардиографические изменения отличаются от изменений при классической блокаде левой ножки пучка Гиса. Время, за которое импульсы достигают блокированной части стенки левого желудочка, только на 0,01 или 0,02 секунды больше времени, за которое импульсы достигают неблокированной части его стенки. Ввиду этого при левой гемиблокаде ширина комплекса QRS нормальная или слегка увеличена.



При лево и передней гемиблокаде налицо замедление или перерыв проведения в передней ветви левой ножки. Передне-боковая часть левого желудочка активируется с запозданием импульсом, который проходит необычным, окружным путем снизу вверх через заднюю ветвь левой ножки. Это вызывает сильное смещение главных электрических потенциалов напряжения при активации желудочков в направлении вверх, влево и назад. Таким образом создаются глубокие зубцы S в нижних периферических II, III, aVF отведениях, высокие зубцы R — в верхних периферических I, aVL отведениях и сильное отклонение электрической оси сердца (AQRS) влево

Передняя левая гемиблокада представляет собой очень частое нарушение внутрижелудочковой проводимости.

### Этиология

Передний и передне-боковой инфаркт миокарда — свежий или старый

Коронарный атеросклероз с фиброзом мышцы передней стенки левого желудочка и (или) межжелудочковой перегородки

Гипертрофия левого желудочка с дистрофическими и фиброзными изменениями миокарда

Миокардиты и кардиомиопатии различной этиологии, эволюцией и прогнозом, в том числе и идиопатическая гипертрофическая кардиомиопатия

Идиопатический изолированный склероз и кальциноз проводниковой системы

Врожденные сердечные заболевания — дефект межпредсердной перегородки первого типа, общий атриоventрикулярный канал, некоторые случаи дефекта межжелудочковой перегородки

Электрокардиографические критерии

1. Сильное отклонение электрической оси сердца (AQRS) влево между  $-45$  и  $-120^\circ$ . Ширина комплекса QRS обычно нормальная или немного увеличена до 0,10—0,11 секунды

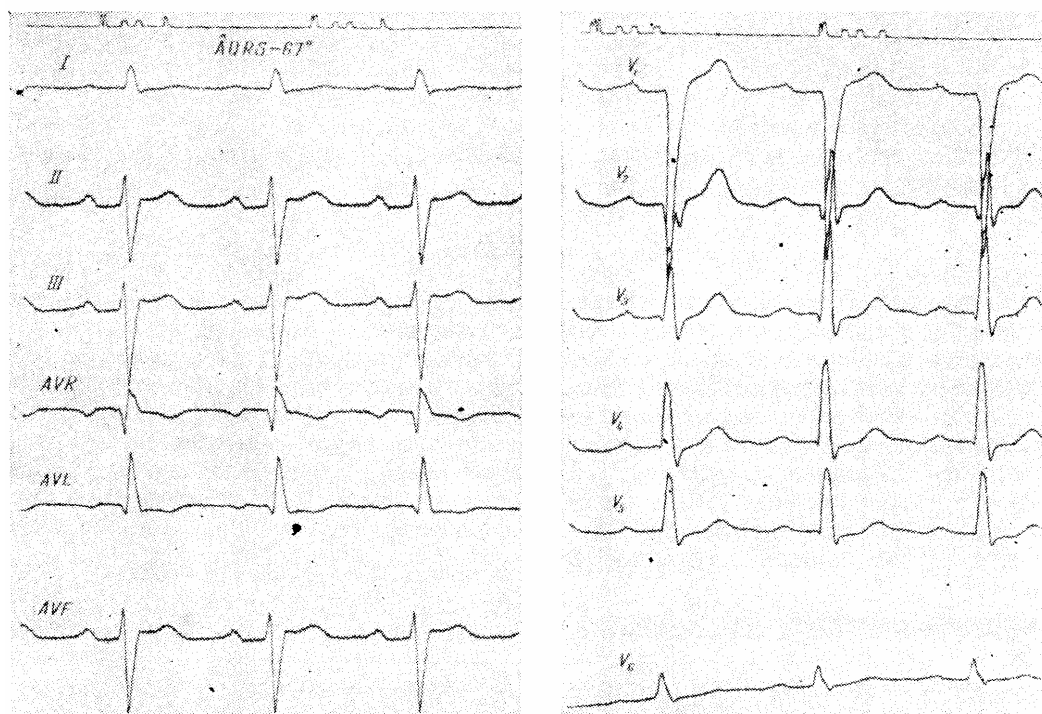
2. Преимущественно положительный комплекс QRS с небольшим зубцом q и высоким зубцом R (qR-форма) в I, aVL и высоких левых грудных отведениях

3. Преимущественно отрицательный комплекс QRS с небольшим зубцом r и глубокими зубцом S (rS-форма) во II, III, aVF и низких левых грудных отведениях

4. Значительные по амплитуде зубцы S с комплексами RS в левых грудных отведениях. В левых грудных отведениях V5, V6 нет признаков классической блокады левой ножки. В этих отведениях время внутреннего отклонения нормальное. В правых грудных V1, V2 отведениях часто находят небольшой зубец q (qrS-форма) или зубец r отсутствует (QS-форма)

5. Отсутствие других причин, вызывающих смещение электрической оси сердца влево, таких как: задне-нижний инфаркт миокарда, синдром WPW, синдром S<sub>I</sub>, S<sub>II</sub>, S<sub>III</sub>, очень редкие случаи тяжелой эмфиземы легких с хроническим легочным сердцем, гиперкалиемия, некоторые врожденные заболевания сердца, как общий желудочек, корригированная транспозиция магистральных сосудов, синдром прямого позвоночника

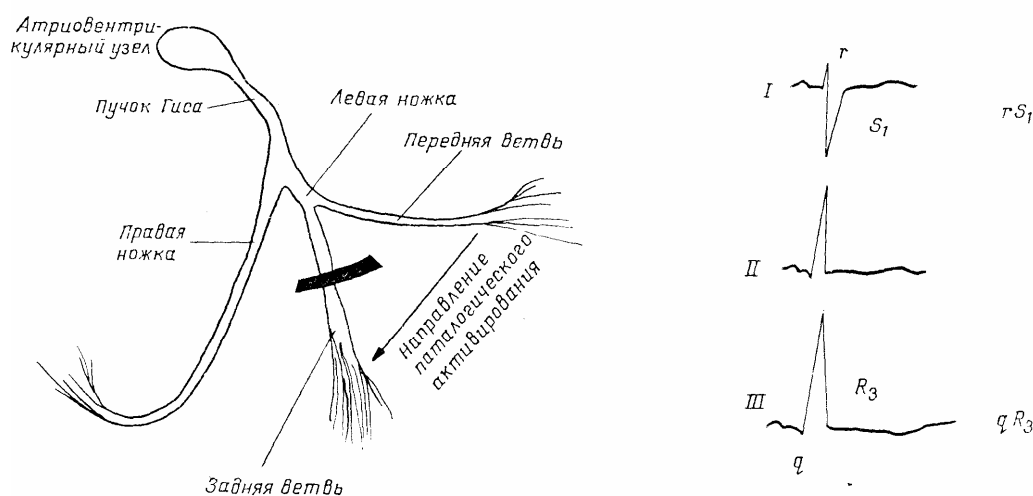
*Левая передняя гемиблокада при старом передне-перегородочном инфаркте миокарда*



Налицо развернутая картина левой передней гемиблокады с сильным отклонением электрической оси сердца влево (AQRS= $-67^\circ$ ), комплексами qR в I, aVL и комплексами rS во II, III, и aVF отведениях. Наличие старого переднего инфаркта доказывается патологическим (широким, глубоким, зазубренным) зубцом Q в отведении V2.

## БЛОКАДА ЗАДНЕЙ ВЕТВИ (ГЕМИБЛОКАДА) ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

*Синонимы:* левая задняя гемиблокада, левая задняя очаговая блокада, перинфарктная диафрагмальная блокада, выраженное (заметное) отклонение электрической оси сердца вправо, блокада левой нижней ветви.



При левой задней гемиблокаде наблюдается замедление или перерыв проводимости задней ветви левой ножки пучка Гиса. Задне-нижние участки левого желудочка активизируются с запозданием и ненормально импульсом, который проходит необычным путем сверх вниз и слева направо через переднюю ветвь левой ножки. Это вызывает сильное смещение главных электрических потенциалов напряжения активности желудочков в направлении вправо, вниз и назад. Таким образом создается высокий зубец R и увеличенное время внутреннего отклонения в нижних периферических отведениях II, III, aVF, глубокий зубец S в верхних периферических отведениях I, aVL и сильное отклонение электрической оси сердца вправо

Анатомически задняя ветвь левой ножки является наиболее защищенной частью проводниковой системы, вследствие чего левая задняя гемиблокада встречается очень редко.

*Этиология* левой задней гемиблокады такая же, как и левой передней. Наиболее частыми причинами возникновения ее бывают *задне-нижний инфаркт миокарда, атеросклеротический миокардиосклероз, идиопатический склероз и кальциноз* проводниковой системы, *миокардиты и миокард иопатии* различной этиологии. Левая задняя гемиблокада часто *предшествует* появлению *полной или высокостепенной атриовентрикулярной блокады*. Ввиду этого, согласно некоторым авторам, появление задней гемиблокады при свежем инфаркте миокарда является показанием к профилактическому использованию трансвенозной электрической кардиостимуляции.

### Электрокардиографические критерии

1. Отклонение электрической оси сердца (AQRS) вправо от  $+100^\circ$  (у взрослых лиц старше 30 лет). Чаще всего AQRS находится между  $+100^\circ$  и  $+135^\circ$ . Ширина комплекса QRS может быть нормальной, слегка увеличенной (0,10—0,11 сек.—или в редких случаях 0,12 сек. и больше)

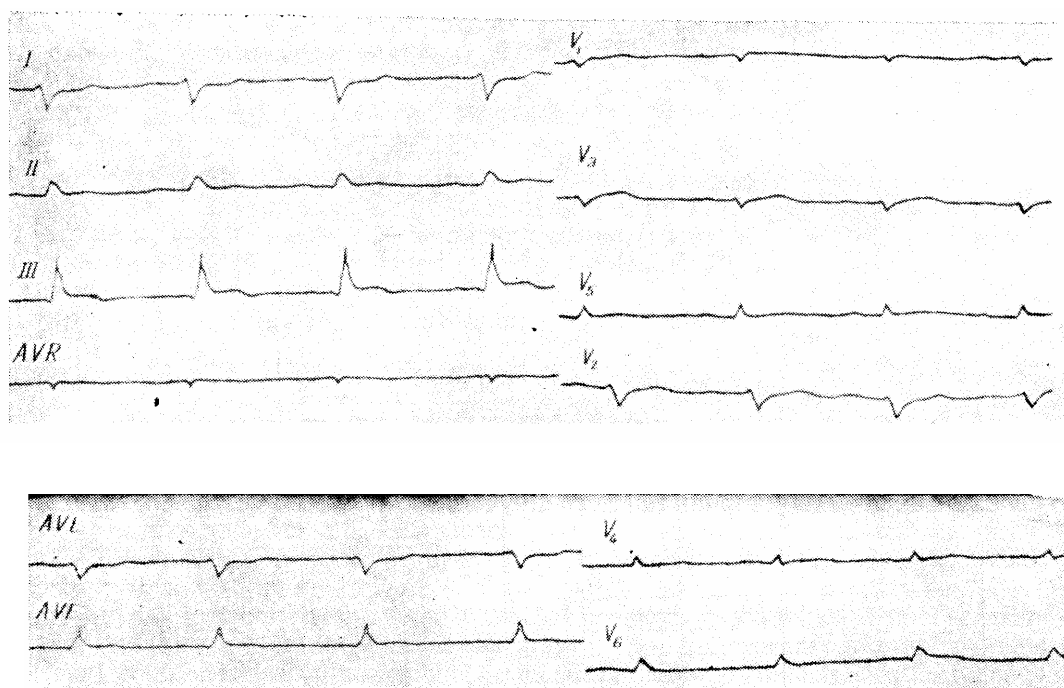
2. Преимущественно положительный комплекс QRS с небольшим зубцом q и высоким, нередко зазубренным зубцом R (qR-форма) в нижних периферических отведениях II, III и aVF. Время внутреннего отклонения „intrinsicoid deflection" в отведении aVF увеличено — 0,04 сек. или больше

3. Преимущественно отрицательный комплекс QRS с небольшим г и глубоким зубцом S (rS-форма) в верхних периферических отведениях I, aVL

4. Отсутствие других причин, вызывающих смещение электрической оси сердца вправо — правожелудочковая гипертрофия, тяжелая эмфизема легких, латеральный инфаркт сердца, нормальный вариант с сильно выраженным вертикальным положением сердца

*Левая задняя гемиблокада при свежем задне-нижнем инфаркте миокарда*





Все показатели левой задней гемиблокады положительны.  $AQRS=+115^\circ$ . Задне-нижний инфаркт с обширным охватом перегородки доказан на вскрытии

Электрокардиографические изменения периферических отведений при левой задней гемиблокаде нельзя отличить от изменений при правожелудочковой гипертрофии. Вследствие этого, диагноз левой задней гемиблокады нельзя ставить на основании только электрокардиограммы. Необходим полный клинический анализ, чтобы решить, является ли патологическое отклонение электрической оси сердца вправо результатом левой задней гемиблокады или же это выражение правожелудочковой гипертрофии и изменения его положения.

## ДВУСТОРОННЯЯ БЛОКАДА НОЖЕК ПУЧКА ГИСА

*Синонимы:* трехпучковая блокада, блокада обеих ножек, библокада, двойная блокада ножек.

Двусторонняя блокада ножек может быть частичной и полной. *Полная двусторонняя блокада* является синонимом полной трехпучковой блокады. При ней полная атриовентрикулярная блокада является результатом полного перерыва проводимости правой ножки и общего ствола левой ножки или правой ножки и обеих ветвей (передней и задней) левой ножки. Частичная двусторонняя блокада, при которой нарушена атриовентрикулярная проводимость, является синонимом *частичной трехпучковой блокады*.

### Варианты частичной двухпучковой блокады

Блокада правой ножки с левой передней гемиблокадой

Блокада правой ножки с левой задней гемиблокадой

Альтернирующая двусторонняя блокада ножек: периоды блокады правой ножки сменяются (альтернируют) с периодами блокады левой ножки

Блокада правой ножки с первой или второй степенью атриовентрикулярной блокады, когда последняя является результатом замедленной проводимости или блокады левой ножки (главного ствола) или обеих ветвей (передней и задней) левой ножки

Блокада левой ножки в сочетании с атриовентрикулярной блокадой первой или второй степени, когда последняя является результатом замедленной проводимости или блокады правой ножки

### Варианты частичной трехпучковой блокады

Блокада правой ножки и передней ветви левой ножки в сочетании с атриовентрикулярной блокадой, когда она является результатом замедленной проводимости или блокады задней ветви левой ножки

Блокада правой ножки и блокада задней ветви (гемиблокада) левой ножки в сочетании с замедленной атриовентрикулярной проводимостью, когда последняя является результатом замедленной проводимости или блокады передней ветви левой ножки

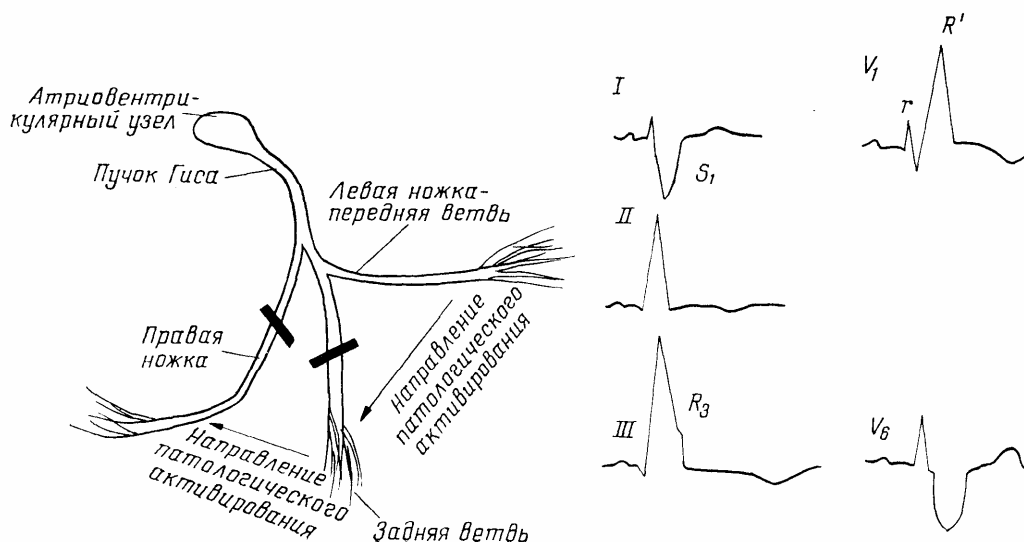
По своей **этиологии** двусторонняя и трехпучковая блокады не отличаются от атриовентрикулярной блокады, полной или высокой степени. В 75% случаев идет речь о *хроническом дегенеративном процессе* — *коронаро-ишемическом* или *идиопатическом*, охватывающем обе ножки. В остальных 25% случаев двусторонняя блокада ножек является результатом прежде всего *свежего инфаркта миокарда* с поражением перегородки между желудочками. Гораздо реже имеет место *кардиомиопатия* — хронический миокардит, первичные заболевания миокарда неизвестной этиологии. Неполная (частичная) двусторонняя блокада и неполная трехпучковая блокада должны рассматриваться как потенциальная готовность, *префаза полной атриовентрикулярной блокады*. Примерно у 10% всех больных с двусторонней блокадой ножек наступает полная атриовентрикулярная блокада. Более половины больных с постоянной или перемежающейся полной атриовентрикулярной блокадой перенесли ранее блокаду правой ножки в сочетании с левой передней гемиблокадой. В последние годы доказано, что *идиопатическая фиброзная дегенерация обеих ножек* совсем не редкое заболевание. Речь идет о тех случаях, когда налицо первичная изолированная дегенерация проводниковой системы без патологических изменений коронарных артерий и рабочего миокарда.

**Клиническая картина.** Она определяется основным заболеванием, вызвавшим двустороннюю блокаду, степенью нарушения проводимости атриовентрикулярного узла и состоянием миокарда.

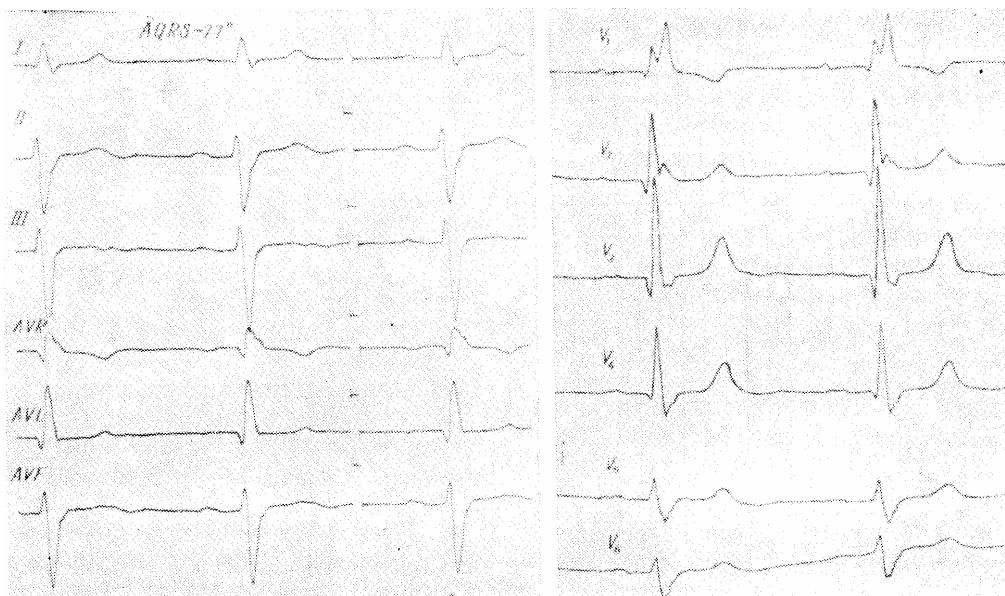
При идиопатической двусторонней блокаде — *болезни Ленегра, болезни Лева*, чаще всего сначала развивается блокада правой ножки и затем к ней присоединяется левая передняя гемиблокада, а в конце перемежающаяся или хроническая, высокой степени или полная атриовентрикулярная блокада с явлениями синкопе и приступами синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса. В более редких случаях сначала появляется левая передняя гемиблокада или блокада левой ножки и позднее блокада правой и различные степени атриовентрикулярной блокады. Наличие идиопатической двусторонней блокады следует подозревать клинически у лиц среднего или пожилого возраста, у которых наблюдаются внезапные или перемежающиеся разной степени атриовентрикулярные блокады с явлениями синкопе, головокружения, появлением темных кругов перед глазами, вплоть до приступов развернутого синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса без данных на коронарную болезнь, миокардит и кардиомиопатию. Больных с двусторонней блокадой, вызывающей проявления со стороны головного мозга, следует подвергать продолжительному электрокардиографическому исследованию при помощи портативного магнитофона. *Интракардиальная электрограмма от пучка Гиса* у таких больных имеет значение для правильного определения показаний к проведению лечения электрокардиостимуляцией.

#### БЛОКАДА ПРАВОЙ НОЖКИ И ЛЕВОЙ ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ПУЧКА ГИСА

**Синонимы:** блокада правой ножки с левой передней гемиблокадой, блокада правой ножки с сильным отклонением электрической оси сердца влево, блокада правой ножки типа Бейли.



1. Комплекс QRS уширен до 0,12 сек. и больше
2. Сильное отклонение электрической оси сердца влево (AQRS) между  $-45^\circ$  и  $-110^\circ$
3. Преимущественно положительный комплекс QRS с небольшим зубцом q, высоким R и широким зубцом S (qRS-форма, R>S) в I и aVL отведениях
4. Преимущественно отрицательный комплекс QRS с небольшим зубцом r и глубоким и широким зубцом S (rS-форма) во II, III и aVF отведениях с  $S_{III} > S_{II}$
5. Преимущественно положительный расщепленный комплекс QRS в виде буквы M—rsR', rSR', RsR', RSR', и удлиненное время внутреннего отклонения — более 0,04 сек. в отведениях V1, V3R.

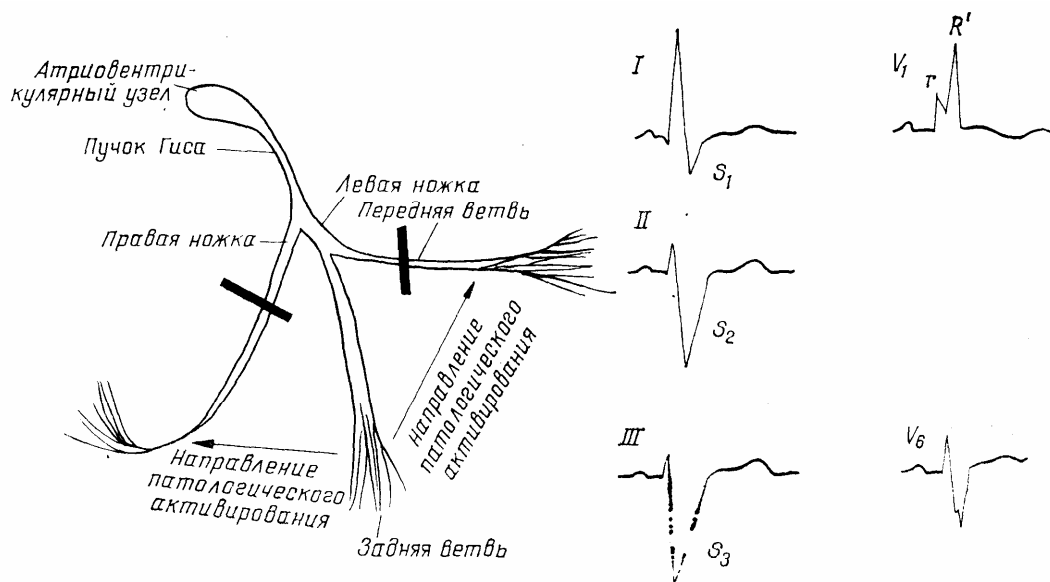


**Прогноз** при наличии такого нарушения проводимости, как показали проведенные многими авторами исследования в течение последних лет, при свежем инфаркте миокарда плохой; оно нередко предшествует развитию полной атриовентрикулярной блокады. Ввиду этого при такой блокаде некоторые авторы предлагают профилактически наладить лечение искусственным электрокардиостимулятором типа „on demand“.

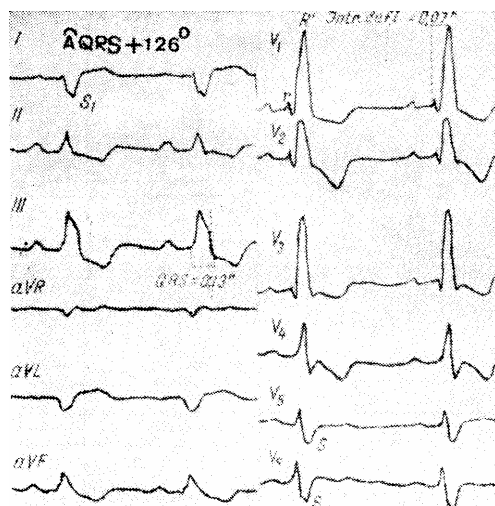
#### **БЛОКАДА ПРАВОЙ НОЖКИ И ЛЕВОЙ ЗАДНЕЙ ВЕТВИ ПУЧКА ГИСА**

**Синонимы:** блокада правой ножки и левой задней гемиблокадой, классическая блокада правой ножки, редкий тип блокады правой ножки.

Эта форма двусторонней блокады ножек встречается значительно реже, и при свежем инфаркте миокарда прогноз плохой. Почти все случаи с таким нарушением проводимости при свежем инфаркте миокарда переходят в полную атриовентрикулярную блокаду, вследствие чего показания к профилактическому применению электрокардиостимуляции при ней шире.



#### Электрокардиографические критерии



1. Уширение комплекса QRS до 0,12 сек. или больше
2. Отклонение электрической оси сердца (AQRS) вправо от  $+110^\circ$
3. Преимущественно отрицательный комплекс QRS с небольшим зубцом r и глубоким и широким зубцом S (rS-форма) в I и aVL отведениях
4. Преимущественно положительный комплекс QRS с небольшим зубцом q и высоким и широким зубцом R (qR-форма) во II, III и aVF отведениях
5. Преимущественно положительный и расщепленный комплекс QRS в виде буквы М — rSR', rsR', RSR', RsR', в отведениях V<sub>1</sub>, V<sub>3</sub>R

#### ДРУГИЕ НАРУШЕНИЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПРОВОДИМОСТИ

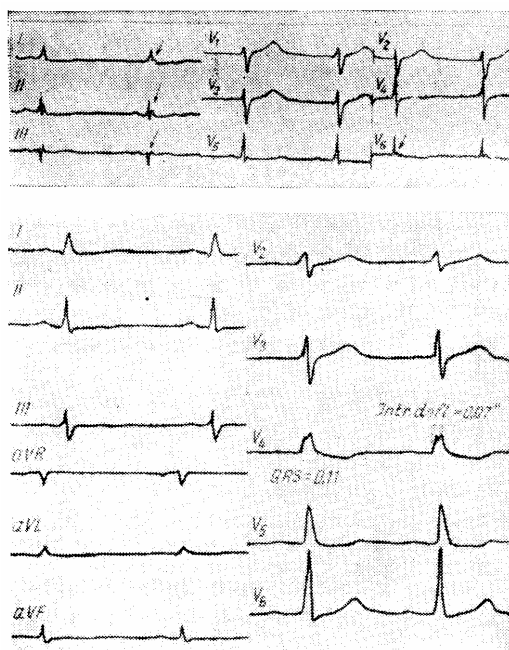
*Синонимы:* местная очаговая пристеночная блокада, неспецифические нарушения внутрижелудочковой проводимости.

К этой группе относятся зазубрины и расщепления желудочкового комплекса, которые нельзя отнести к описанным выше нарушениям внутрижелудочковой проводимости.

Такие изменения комплекса QRS являются результатом ограниченных по размеру изменений миокарда желудочков дегенеративного, воспалительного или рубцового характера. Чаще всего имеются следующие патологические состояния:

Атеросклеротический миокардиосклероз, состояния после инфаркта миокарда, инфаркт миокарда с локализацией в высоко расположенных заднебазальных и боковых участках левого желудочка, гипертрофия одного или, чаще, обоих желудочков, состояние после миокардита, ревматическое изменение, кардиомиопатии и др.

### Электрокардиографические критерии так наз. местной внутрижелудочковой блокады



Зазубрины или расщепление средней или конечной части комплекса QRS (зубец R или S) при отсутствии или в сочетании с незначительным уширением комплекса QRS в одном или нескольких грудных отведениях или по меньшей мере в двух периферических отведениях при амплитуде желудочкового комплекса более 5 мм и отрицательных данных о блокаде ножек пучка Гиса

В отведениях I, II и V5, V6 расщепление средней и (или) конечной части желудочкового комплекса считается патологическим и при низкой амплитуде (<5 мм) комплекса QRS. Отличить патологическое появление зазубрин от нормального наличия их в желудочковом комплексе в отведениях III и V3, V4 очень трудно. Патологические зазубрины характеризуются значительной глубиной, расстоянием между двумя вершинами зазубрин 0,03 сек. или больше и наличием синхронной зазубренности желудочковых комплексов в нескольких отведениях.

### БЛОКАДА НА ВЫХОДЕ

*Синоним:* exit block.

Блокада на выходе определяется как местная блокада, не позволяющая импульсу возбуждения — синусовому, эктопическому или искусственно вызванному электрокардиостимулятором — распространиться в окружающем миокарде, несмотря на то, что последний находится во внефрактерном периоде.

**Механизм.** Блокада на выходе является результатом заторможенной проводимости около очага образования импульсов или пониженной интенсивности импульса возбуждения. Первый механизм встречается значительно чаще второго. Блокада на выходе в результате нарушения проводимости миокарда около очага образования импульсов может быть типа I с периодикой Самойлова — Венкебаха или типа II — внезапно наступающего, без постепенного углубления нарушения проводимости (типа 2 Мобитца). Блокада на выходе — час-

тый феномен и ее можно наблюдать около синусового узла или около эктопического центра с самой разнообразной локализацией в предсердиях, атриовентрикулярной системе и желудочках.

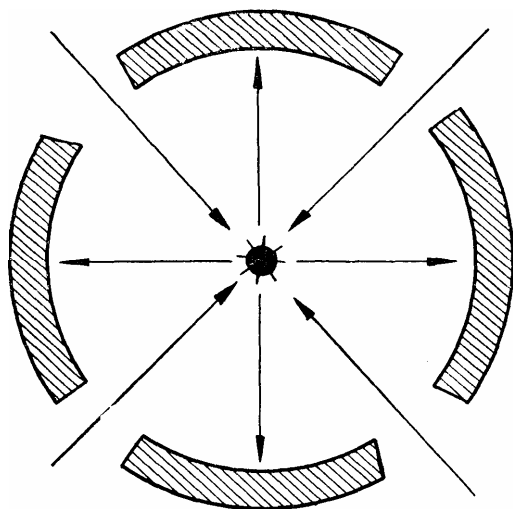
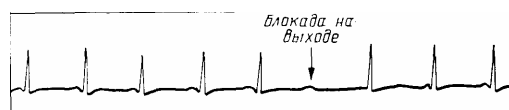


Схема механизма блокады на входе. В центре круга, представляющего блокаду на входе, находится очаг создания импульсов.

Выше уже были рассмотрены блокада на выходе около синусового узла (синаурикулярная блокада), парасистолический центр (парасистолы) и замещающий идиовентрикулярный очаг при полной атриовентрикулярной блокаде. Блокада на выходе нередко встречается при предсердной и узловой тахикардии. В таких случаях на электрокардиограмме виден неправильный эктопический предсердный ритм с наступлением разной длины пауз,

в которых отсутствуют эктопические волны P'. Паузы P'—P' блокады на выходе около наджелудочкового эктопического очага кратны двум или большему числу основных эктопических интервалов P'—P'. Паузы R'—R' блокады на выходе около узлового или желудочкового эктопического очага кратны двум или большему числу основных интервалов R'—R'. Блокада на выходе при нормальном или идиовентрикулярном замещающем ритме приводит к сильно выраженной брадикардии. Блокада на выходе при искусственной электростимуляции сердца будет описана в соответствующей главе книги.



Непароксизмальная узловая тахикардия с атриовентрикулярной диссоциацией. Предсердия сокращаются под действием импульсов от синусового узла, тогда как желудочки имеют независимый ритм пароксизмальной узловой тахикардии. Внезапная пауза в сокращениях желудочков — результат блокады на выходе узлового импульса.

#### Варианты блокады на выходе

Блокада около синусового узла (синаурикулярная блокада)

Предсердный эктопический очаг с блокадой на выходе (предсердная тахикардия или трепетание предсердий с блокадой на выходе)

Узловой эктопический очаг с блокадой на выходе (узловой замещающий ритм или узловая тахикардия с блокадой на выходе)

Желудочковый эктопический очаг с блокадой на выходе (замещающий идиовентрикулярный ритм или желудочковая тахикардия с блокадой на выходе)

Блокада на выходе при парасистолическом эктопическом очаге

Блокада на выходе при возвратном ритме

Блокада на выходе при искусственной электростимуляции сердца

## СКРЫТАЯ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ ПРОВОДИМОСТЬ

Скрытое проведение импульса возбуждения может наступить в разных местах проводниковой системы сердца, но чаще всего это явление наблюдается в атриовентрикулярной системе. Скрытая атриовентрикулярная проводимость определяется как глубокое, но не полное прохождение импульса возбуждения — синусового или эктопического — в атриовентрикулярную систему. При скрытой атриовентрикулярной проводимости наджелудочковый импульс возбуждения не переходит в желудочки, но, ввиду того что он проникает глубоко в атриовентрикулярную систему, создается новый период атриовентрикулярной рефрактерности. Вследствие этого наступает:

1. Замедление или блокада следующего наджелудочкового импульса или
2. Выпадение следующего за ним эктопического замещающего узлового импульса

Ввиду неполного проведения импульса в атриовентрикулярную систему скрытая атриовентрикулярная проводимость не проявляется непосредственно на электрокардиограмме. Выявить это явление можно только косвенным путем — на основании изменений ритма и проводимости следующих импульсов. Наиболее частыми *электрокардиографическими* проявлениями скрытой проводимости атриовентрикулярной системы являются:

### **Удлиненный интервал P—P или блокада синусовой волны P после узловой или желудочковой экстрасистолы**

Эктопический импульс проникает ретроградным путем в атриовентрикулярный узел и вызывает его частичную или абсолютную рефрактерность, так что следующий синусовый импульс проводится в желудочки медленнее или полностью оказывается заблокированным. В таких случаях говорят о скрытой ретроградной атриовентрикулярной проводимости.

### **Длинная желудочковая пауза после экстрасистолы во время предсердной тахикардии, трепетания предсердий или мерцательной аритмии**

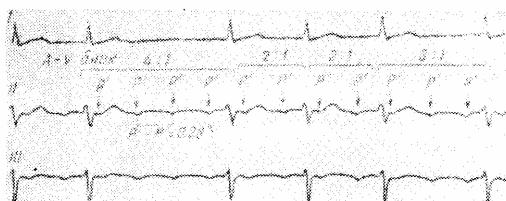
Неполное ретроградное проведение эктопического желудочкового импульса в атриовентрикулярный узел вызывает блокаду нескольких следующих эктопических предсердных импульсов. Это также форма ретроградной скрытой атриовентрикулярной проводимости.

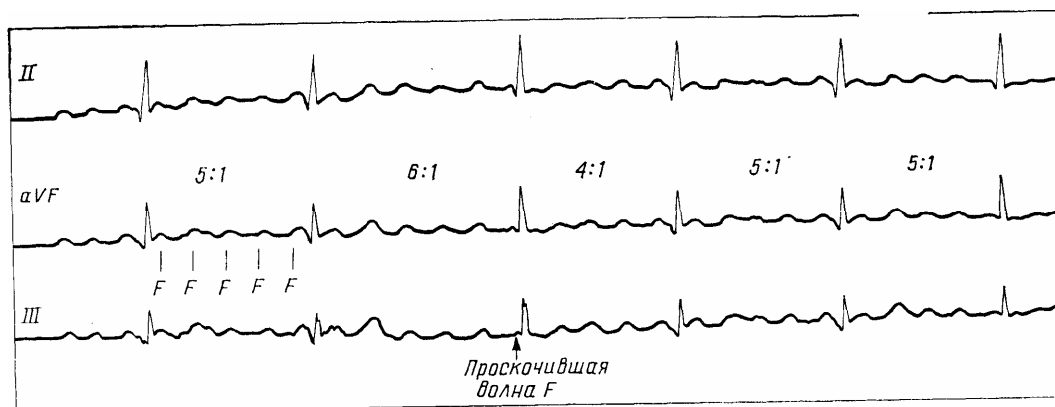
### **Появление атриовентрикулярной блокады 3: 1 или более высокой степени блокады при синусовом или эктопическом наджелудочковом ритме, в частности при трепетании предсердий.**

Наджелудочковые импульсы, проникающие в атриовентрикулярный узел глубоко, но не полностью, обуславливают его рефрактерность и один или несколько из следующих блокируются. Таким образом атриовентрикулярная блокада 2: 1 может перейти в 3: 1 или 4: 1 (см. рис. 212).

### **Сильно выраженная аритмия сокращений желудочков при мерцании предсердий (рис. 213).**

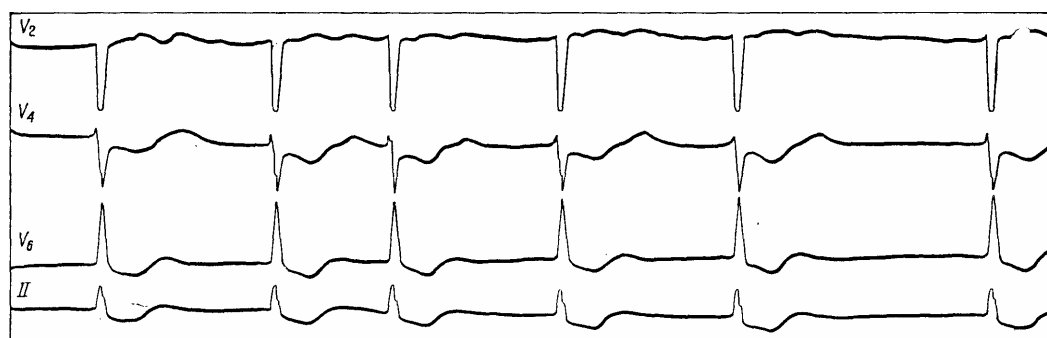
Интервалы между желудочковыми комплексами значительно изменяются, и то непрерывно, вследствие заторможенного проведения или блокады импульсов мерцательной аритмии на различных уровнях атриовентрикулярного узла. Импульсы мерцания предсердий, проникающие в атриовентрикулярный узел, обуславливают его рефрактерность к нескольким следующим импульсам от предсердий.





Трепетание предсердий с атриовентрикулярной блокадой высокой степени с соотношением 5:1, 6:1, 4:1, 5:1 в результате скрытой проводимости предсердных импульсов в атриовентрикулярном узле. Шестая волна F непосредственно перед третьим желудочковым комплексом — „проскочившая“ волна F, т. е. она независима от желудочкового комплекса. В таких случаях импульс пятой волны F проводится в желудочки.

### Влияния на замещающие узловые систолы или узловой ритм



Мерцательная аритмия с атриовентрикулярной блокадой высокой степени и частотой желудочковых сокращений около 55 в минуту. Значительная разница в длине отдельных интервалов R—R является результатом скрытой проводимости предсердных импульсов мерцания в атриовентрикулярном узле.

При атриовентрикулярной блокаде второй степени с замещающими узловыми сокращениями или узловым ритмом, синусовые или эктопические импульсы от предсердий, проникающие вглубь атриовентрикулярной системы, разряжают электрический заряд следующих импульсов, и, таким образом, наступает торможение атриовентрикулярного узла как очага замещающих эктопических импульсов. Возникают продолжительная асистолия желудочков и желудочковые замещающие сокращения. Одним из частых механизмов продолжительной асистолии желудочков при частичной атриовентрикулярной блокаде является подавление образования замещающих узловых импульсов в результате повторяющихся импульсов со скрытой атриовентрикулярной проводимостью.

**Очень редкими проявлениями скрытой проводимости** могут быть так наз. скрытые экстрасистолы, скрытые возвратные сокращения, скрытая периодика Самойлова — Венкебаха в ножках пучка Гиса или в передней ветви левой ножки.

Скрытая атриовентрикулярная проводимость может наблюдаться у лиц со *здоровым* сердцем, но она чаще встречается *при сердечных заболеваниях*, особенно при наличии атриовентрикулярной блокады. Частой причиной скрытой атриовентрикулярной проводимости является *интоксикация препаратами наперстянки*. Медленный желудочковый ритм, в результате скрытой атриовентрикулярной проводимости наджелудочковых импульсов, может стать причиной появления или усугубления ишемии миокарда и мозга или застойной сердечной слабости. Длинные желудочковые паузы при повторяющихся импульсах со скрытой атриовентрикулярной проводимостью могут привести к приступам синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса.

**Лечение и прогноз** при скрытой атриовентрикулярной проводимости зависят от основного заболевания.

### СВЕРХНОРМАЛЬНАЯ ПРОВОДИМОСТЬ



Под названием сверхнормальная проводимость понимается парадоксальное улучшение проводимости и (или) возбудимости в одной части проводниковой системы, в которой проводимость и (или) возбудимость заторможены. Этот термин неправилен, так как в данном случае не существует повышенная сверх нормы проводимость, а налицо улучшение заторможенной проводимости и (или) возбудимости.

Описанный *Введенским феномен* является специфической формой сверхнормальной проводимости и возбудимости. При феномене Введенского после серии слабых, подпороговых импульсов следует сильный импульс возбуждения, который понижает порог возбуждения, так что следующие слабые, подпороговые импульсы могут вызвать возбуждение и быть проведенными. Когда сильный импульс возбуждения поступает извне и создается другим очагом, говорят о феномене облегчения, а когда сильный импульс возбуждений создается в очаге с подпороговыми импульсами — это называют феноменом Введенского. Сверхнормальная проводимость может наблюдаться в любом участке сердца, но она наиболее часто встречается в атриовентрикулярной системе.

Сверхнормальная фаза атриовентрикулярной проводимости обычно совпадает с волной U или нисходящей частью волны T, а сверхнормальная фаза атриовентрикулярной возбудимости совпадает с окончанием волны T.

### **Наиболее частыми ЭКГ-проявлениями сверхнормальной атриовентрикулярной проводимости являются:**

*Неожиданное улучшение атриовентрикулярной проводимости с появлением более короткого интервала P—R при атриовентрикулярной блокаде второй степени типа Самойлова — Венкебаха.*

Периодика Самойлова — Венкебаха видоизменяется так, что отсутствует или нарушается типичное прогрессирующее увеличение длины интервалов P—R, а иногда они могут даже стать короче. Появляются одиночные сокращения с внезапным укорочением вместо удлинения интервала P—R или же, после неожиданно укороченного интервала P—R, могут появиться два или большее число сокращений с удлиненными, но одинаковыми по времени интервалами P—R.

*Сильно удлиненный интервал P—R при атриовентрикулярной блокаде второй степени*

Иногда после периодики Самойлова — Венкебаха или после узловых или желудочковых замещающих систол при высокостепенной атриовентрикулярной блокаде могут появиться проведенные сокращения с очень сильно удлиненным интервалом P—R.

*Появление изолированных или нескольких последовательных проведенных сокращений ("capture beats") при высокостепенной атриовентрикулярной блокаде*

При атриовентрикулярной блокаде высокой степени с замещающим узловым или идиовентрикулярным ритмом неожиданно могут появиться одно или несколько последовательно проведенных сокращений, характеризующихся тем, что они очень „ранние“, т.е. интервал R—R перед ними очень укорочен и, кроме того, их интервал P—R очень удлинен.

Сверхнормальная атриовентрикулярная проводимость не имеет самостоятельного клинического значения. Она развивается только при наличии атриовентрикулярной блокады или при нарушении функции искусственного электрокардиостимулятора.

### **ВОЗВРАТНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ И ВЗАИМОБРАЗНЫЙ РИТМ**

*Синонимы:* „эхо“ сокращения и ритм, реципрокные сокращения и реципрокный ритм, ретроградные систолы и ритм, возвратные сокращения и ритм.

При возвратных сокращениях и взаимообразном ритме импульс возбуждения проводится два раза через атриовентрикулярную систему и дважды активизирует желудочки. Когда несколько возвратных сокращений следуют друг за другом, говорят о взаимообразном ритме, „эхо“ ритме или реципрокной тахикардии.

### **Механизм**

Возвратные сокращения и взаимообразный ритм возникают почти исключительно в тех случаях, когда налицо только узловые сокращения, узловой ритм и узловая тахикардия. Речь идет о неоднородном подавлении проводимости в продольном направлении, так что в атриовентрикулярной системе создаются два пути с различной скоростью проведения — один из них проводит гораздо медленнее другого, проводимость которого также замедлена. Такое состояние называют *продольной (лонгитудинальной) диссоциацией атриовентрикулярного узла* (рис. 215). При наличии узлового эктопического центра (узловое сокращение, узловой ритм, узловая тахикардия) узловой импульс обычно распространяется в двух направлениях — вниз к желудочкам и вверх — ретроградным путем — к предсердиям. При продольной диссоциации атриовентрикулярного узла ретроградно проведенный узловой импульс проводится вверх только через ту часть атриовентрикулярного узла, проводимость которой выше. В остальной части атриовентрикулярного узла наступила однонаправленная ретроградная блокада. Когда возвратный (ретроградный) импульс достигнет верхней части атриовентрикулярного узла и вызовет активирование предсердий, он может снова пройти в желудочки через атриовентрикулярный узел по пути, который сначала был блокирован и поздно вступил во внефрактерный период. Таким образом, один и тот же узловой импульс проходит по двум разным путям через атриовентрикулярный узел и дважды проводится в желудочки. Второе сокращение желудочков называется *реципрокным или „эхо“ сокращением*. Значительная часть наджелудочковых эктопических тахикардий создается по описанному возвратному механизму, который представляет собой характерную форму возвратного механизма сокращения в атриовентрикулярном узле (рис. 216).

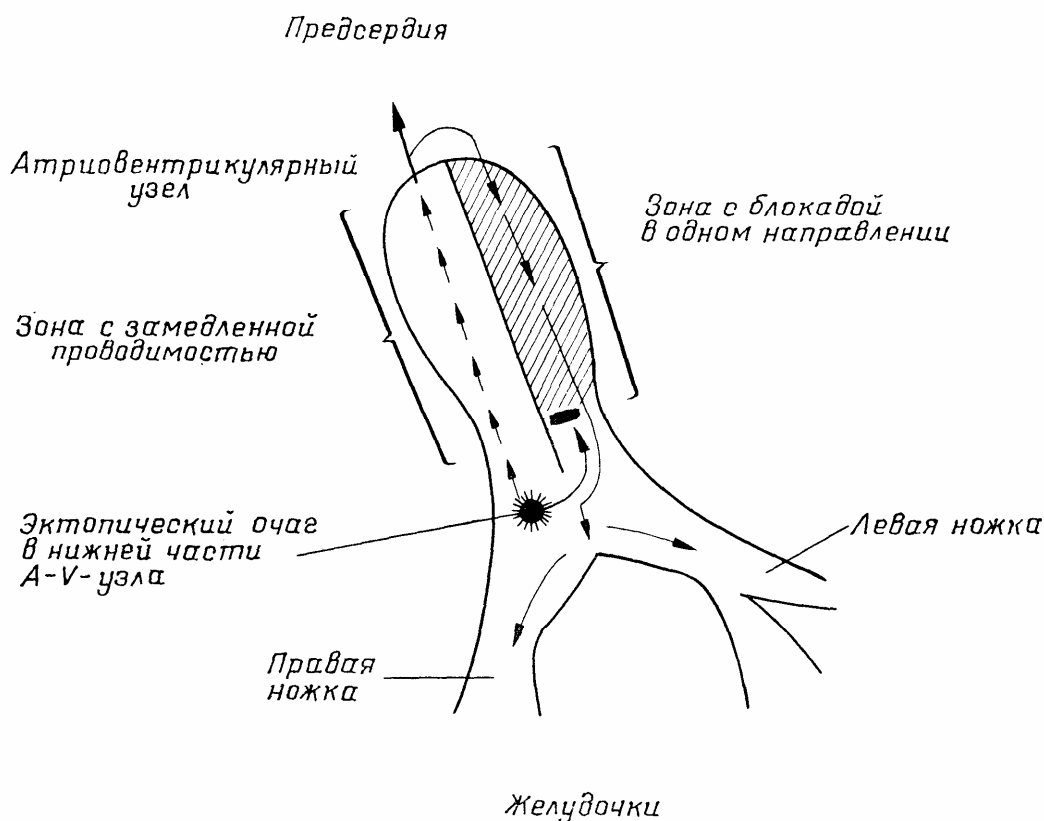


Схема механизма реципрокных сокращений, исходящих из атриовентрикулярного узла. Налицо продольная диссоциация с двумя различными путями проведения в атриовентрикулярном узле. В правой половине атриовентрикулярного узла налицо блокада в одном направлении, а в левой — время проведения замедлено.

В исключительно редких случаях таким же способом синусовый импульс или эктопический предсердный импульс может, после активирования предсердий и желудочков, снова возвратиться обратно и снова вызвать активность предсердий. Второе сокращение называется *предсердным возвратным (реципрокным) сокращением или предсердным „эхо“*.

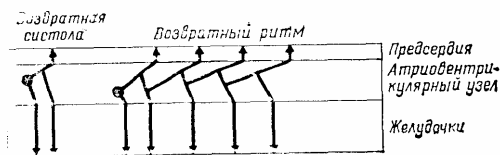


Диаграмма возвратной систолы и возвратного ритма (тахикардия), исходящих из эктопического очага в атриовентрикулярном узле.

В редких случаях таким же путем эктопический желудочковый импульс, который после активирования желудочков проходит ретроградным путем в предсердия, может снова вернуться вниз и повторно вызвать активирование желудочков. Второе сокращение их называют возвратной желудочковой экстрасистолой.

**Этиология и клиническое значение** возвратных (реципрокных) сокращений и взаимообразного ритма сходны полностью с этиологией и клиническим значением узловых сокращений, узлового ритма и узловой тахикардии, при которых они появляются наиболее часто. Частой причиной возвратных (реципрокных) сокращений бывает интоксикация препаратами наперстянки.

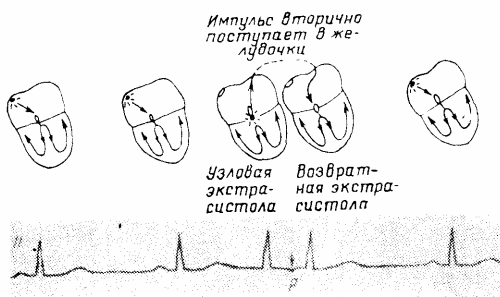
#### Электрокардиографические критерии возвратного (реципрокного) сокращения

Наличие ретроградной волны P' между двумя близко расположенными комплексами QRS, первый из которых эктопического происхождения, чаще всего узлового, а второй представляет собой возвратное сокращение желудочков. Ретроградная волна P' отрицательна во II, III и aVF и положительна в aVR отведении

Интервал R—P' всегда больше 0,20 секунды, как выражение замедленной ретроградной проводимости. Интервал P'—R также может быть удлиннен. Как правило, интервал R—P' не длиннее интервала P'—R возвратного сокращения. Интервал R—R, в котором находится ретроградная волна P, обычно равен 0,50 секунды или меньше

Комплекс QRS возвратного сокращения может быть нормальным или уширенным и деформированным вследствие аберрантной желудочковой проводимости

#### Желудочковая возвратная экстрасистола после нижеузловой экстрасистолы



На ЭКГ видна нижеузловая экстрасистола с комплексом QRS, за которой следует ретроградная (отрицательная) волна P' и удлинненный интервал R—P' (более 0,20 секунды). Затем следует другой предварительный желудочковый комплекс, возникший по типу механизма возвратного входа возбуждения. Интервал R—R перед возвратной экстрасистолой всегда меньше 0,50 секунды

**Лечение и прогноз** при возвратных сокращениях и взаимообразного ритма такие же, как и при узловых нарушениях ритма, при которых они наиболее часто возникают. Особое внимание следует обратить на диагностику и лечение интоксикации препаратами наперстянки.

### АБЕРРАНТНАЯ ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ПРОВОДИМОСТЬ

Под названием аберрантной желудочковой проводимости понимают преходящую функциональную блокаду ножек пучка Гиса, возникающую тогда, когда синусовые или эктопические наджелудочковые импульсы проводятся в желудочки в момент частичной рефрактерности одной из ножек Тавара (рис. 218). Наджелудочковые импульсы распространяются сначала в одном желудочке, ножка которого находится во внефрак-

терном периоде, и затем с запозданием вызывают активирование другого желудочка. Таким образом получается уширенный и деформированный комплекс QRS с картиной блокады ножек

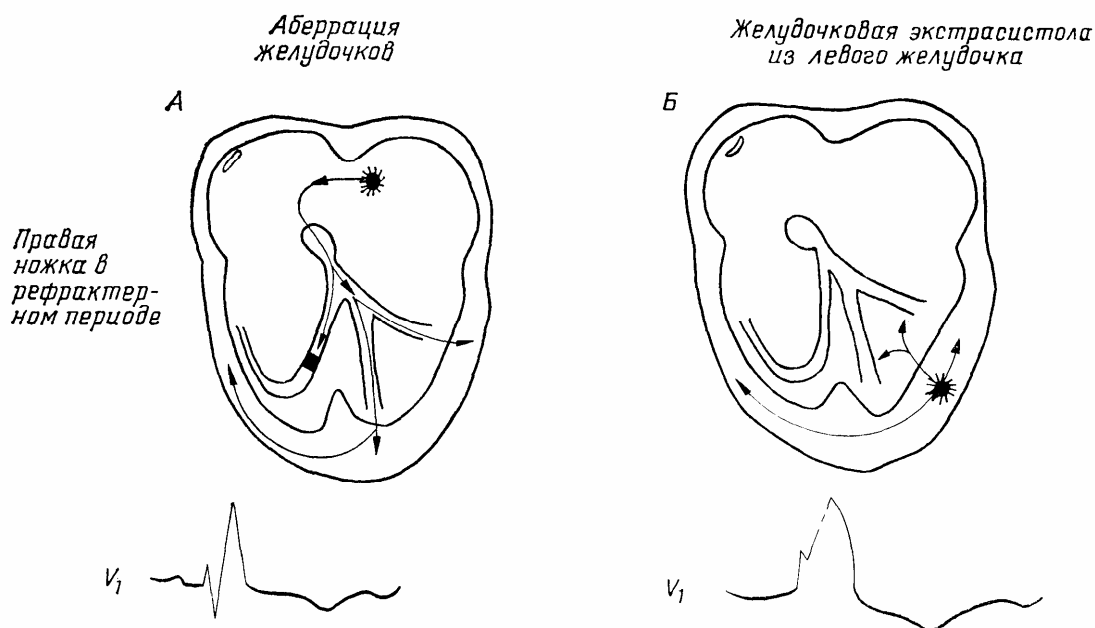


Схема предсердного эктопического импульса с аберрантной желудочковой проводимостью и желудочковым комплексом, имеющим форму блокады правой ножки (А) и левожелудочковой экстрасистолы (Б). В обоих случаях электрическое активирование правого желудочка происходит ненормальным путем и с запозданием.

### Механизм

Возникновению аберрантной желудочковой проводимости благоприятствуют три состояния:

*Короткий интервал перед наджелудочковым импульсом*

Чем короче интервал R—R между наджелудочковым импульсом и предшествующим сокращением, тем больше вероятность, что наджелудочковый импульс достигнет одной из ножек во время ее рефрактерного периода

*Длинный предшествующий желудочковый цикл*

Продолжительность рефрактерного периода проводниковой системы, в том числе и обеих ножек, не постоянна и зависит от частоты сердечных сокращений. В известных пределах учащение сердечных сокращений укорачивает рефрактерный период, тогда как урежение их вызывает обратный эффект. Когда ритм неправильный, например, при мерцательной аритмии, длительные желудочковые циклы создают более продолжительный рефрактерный период. Ввиду этого следующие наджелудочковые импульсы могут вызывать аберрантную проводимость желудочков

*Учащение сердечной деятельности выше определенного предела, называемого критической частотой, может привести к аберрантной проводимости желудочков*

Времени коротких диастолических пауз недостаточно для восстановления внутрижелудочковой проводниковой системы, и следующие синусовые импульсы застают одну из ножек в частичном рефрактерном периоде. В таких случаях говорят о желудочковой аберрации или преходящей блокаде ножек, зависящей от частоты сердечных сокращений

*Аберрантная проводимость желудочков может наступить при:*

*Предсердных или узловых экстрасистолах.* В данном случае наджелудочковые экстрасистолы имеют уширенный и деформированный комплекс QRS, вследствие чего напоминают желудочковые экстрасистолы

*Наджелудочковый эктопический ритм как предсердная или узловая тахикардия, трепетание и мерцание предсердий.* В таких случаях наджелудочковая эктопическая тахикардия напоминает желудочковую тахикардию. Аберрантная желудочковая проводимость часто наблюдается при тахикардических формах мерцательной аритмии

**Дифференциальный диагноз** между желудочковой аберрацией и эктопическим желудочковым ритмом имеет важное клиническое значение. Частые желудочковые экстрасистолы при мерцательной аритмии обычно являются выражением интоксикации препаратами наперстянки и вызывают необходимость отмены этих препаратов. Наоборот, аберрантные желудочковые комплексы при мерцательной аритмии не указывают на интоксикацию препаратами наперстянки и поэтому необходимо дальнейшее лечение оптимальными дозами ее. Обычно аберрантные желудочковые комплексы неправильно принимаются за желудочковые экстрасистолы и это приводит к ненужному прекращению лечения гликозидами наперстянки или лечению недостаточными дозами наперстянки, следствием чего является углубление симптомов декомпенсации. Различия в терапевтическом поведении и прогнозе при наджелудочковой тахикардии с желудочковой аберрацией и при желудочковой тахикардии описаны в соответствующих главах книги.

### **Электрокардиографические признаки аберрантной проводимости желудочков**

1. *Форма QRS сходна с формой при блокаде правой ножки.* Физиологически рефрактерный период правой ножки длиннее, чем левой. Ввиду этого комплексы QRS в 75—85% случаев аберрантной проводимости желудочков имеют форму, сходную с формой при блокаде правой ножки с rSR' -конфигурацией в отведении V1, и qRS -форму при R/S>1 в отведении V6. Желудочковый комплекс может быть сильно отклоненным влево ввиду аберрантной проводимости передней ветви левой ножки. В редких случаях аберрантная проводимость желудочков может иметь комплексы QRS, форма которых подобна форме блокады левой ножки

2. *Начальная часть комплекса QRS (начальные QRS -векторы) при желудочковой аберрации направлена в ту же сторону, что и при нормальной проводимости*

3. Нередко наблюдаются *изменения в степени аберрации*, при которых видны переходы от почти нормальных, слегка деформированных желудочковых комплексов до сильно уширенных и патологических

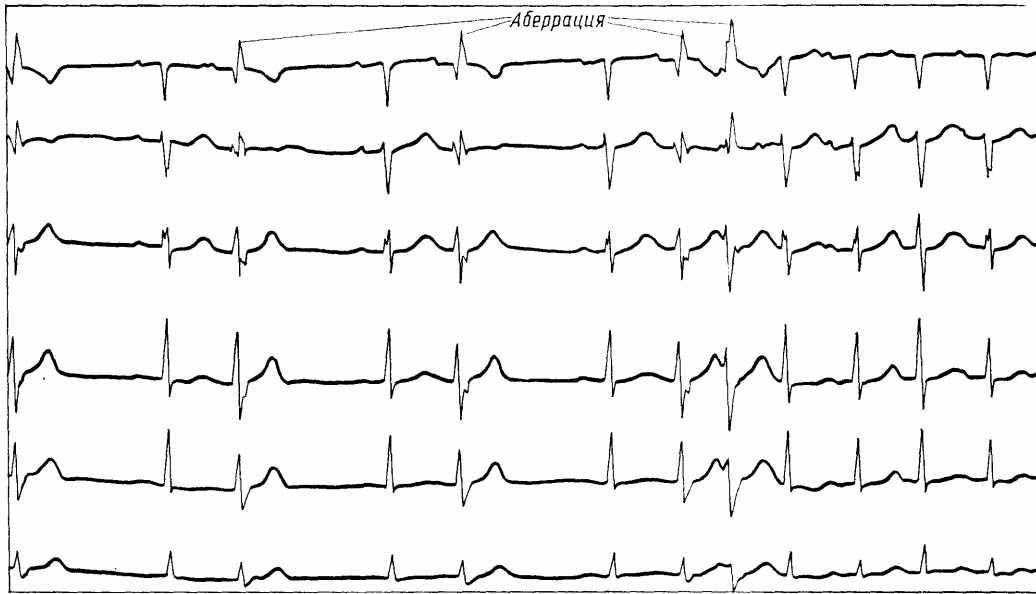
4. *Наличие предсердной активности*, при которой предсердная волна предшествует каждому аберрантному сокращению и находится с ним в закономерной связи. Таким соотношением между предсердной и желудочковой активностью доказывается наджелудочковый генез деформированного комплекса QRS

5. *Отсутствует фиксированная связь с предшествующим сокращением.* Продолжительность интервала между аберрантным сокращением и предшествующим сокращением непостоянна и чаще всего он бывает короче интервала между неабберрантными сокращениями в данном случае

6. *Последовательность предшествующих желудочковых циклов.* Аберрантное сокращение часто наступает после короткого интервала R—R, которому предшествует длинный интервал R—R. Такая последовательность чередования длинных—коротких предшествующих интервалов R—R называется феноменом Ашмана и часто наблюдается при мерцательной аритмии

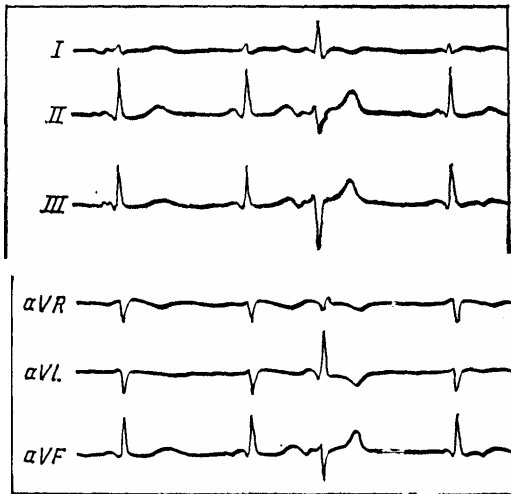
7. *Послеабберрантная пауза.* За аберрантными сокращениями обычно наступает некомпенсаторная пауза. При мерцательной аритмии, как правило, нет значительной паузы после сокращений с желудочковой аберрацией

8. При наличии групп, состоящих из двух следующих одно за другим аберрантных сокращений, *интервалы R—R между ними различны* в отдельных парах аберрантных сокращений



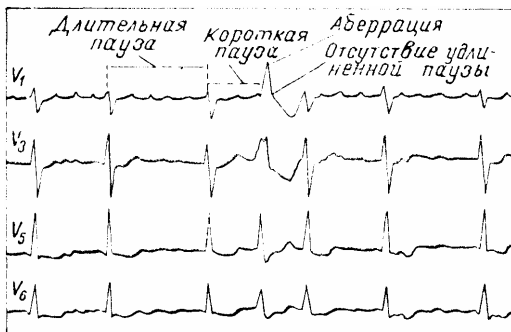
Предсердная экстрасистола с абберантным желудочковым комплексом, сходная с формой при блокаде правой ножки, имеет следующие особенности:

комплекс rSR' в отведении V1 и небольшой зубец q с  $R/S > 1$  в отведении V6. Начальная часть абберантного комплекса QRS такая же, как и остальных желудочковых комплексов



Наджелудочковая экстрасистола с абберантным желудочковым комплексом, с формой левой передней гемблокады. Электрическая ось (aQRS) абберантного сокращения сильно смещена влево на  $-39^\circ$

*Абсолютная аритмия при мерцании трепетании предсердий с абберантными комплексами QRS*



По форме aberrантный комплекс QRS напоминает типичную форму блокады правой ножки с полифазным комплексом rSR' в отведении V1 и наличием небольшого зубца q с R/S>1 в отведении V6. Направление начальной части aberrантного комплекса QRS такое же, как и остальных не aberrантных желудочковых комплексов. Кроме того, налицо последовательность чередования длинных и коротких интервалов R—R перед aberrантным сокращением

Aberrантная проводимость желудочков может наступить при урежении сердечной деятельности, узловых замещающих сокращениях и узловом ритме. Существует несколько возможностей объяснения *брадикардических форм желудочковой aberrации*:

1. Наджелудочковый импульс может проводиться в желудочки быстрее по дополнительному проводящему пути, описанному Mahaim и известному под названием *паранодальных волокон Махайма*. Это вызывает активизацию части желудочков и изменение формы комплекса QRS

2. Импульсы, возникающие в нижней части атриоventрикулярного узла, могут проводиться вниз *только через одну часть пучка Гиса*, и таким образом часть желудочков активируется раньше остального миокарда желудочков

3. *Латентные клетки водителя ритма в ножках могут претерпевать спонтанную диастолическую деполяризацию (фаза 4)* незадолго до поступления в них наджелудочкового импульса. Это вызывает замедление проводимости в соответствующем участке проводниковой системы, и, в результате этого, наступает aberrантная проводимость желудочков

**Дифференциальный диагноз** между сокращениями с aberrантной проводимостью желудочков и эктопическими желудочковыми сокращениями приведен в следующей таблице:

Вероятная aberrантная проводимость желудочков	Вероятное эктопическое сокращение желудочков
1	2
Комплекс QRS с формой блокады правой ножки ;	Комплекс QRS с формой блокады левой ножки
Блокада правой ножки с трехфазной (rsR") конфигурацией желудочкового комплекса в Vi !	Блокада правой ножки с моно- или бифазной (R, qR) конфигурацией желудочкового комплекса в Vi
Направления начальной части желудочкового комплекса и остальных (основных) желудочковых комплексов одинаковы	Направление начальной части желудочкового комплекса различно от направления остальных (основных) желудочковых комплексов
Переменная форма и ширина комплекса QRS при отдельных aberrантных сокращениях является выражением различной степени блокады правой ножки	Форма комплекса QRS не изменяется при отдельных эктопических сокращениях
Ширина комплекса QRS менее 0,12 секунды	Ширина комплекса QRS более 0,14 секунды и сильно повышенная амплитуда QRS
Наличие сегмента S—T и отрицательной волны T в V1, V2, V3 отведениях как при блокаде правой ножки	Отсутствие сегмента S—T; комплекс QRS переходит непосредственно в волну T
Наличие предсердной активности и закономерной связи предсердно-желудочковых комплексов. Постоянный интервал R—R отдельных aberrантных сокращений	Отсутствие закономерной связи предсердно-желудочковых комплексов. Налицо атриоventрикулярная диссоциация
Отсутствует фиксированная связь с предшествующим сокращением	Наличие фиксированной связи с предшествующим сокращением
Последовательность предшествующих интервалов R—R — длинный—короткий — при мерцательной аритмии	Последовательность предшествующих интервалов R—R короткий — длинный при мерцательной аритмии
Отсутствие продолжительной паузы после aberrантного сокращения	После эктопического сокращения следует продолжительная пауза, которая может быть полной или неполной
Учащенная сердечная деятельность	Замедленная сердечная деятельность
Нормальная QRS конфигурация первых нескольких сокращений приступа тахикардии	Первые сокращения имеют патологические комплексы QRS. одинаковые с остальными комплексами приступа тахикардии
Отсутствуют комбинированные систолы и сокращения с желудочковым захватом	Наличие комбинированных систол и сокращений с желудочковым захватом во время приступа тахикардии
Критерии парасистолии отрицательны	Положительные критерии желудочковых парасистол
Aberrация в виде бигеминии наблюдается как исключение	Проявление в виде бигеминии
Aberrантные комплексы, появляющиеся парами, имеют различные интервалы R—R	Групповые желудочковые экстрасистолы, появляющиеся парами, имеют одинаковый интервал R—R

## ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВ

## Синдром WPW

*Синонимы:* синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта, синдром преждевременного возбуждения желудочков, синдром ускоренной проводимости, антесистолия, преэксцитация.

При преждевременном возбуждении желудочков синусовые импульсы активируют часть желудочков через дополнительный пучок проводящей ткани раньше остальной части мышцы желудочков, активирование которой осуществляется по нормальным проводниковым путям.

**Анатомические основы** преждевременного возбуждения желудочков (рис. 222). Пока что доказано наличие трех видов дополнительных проводниковых путей, имеющих значение для преждевременного активирования желудочков:

*Пучок Паладино — Кента* представляет собой видоизмененную миокардную ткань, локализованную где-то в атриовентрикулярном кольце, которая может проводить импульсы из предсердий в желудочки.

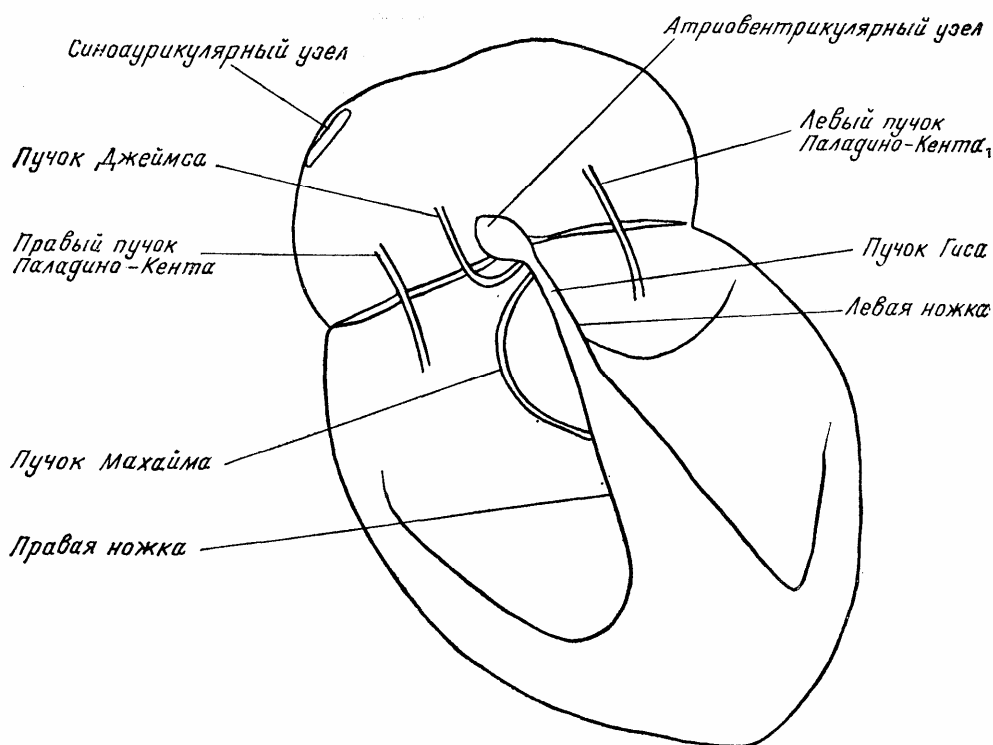


Схема анатомической основы преждевременного возбуждения желудочков. Приведены все три вида дополнительных проводящих путей — пучок Паладино—Кента, пучок Махайма и пучок Джеймса

*Пучок Махайма*—из волокон проводящей ткани, соединяющих верхнюю часть пучка Гиса с желудочками

*Пучок Джеймса* — из проводящей ткани, соединяющей предсердия с дистальной частью атриовентрикулярного узла или с пучком Гиса

### Механизм

Синусовые импульсы поступают в желудочки одновременно по *двум различным путям* — дополнительному пучку проводящей ткани и по нормальному, атриовентрикулярному пучку проведения. Через дополнительный путь импульс распространяется быстрее и достигает частей желудочков раньше того же импульса, который проходит по нормальному проводниковому пути и физиологически задерживается в атриовентрикулярном узле. Таким образом дополнительный пучок представляет собой *короткое соединение (обход) — „by pass“*, по которому наджелудочковый импульс обходит стороной атриовентрикулярный узел и *преждевременно активирует часть желудочков*. Остальная часть желудочков активируется немного позднее импульсом, проходящим по нормальному пути через атриовентрикулярный узел. Преждевременную активность желудочков можно рассматривать как комбинированную систолу в результате наджелудочкового импульса, который достигает желудочков двумя различными путями с различной скоростью проведения.



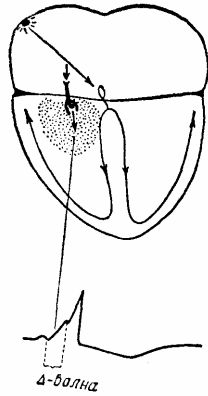
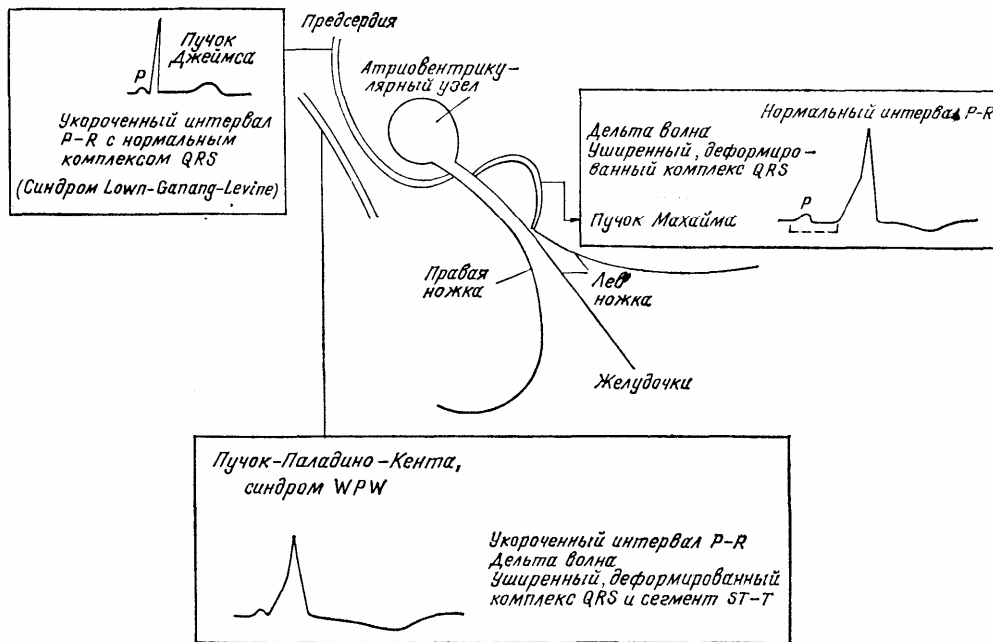


Схема механизма синдрома WPW. Синусовый импульс проходит по двум путям — по дополнительному проводящему пути (пучок Паладино—Кента) и нормальному атриовентрикулярному проводниковому пути.

Преждевременная активность одной части миокарда желудочков укорачивает интервал P—R, деформирует начальную часть комплекса QRS и увеличивает его продолжительность. Деформированную начальную часть комплекса QRS называют волной дельта.

В зависимости от анатомического пути, по которому происходит преждевременное возбуждение желудочков, различают четыре возможных варианта, а именно:



Активирование через пучок Паладино — Кента вызывает синдром WPW — укороченный интервал P—R, волну дельта, уширенный комплекс QRS, склонность к наджелудочковым пароксизмальным тахикардиям

Активирование через пучок Махайма создает нормальный интервал P—R, волну дельта, уширенный комплекс QRS, склонность к наджелудочковым пароксизмальным тахикардиям

Активирование через пучок Джеймса вызывает синдром Lown—Ganong—Levine, укороченный интервал P—R, нормальный комплекс QRS, склонность к пароксизмальным наджелудочковым тахикардиям

Активирование через два пучка — Махайма и Джеймса — вызывает синдром WPW, так же как и при активировании через пучок Паладино—Кента

По мнению некоторых авторов, часть случаев преждевременного возбуждения желудочков является результатом не дополнительных проводниковых путей, а функционального и (или) анатомического нарушения в атриовентрикулярном узле. В данной части этого узла синусовый импульс не задерживается, как нормально, а проводится быстрее и вызывает преждевременное возбуждение одной части желудочков. Остальная часть мио-

карда желудочков активируется замедленным в атриовентрикулярном узле, как в норме, синусовым импульсом. Такое состояние, при котором синусовый импульс проходит быстрее через некоторые пучки атриовентрикулярного узла и пучок Гиса, тогда как другие пучки проводят импульсы нормально, с некоторым запозданием, называют *продольной (лонгитудинальной) диссоциацией атриовентрикулярной системы*.

## Этиология

Преждевременное возбуждение желудочков является *врожденной аномалией*, которая передается как наследственный семейный признак. В сущности, речь идет о наследовании дополнительных пучков проводящей ткани с различной локализацией. *Частота распространения* этой аномалии 0,15—0,2%, а согласно некоторым авторам, — до 3,1%. Синдром встречается чаще у мужчин, чем у женщин.

В 60—70% случаев у больных с синдромом WPW нет органического заболевания сердца, и это практически трудоспособные и здоровые люди

У 30—40% пожилых больных с синдромом WPW обнаруживают органическое заболевание сердца — аномалию трехстворчатого клапана Эбштейна, идиопатическую гипертрофическую кардиомиопатию, тиреотоксикоз, ревматические пороки сердца, коронарную болезнь — с наличием или отсутствием инфаркта миокарда, миокардит

Синдром преждевременного возбуждения может быть выражен еще в первые дни жизни ребенка, но иногда он может начать проявляться позднее, в любом возрасте, спонтанно или после какого-либо иного заболевания — тиреотоксикоза, инфаркта миокарда, ревмокардита, интоксикации препаратами наперстянки, кардиомиопатии и др. Приобретенные формы синдрома WPW рассматриваются как случаи с наличием врожденного дополнительного пучка проводящей ткани, существовавшего латентно и не функционировавшего раньше. Под влиянием различных сердечных и экстракардиальных факторов дополнительный пучок проводящей ткани может начать функционировать и появляется „приобретенный“ синдром WPW

## Клиническая картина

Очень часто протекает без симптомов

Приступы наджелудочковой пароксизмальной тахикардии

Акцентированный первый тон в одной части случаев вследствие укороченного интервала P—R; иногда расщепленный первый тон

Нередко проявления невроза с болями в области сердца

Признаки основного сердечного заболевания — порок сердца, коронарная болезнь, гипертоническая болезнь, тиреотоксикоз, идиопатическая гипертрофическая кардиомиопатия и др.

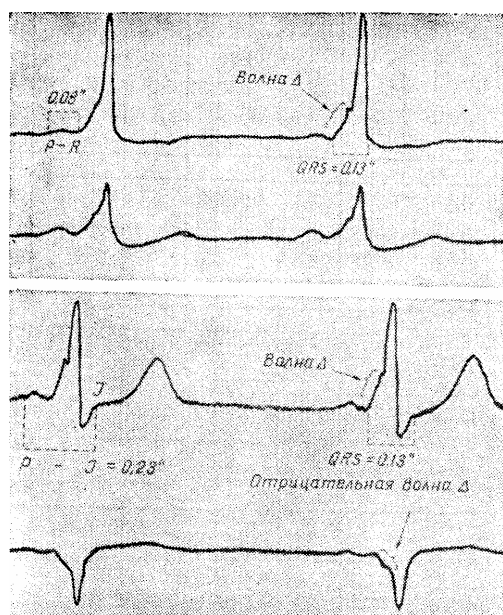
Во многих случаях при синдроме WPW нет жалоб, и его выявляют случайно при обычном электрокардиографическом исследовании. В 40—80% случаев с синдромом WPW наблюдаются *частые приступы наджелудочковой пароксизмальной тахикардии*. Как правило, имеет место предсердная пароксизмальная тахикардия (80%) и очень редко мерцательная аритмия (16%) или трепетание предсердий (4%). Пароксизмальная тахикардия является результатом *механизма возвратного входа в дополнительный пучок проводящей ткани*, при котором импульс возбуждения из желудочков возвращается обратно через пучок Паладино — Кента, Джеймса или Махайма в предсердия и оттуда снова проводится в желудочки, вызывая их возвратное сокращение. При многократном повторении такого процесса волна возбуждения вызывает *круговое движение с наджелудочковой пароксизмальной тахикардией*. *Форма желудочковых комплексов во время приступа тахикардии* зависит от направления кругового движения. Когда волна возбуждения проходит из предсердий в желудочки по дополнительному проводящему пучку, а возвращается обратно по нормальным проводниковым путям, комплекс QRS оказывается деформированным, уширенным и с формой блокады ножек, иногда с хорошо выраженной волной дельта (в 30% случаев). Наоборот, когда волна возбуждения проходит из предсердий в желудочки нормальным путем, а возвращается обратно по дополнительному проводящему пучку, комплекс QRS нормальный (70% случаев). Приступы наджелудочковой тахикардии при синдроме WPW характеризуются большой частотой сокращений, нередко более 200 в минуту. Обычно приступы наджелудочковой тахикардии длятся недолго — около 10 минут, реже Уд—1 час или 24 часа и дольше. Число приступов тахикардии очень сильно варьирует — от 1—2 в год до многократно повторяющихся ежедневно. При наличии сердечного заболевания приступ тахикардии может стать причиной артериальной гипотонии, сердечной слабости, ишемии миокарда или мозга. Известны сообщения об отдельных случаях внезапной смерти при синдроме WPW во время или после приступа пароксизмальной тахикардии, по-видимому, в результате мерцания желудочков. Больных с синдромом WPW можно распределить, в зависимости от *клинических особенностей и прогноза, на четыре большие группы*:

1. Бессимптомное течение у здоровых лиц
2. С приступами наджелудочковой тахикардии, легко поддающимися лечению
3. С устойчивыми к медикаментозному лечению приступами наджелудочковой тахикардии с кардиомегалией, артериальной гипотонией и застойной сердечной слабостью
4. С приступами трепетания или мерцания предсердий, очень учащенной частотой желудочковых сокращений, с артериальной гипотонией, кардиогенным шоком и опасностью возникновения мерцания желудочков и внезапной смерти

Предполагают, что *желудочковая тахикардия и мерцание желудочков при синдроме WPW* возникают также по механизму повторного входа с образованием кругового движения волны возбуждения из желудочков получку Паладино—Кента в предсердия и обратно в желудочки. Если импульс возбуждения, поступающий вторично в желудочки, застанет их в период наибольшей уязвимости миокарда (Wiggers), это может вызвать мерцание желудочков и наступление внезапной смерти.

*Волна дельта* является результатом прохождения импульса по дополнительному проводящему пучку и преждевременного возбуждения одной части желудочков, тогда как нормальная финальная часть комплекса QRS представляет собой выражение прохождения импульса по нормальному проводниковому пути и возбуждения остальной части миокарда желудочков. Выявление волны дельта имеет очень большое значение для постановки диагноза синдрома WPW. Эта волна находится в начале комплекса QRS и представляет собой различной длины косо расположенный отрезок, заканчивающийся небольшими зазубринами. Волна дельта может быть *положительной* или *отрицательной*. Положительная волна дельта занимает начальную часть восходящего колена зубца R. Отрицательная волна дельта имеет вид более или менее уширенного зубца Q, или косо, утолщенного отрезка в начале нисходящей части направленного книзу комплекса QS. Отрицательная волна дельта с патологическим зубцом Q создает ложную картину инфаркта миокарда.

#### Электрокардиографические критерии синдрома



1. Укороченный интервал P—R менее 0,12 сек. при нормальных волнах P и отсутствие интервала между окончанием волны P и началом комплекса QRS
2. Комплекс QRS уширен — 0,11 секунды или больше
3. Патологическая начальная часть комплекса QRS, названная волной дельта (A), и нормальная финальная часть этого комплекса
4. Изменения ST—T вторичного характера

Очень характерно то, что отрицательная волна дельта в данном отведении соответствует по времени, т. е. синхронна с положительной волной дельта, в двух противоположных отведениях. Волна дельта может быть

довольно длинной и занимать большую часть восходящего колена зубца R, но иногда размеры ее очень небольшие и она едва заметна у основания зубца R.

*Уширение комплекса QRS и укорочение интервала P—R взаимно компенсируются* поэтому расстояние от начала волны P до конца зубца R (интервал P—J) имеет нормальную продолжительность меньше 0,20 секунды.

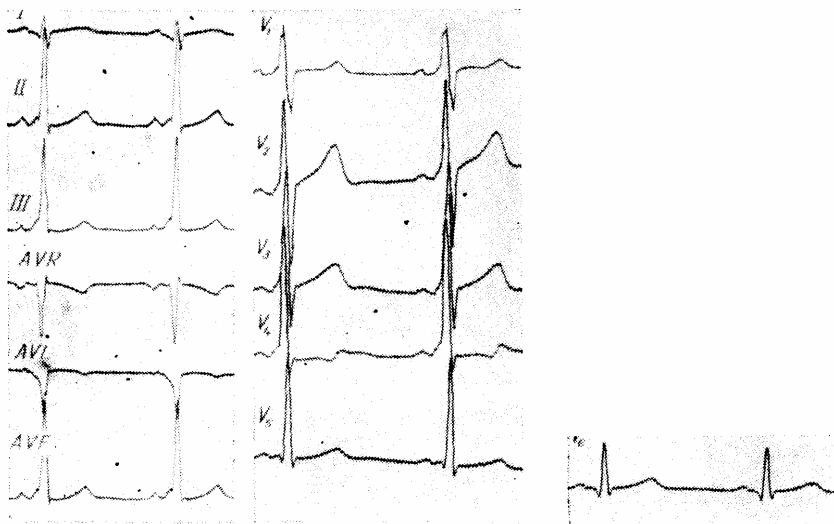
*Изменения ST—T выражены в различной степени.* Иногда наблюдается небольшое смещение книзу сегмента S—T и волны T, а в других случаях смещение книзу сегмента S—T бывает значительным, а волна T — глубоко отрицательной, асимметричной.

## ТИПЫ СИНДРОМА WPW

### Тип А синдрома WPW — выражение преждевременного возбуждения левого желудочка

Изучение сердечного потенциала при многочисленных отведениях непосредственно от эпикарда позволило более точно определить место локализации дополнительного пучка проводящей ткани и на основании этого обособить четыре формы синдрома WPW: 1. *Преждевременное возбуждение передне-базальной части правого желудочка* с электрокардиограммой, указывающей на наличие типа В синдрома WPW (желудочковый комплекс, преимущественно отрицательный в отведениях V1 и V2). 2. *Преждевременное возбуждение задне-базальной части правого желудочка* с электрокардиограммой, сходной с ЭКГ типа В синдрома WPW (желудочковый комплекс преимущественно отрицательный в V1, но преимущественно положительный в V2). 3. *Преждевременное возбуждение задне-базальной части левого желудочка* с электрокардиограммой, указывающей на наличие типа А синдрома WPW (желудочковый комплекс преимущественно положительный в V1, а в периферических отведениях — II, III aVF устанавливается отрицательная волна дельта с патологическим зубцом Q). 4. *Преждевременное возбуждение боковой части левого желудочка* с нехарактерной электрокардиограммой, на которой видны немного укороченный интервал P—R, небольшая волна дельта, имеющая более выраженный зубец Q в I, aVL и V5, V6 отведениях, слегка уширенный или неуширенный комплекс QRS, отсутствие изменений ST—T.

Синдром WPW может быть постоянным, преходящим, альтернирующим или появляться только в отдельных желудочковых комплексах.

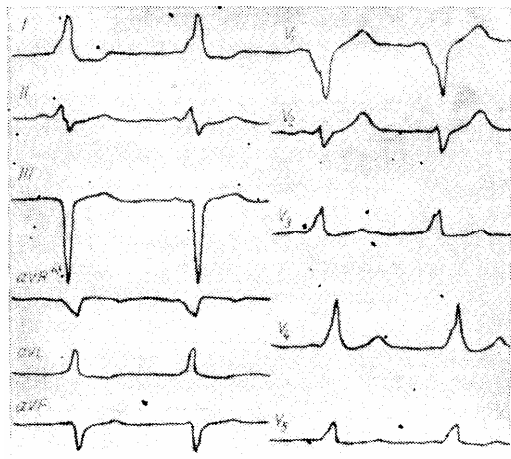


Тип А характеризуется наличием положительной волны дельта и положительных, сходных желудочковых комплексов во всех грудных отведениях. ЭКГ в отведении V1 указывает на преимущественно положительный желудочковый комплекс с R, RS, Rs, RSr, или Rsr'-конфигурацией, а в отведении V6 — на Rs или R-форму. В нижних периферических отведениях — II, III и aVF, имеется часто отрицательная волна дельта с патологическим зубцом Q. Электрическая сердечная ось (aQRS) отклонена влево.

**Дифференциальный диагноз.** Синдром WPW следует отличать от электрокардиографических картин блокады ножек пучка Гиса, инфаркта миокарда и желудочковых экстрасистол.

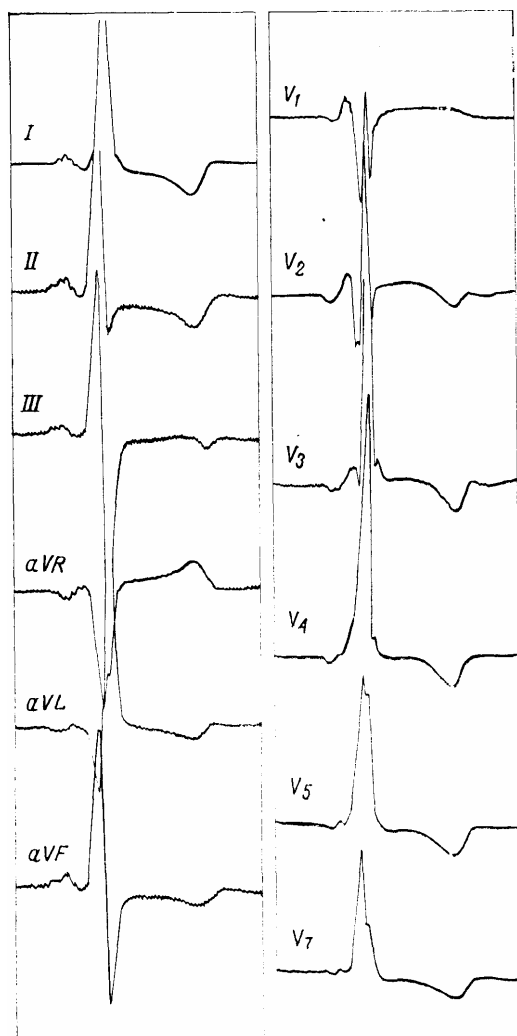
Признаки	Блокада ножек пучка Гиса	Синдром WPW
Интервал PQ(R)	Нормальный	Укороченный
Интервал PJ	Удлиненный	Нормальный
Нисходящее колено R	Зазубренное и пологое	Гладкое и крутое

### Тип В синдрома WPW — выражение преждевременного возбуждения правого желудочка



Тип В характеризуется наличием отрицательной или двуфазной волны дельта и преимущественно отрицательным желудочковым комплексом в отведении  $V_1$  и положительной волной дельта с положительным желудочковым комплексом в левых грудных отведениях. В отведении  $V_1$  rS, QS или qrS-конфигурация, а в отведении  $V_6$  — высокий зубец R. В I и II отведениях волна дельта положительна. Электрическая ось сердца отклонена влево

Существует немало случаев синдрома WPW, представляющих собой *переходную форму или сочетание типов А и В, так наз. смешанный тип или тип А—В синдрома WPW*

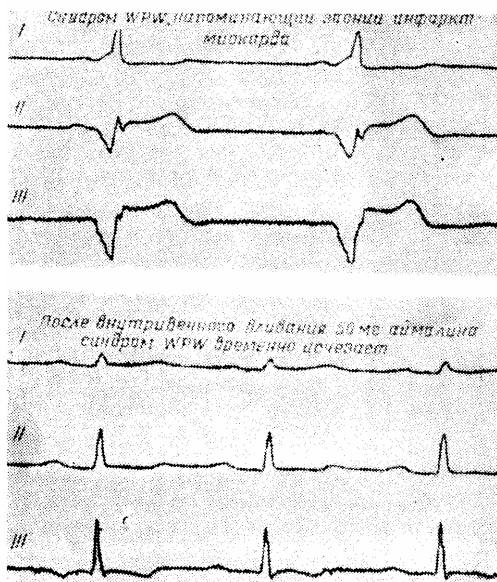


*Временное купирование синдрома WPW после введения аймалина имеет значение, так как это дает возможность отличить его от электрокардиографических изменений при инфаркте миокарда (рис. 228).*

**Прогноз** при синдроме WPW очень хороший при отсутствии приступов тахикардии и заболевания сердца. В большинстве случаев синдрома WPW с пароксизмальной тахикардией прогноз также благоприятный. Возможность внезапной смерти во время приступов тахикардии с очень большой частотой желудочковых сокращений, хотя это и бывает очень редко, ухудшает прогноз. Когда синдром WPW сочетается с заболеванием сердца, возможность наступления смерти во время приступов тахикардии увеличивается.

Лечение приступов пароксизмальной тахикардии при синдроме WPW

Наджелудочковые пароксизмальные тахикардии лечат путем *внутривенного вливания бета-блокаторов, верапамила, аймалина или амиодарона*. Методы механического раздражения блуждающего нерва, применение наперстянки и хинидина также эффективны. При неуспешном их применении и наличии гемодинамических нарушений *прибегают к электроимпульсному лечению* небольшими количествами или *электростимуляции сердца* введенным электродом в правое предсердие.



Когда частота желудочковых сокращений не особенно большая, приступы мерцательной аритмии лечат наперстянкой и затем хинидином по обычной методике. При очень высокой частоте желудочковых сокращений можно испытать наперстянку, прокаинамид или аймалин, в зависимости от состояния больного, или же провести электроимпульсное лечение. Во всех случаях синдрома WPW в сочетании с заболеванием сердца (ревматические пороки, гипертония, коронарная болезнь, кардиомиопатия) электроимпульсное лечение является средством выбора для купирования приступов тахикардии, особенно когда они вызывают нарушения гемодинамики.

Желудочковую форму пароксизмальной тахикардии лечат лидокаином или прокаинамидом, а при отсутствии эффекта — проводят электроимпульсное лечение.

Средства первого порядка	Бета-блокаторы хинидин наперстянка
Средства второго порядка	Прокаинамид дифенилгидантоин резерпин хлорид калия

**Профилактическое медикаментозное лечение при синдроме WPW** необходимо в тех случаях, когда приступы тахикардии частые, продолжительные или же вызывают значительные жалобы больных.

Очень подходящим является сочетание бета-блокатора с наперстянкой или хинидином или хинидина с наперстянкой.

В последние годы, в случаях синдрома WPW, не поддающихся медикаментозной терапии, прибегают к оперативному лечению, которое состоит в перерезке дополнительного пучка проводящей ткани. Опыт хирургического лечения синдрома WPW все еще очень небольшой, чтобы можно сделать определенные заключения в отношении его эффективности и стойких послеоперационных результатов.

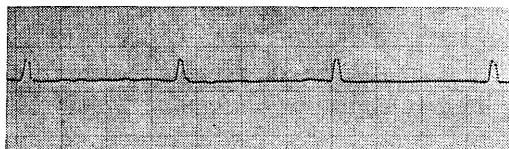
## ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВ ПРИ НОРМАЛЬНОМ ВРЕМЕНИ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСОВ ЧЕРЕЗ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ УЗЕЛ

При таких, недостаточно выясненных случаях на электрокардиограмме видны волна дельта и уширенный комплекс QRS, как при синдроме WPW, но в отличие от последнего интервал P—R нормальный или, иногда, удлинённый. Предполагают, что преждевременное возбуждение активности желудочков происходит через

пучок Махайма, который отходит ниже атриовентрикулярного узла, и ввиду этого импульс возбуждения нормально проходит через атриовентрикулярный узел.

#### *СИНДРОМ LOWN—GANONG—LEVINE*

Он наблюдается преимущественно у женщин среднего возраста без органического заболевания сердца, у которых отмечаются укорочение интервала P—R < 0,12 секунды, нормальной формы и длительности комплекс QRS и склонность к пароксизмальным наджелудочковым тахикардиям. Предполагают, что речь идет об аномалии, при которой наджелудочковый импульс возбуждения обходит атриовентрикулярный узел, распространяясь по ненормально длинным дополнительным проводящим пучкам Джеймса, и поэтому отсутствует физиологическое замедление проводимости в атриовентрикулярном узле примерно на 0,07 сек. и интервал P—R укорачивается. Возбуждение желудочков происходит нормальным путем и комплекс QRS—ST—T не имеет патологических изменений



## ЭЛЕКТРОЛИТЫ И НАРУШЕНИЯ РИТМА

Изменения концентрации и соотношений содержания электролитов — калия, натрия, кальция и магния — во внеклеточной и внутриклеточной жидкости могут стать причиной возникновения различных нарушений проводимости и сердечного ритма.

### **КАЛИЙ (K<sup>+</sup>)**

Нормальная концентрация калия в сыворотке крови равняется 16—21 мг% (3,8—5,5 мэкв/л).

#### *ГИПЕРКАЛИЕМИЯ*

Гиперкалиемия (K<sup>+</sup> > 5,5 мэкв/л) наблюдается при:

- Кризисе аддисоновой болезни
- Диабетическом ацидозе
- Почечной недостаточности с уремией
- Гемоллизе
- Гиповолемическом шоке
- Передозировке калиевых солей при лечении

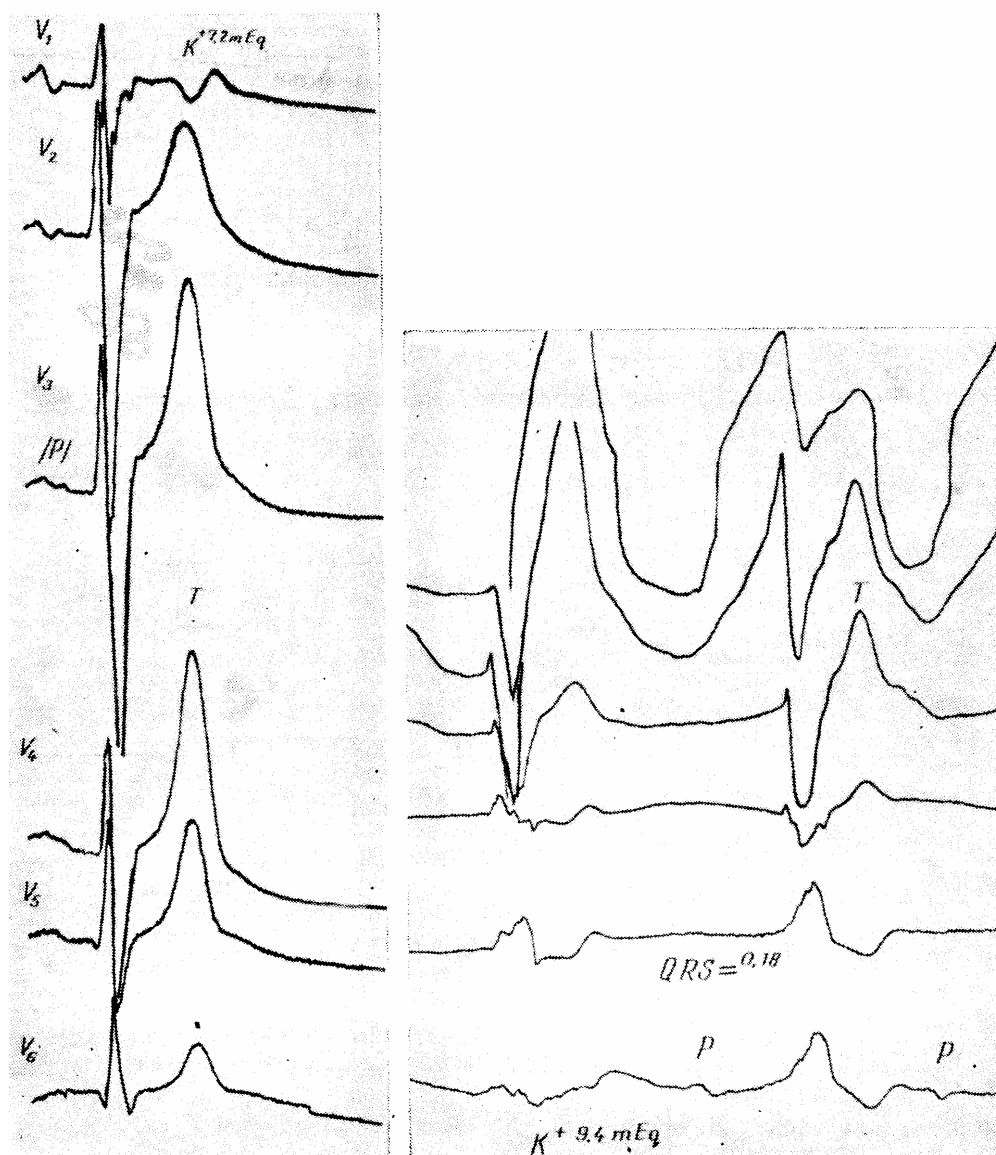
Электрокардиографические признаки

*При слабо выраженной гиперкалиемии (5,5—7,5 мэкв/л) проводимость и ритм обычно не нарушаются. Только волна Т становится высокой и острой, симметричной формы с узким основанием*

*Дальнейшее повышение концентрации калия (7—9 мэкв/л) нарушает внутрипредсердную проводимость—волна Р расширяется, становится очень низкой и дву фазной. Иногда предсердные волны исчезают вследствие появления синоаурикулярной блокады, а желудочки сокращаются под действием импульсов из замещающего атриовентрикулярного или идиовентрикулярного центра. Зубец R становится ниже, а зубец S — более глубоким и широким*



При высокой гиперкалиемии (10 мэкв/л или более) нарушается внутрижелудочковая проводимость, комплекс QRS уширяется и деформируется как при блокаде ножек пучка Гиса; появляются желудочковая тахикардия, мерцание желудочков, медленный желудочковый замещающий ритм и, наконец, асистолия желудочков. Мерцанию желудочков нередко предшествуют желудочковые экстрасистолы. Атриовентрикулярная блокада наблюдается очень редко



Гиперкалиемия у больного с недостаточностью почек, которому вводили внутривенно хлорид калия. При содержании калия в сыворотке в количестве 7,2 мэкв/л на электрокардиограмме видны очень высокие, симметричные, с узким основанием и острой верхушкой волны Т в отведениях V2–6. При содержании калия в сыворотке крови в количестве 9,4 мэкв/л желудочковый комплекс уширяется и сильно деформируется, приобретая форму блокады ножек пучка Гиса.

Повышенная концентрация ионов калия во внеклеточной жидкости понижает трансмембранный градиент калия и вследствие этого наступает снижение мембранного потенциала в состоянии покоя и замедление проводимости: повышается проницаемость клеточной мембраны для калия и тем самым повышается степень реполяризации и укорачивается время потенциала действия, уменьшается степень диастолической деполяризации в клетках синусового узла и эктопических очагах.

Для диагностики гиперкалиемии важную роль играют и другие клинические проявления: общая слабость, рвота, внезапно наступающая асцендентная квадриплегия, нарушения речи и мышления, сопровождаемые сердечной слабостью, коллапсом, олигурией и азотемией. Смерть наступает вследствие мерцания желудочков или желудочковой асистолии. Описанный эффект калия на миокард является обратимым процессом, когда удается быстро понизить его концентрацию в сыворотке крови.

**Лечение.** Введением глюкозы и инсулина осуществляется быстрый переход калия из сыворотки в печень и мышцы. Назначением натрия повышают выведение калия из организма. Кальций является антагонистом калия и поэтому его вводят внутривенно или перорально. При очень высокой степени гиперкалиемии необходимо проводить перитонеальный диализ или же использовать искусственную почку. Применяются также катионообменные смолы и подщелачивание организма.

### ГИПОКАЛИЕМИЯ

Гипокалиемия ( $K^+ < 3,9$  мэкв/л) наблюдается при:

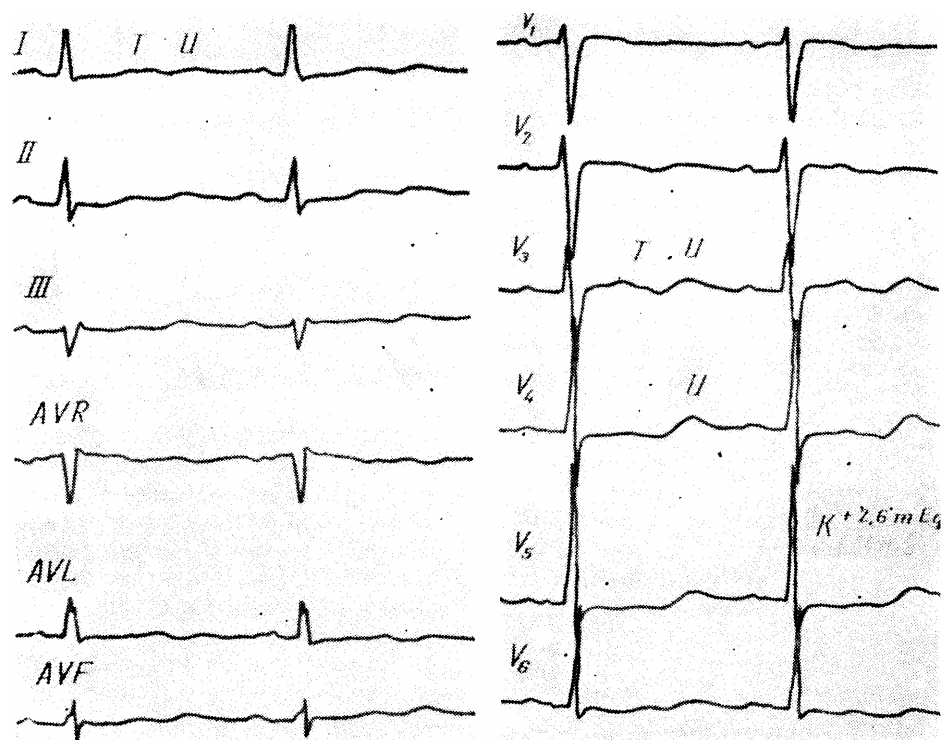
Пносах и рвоте, илеостомии, желчном свище Быстром рассасывании отеков

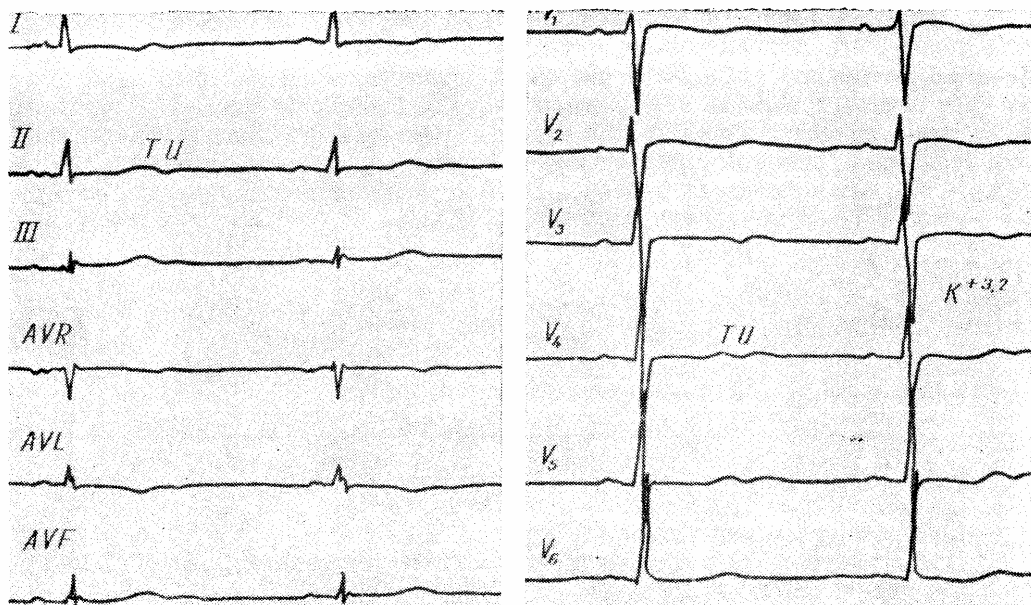
Продолжительном лечении диуретическими средствами, особенно в сочетании с препаратами наперстянки Гемодиализе

Одновременном применении инсулина и глюкозы Гепатаргии

При лечении кортикостероидами и АКТГ При болезни Иценко — Кушинга После резекции желудка и при язвенном колите При семейном периодическом параличе При вливании больших количеств жидкости и бикарбоната натрия

Электрокардиографические симптомы неспецифичны





Наиболее частым и ранним признаком является *увеличенная амплитуда волны U без удлинения интервала Q—T*. Волна U считается патологически высокой, когда она равна или больше волны T в данном отведении, или когда она превышает 0,1 мм или более 0,5 мм во II отведении и более 1 мм в V3, или  $U>T$  во II и V3 отведениях, или  $T/U<1$  во II или V3 отведении.

*Сегмент ST смещается вниз, а волна T становится низкой или отрицательной*. Изменения ST—T неспецифичны.

Вторым характерным признаком, появляющимся при более сильно выраженной гипокалиемии, является *повышение и заострение волны P*, приобретающей форму, подобную форму легочной волны P

Случаи с гипокалиемией непрерывно увеличиваются в связи с широким применением салуретиков и кортикостероидов. Гипокалиемия повышает возбудимость автономных центров и вызывает чаще всего предсердные и желудочковые экстрасистолы, реже — предсердную тахикардию в сочетании с атриовентрикулярной блокадой и узловой тахикардией или без них. Иногда наблюдаются небольшое уширение комплекса QRS и небольшое увеличение длины интервала PQ(R). В редких случаях сильно выраженная гипокалиемия может стать причиной появления желудочковой тахикардии или мерцания желудочков. Атриовентрикулярная блокада второй степени или более высокой степени наблюдается очень редко.

Раздражение блуждающего нерва при гипокалиемии вызывает более выраженный брадикардический эффект и сильно затормаживает атриовентрикулярную проводимость. Гипокалиемия повышает чувствительность миокарда к действию сердечных гликозидов.

Наперстянка и строфантин в терапевтически допустимой дозе или даже в низкой дозе при наличии гипокалиемии могут вызвать различные виды эктопических аритмий, в том числе мерцание желудочков, часто заканчивающееся смертельным исходом. Доказано что феномен „редигитализации“, т.е. появление сильного эффекта наперстянки или проявление интоксикации ею после лечения диуретиками с быстрым рассасыванием отеков, обуславливается гипокалиемией. Решающую роль в возникновении нарушений ритма играет соотношение внеклеточного и внутриклеточного уровней калия. Между изменениями электрокардиограммы и концентрацией ионов калия в сыворотке при гипокалиемии не наблюдается строгой корреляции. Концентрация калия в сыворотке крови всего лишь косвенный показатель, который не может дать точного представления о градиенте калия. Электрокардиограмма и содержание калия в эритроцитах могут давать известные сведения относительно внутриклеточного содержания калия.

**Лечение.** Нарушения ритма при гипокалиемии обратимы и обычно исчезают после приема хлорида калия через рот, 3 раза в день по 2—3 г или после медленной внутривенной инфузии растворенного в 1 л 5% глюкозы 3,7 г хлорида калия. Внутривенное введение калия следует проводить под непрерывным электрокардиографическим контролем при прослеживании количества сывороточного калия.

## КАЛЬЦИЙ (Ca<sup>+</sup>)

Нормальная концентрация кальция в сыворотке крови равняется 9—11,5 мг %.

## ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЯ

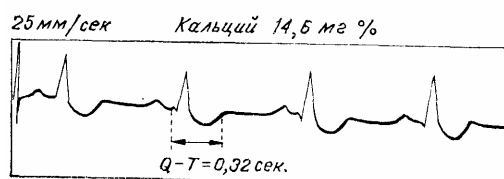
Гиперкальциемия ( $\text{Ca}^{2+} > 11,5 \text{ мг\%}$ ) наблюдается сравнительно редко при:

Гиперпаратиреозидизме Энергичном лечении солями кальция

Метастазах опухолей в костях

Интоксикации витамином D Саркоидозе, множественной миеломе

**Электрокардиографические признаки.** Обычно они появляются при концентрации кальция в сыворотке крови около 15 мг%.



Брадикардия

Укорочение интервала Q—T за счет сильно укороченного сегмента ST

Незначительное уширение комплекса QRS

Незначительное удлинение интервала PQ(R)

Аритмии наблюдаются сравнительно редко — желудочковые экстрасистолы, желудочковая тахикардия и, иногда, мерцание желудочков.

Могут появиться *различные степени атриовентрикулярной блокады и мерцательная аритмия*. При очень высокой концентрации кальция (свыше 65 мг%) наступает синусовая тахикардия с желудочковыми экстрасистолами и мерцание желудочков. Сердце останавливается в систоле. Внутривенное введение солей кальция часто вызывает внезапное повышение возбудимости миокарда. Описываются случаи внезапной смерти после операции вследствие мерцания желудочков, вызванного гиперкальциемией. Нарушения ритма частое явление после внутривенного введения кальция во время реанимации ил операций на сердце. Неперстянка нередко усиливает эффект, вызываемый гиперкальциемией, и наоборот. Применять кальций у насыщенных препаратами наперстянки больных противопоказано, так как гиперкальциемия повышает возбудимость и чувствительность сердечной мышцы к наперстянке, в результате чего могут появиться аритмии со смертельным исходом.

**Лечение.** Лучший эффект имеет натриевая соль этил-диамино-тетраацетата (МаЭДТА), которая быстро понижает уровень ионизированного кальция в сыворотке крови.

## ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ

Гипокальциемия ( $\text{Ca} < 9 \text{ мг\%}$ ) наблюдается при:

Гипопаратиреозидизме

Недостаточности почек с уреимией

Гепатаргии

Остром некротическом панкреатите

Тяжелой форме стеатореи

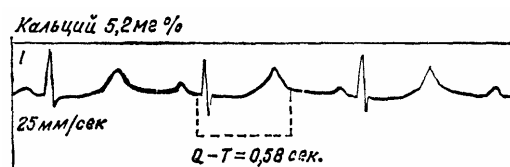
Переливании больших количеств цитратной крови

Недостатке витамина D

Остеомаляции

Дыхательном или негазовом (метаболическом) ацидозе

Электрокардиограмма



Удлиненный интервал Q—T за счет сильно удлиненного сегмента ST

Гипокальциемия обычно не вызывает нарушения проводимости и не становится причиной серьезных эктопических аритмий. Иногда наблюдаются желудочковые extrasystoles

Гипокальциемия понижает сократительную способность сердечной мышцы, усугубляет сердечную недостаточность и подавляет действие препаратов наперстянки на сердце.

## **НАТРИЙ**

Нарушения ритма в связи с гипер- или гипонатриемией не наблюдаются. Сильно выраженная гипонатриемия может обусловить электрокардиографические изменения, сходные с изменениями при гиперкальциемии.

## **МАГНИЙ**

Нормальное содержание магния в сыворотке крови варьирует от 1,4 до 2,5 мэкв/л. Гипермагниемия удлиняет рефрактерный период миокарда, угнетает возбудимость и замедляет проводимость. Этим обосновывается применение сульфата магния при лечении extrasystoles предсердий и желудочков и пароксизмальных тахикардии, однако его лечебный эффект непостоянный и ненадежный. При более высокой концентрации магния в сыворотке крови (27—28 мэкв/л) интервал PQ(R) удлиняется, появляется различной степени атриовентрикулярная блокада, комплекс QRS уширяется и наступает остановка сердца („cardiac arrest“). Электрокардиографические изменения при гипермагниемии сходны с изменениями при гиперкалиемии.

Гипермагниемия может вызвать появление наджелудочковых и желудочковых аритмий и создать предпосылки для более легкого наступления интоксикации препаратами наперстянки.

## **АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА**

### **ХИНИДИН**

Хинидин представляет собой правовращающий изомер хинина. Антиаритмическое действие хинидина связано с третичной нитрогенной группой в его молекуле.

**Электрофизиологическое действие.** Хинидин понижает проницаемость клеточной мембраны и тем самым нарушает переход электролитов  $K^{4+}$ ,  $Na^{+}$  и  $Ca^{+}$  через мембрану. Предполагается, что его нитрогруппа оказывает метаболический эффект на некоторые ферментные системы, в частности на аденозинтрифосфатазу, принимающую участие в переходе ионов через мембрану клеток. Хинидин блокирует ацетилхолин и подавляет адренергическую (катехоламиную) стимуляцию сердца, в результате чего затормаживает трансмембранный переход электролитов — натрия во время деполяризации и калия — во время реполяризации.

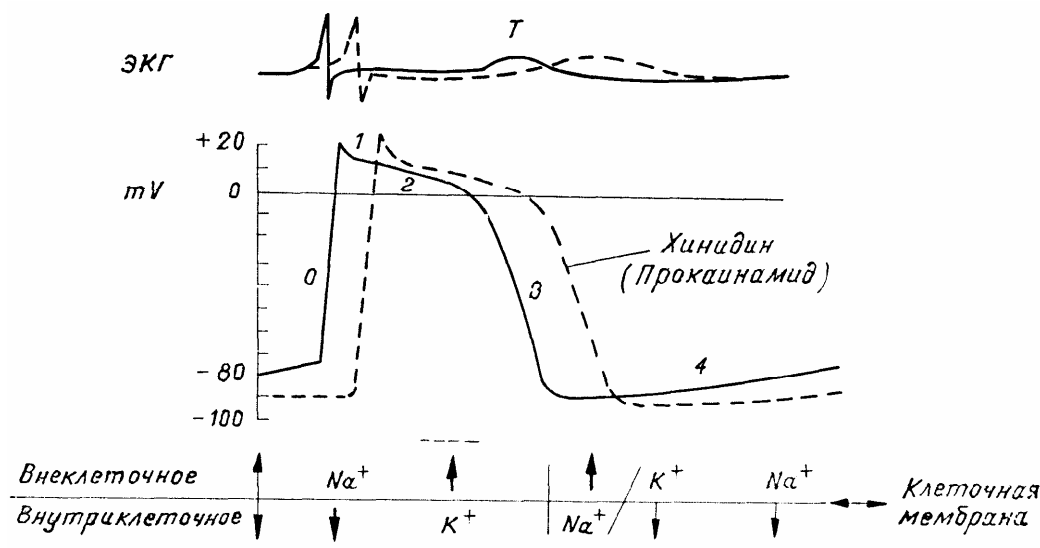
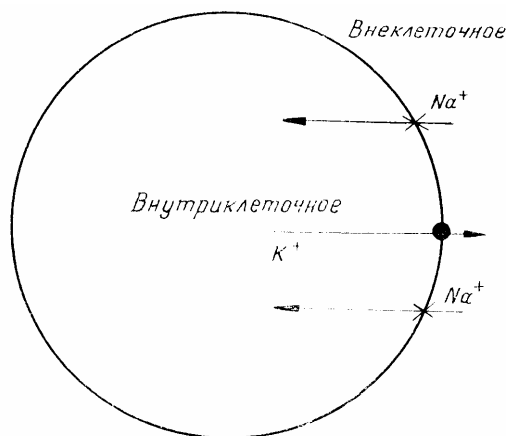


Схема изменения трансмембранного электрического потенциала, электрокардиограммы и транс-мембранного движения катионов в клетке проводниковой системы сердца до (сплошная линия) и после (прерывистая линия) применения хинидина и проканнамида. Стрелками указано направление движения катионов, а прерывистыми горизонтальными линиями (—) — уменьшение и угнетение движения катионов (по Mason и др.).

Электрофизиологические свойства хинидина

1. Непосредственное действие на клеточную мембрану Подавляет автоматизм — диастолическая деполаризация (фаза 4) клеток водителя ритма вследствие уменьшения поступления ионов натрия из внеклеточного пространства в клетку во время диастолы

Увеличивает продолжительность потенциала действия и эффективного рефрактерного периода, понижая выведение калия из клеток во внеклеточное пространство во время реполяризации



Замедляет скорость проведения, понижая поступление натрия из внеклеточного пространства в клетку во время фазы 0 деполаризации

2. Косвенное действие посредством угнетения тонуса блуждающего нерва Повышает скорость атрио-вентрикулярной проводимости Укорачивает рефрактерный период атрио-вентрикулярного узла Повышает автоматизм синоаурикулярного узла

Перечисленные три основных электрофизиологических свойства хинидина вызывают угнетение или блокаду образования импульсов в эктопических центрах с повышенной возбудимостью и таким образом устраняют эктопические аритмии.

Эффект хинидина на сердечно-сосудистую систему

1. Антиаритмическое действие. Угнетает предсердные и желудочковые эктопические очаги. Этот эффект является результатом непосредственного действия хинидина на сердце, выраженное в удлинении рефрактерного периода и подавлении возбудимости миокарда

2. Угнетающее тонус и сократительную способность сердечной мышцы действие. Как протоплазматический яд хинидин даже в терапевтических дозах оказывает токсическое действие на миокард. Он может вызвать или ухудшить имеющуюся сердечную недостаточность

3. Хинидин замедляет внутрипредсердную, атриовентрикулярную и внутрижелудочковую проводимость

4. Ваголитическое действие. Хинидин понижает воздействие блуждающего нерва на сердце и тем самым может вызвать синусовую тахикардию. В некоторых случаях ввиду своего ваголитического эффекта он может ускорить проведение через атриовентрикулярный узел и купировать имеющуюся атриовентрикулярную блокаду

5. Гипотензивное действие (коллапс). Хинидин оказывает непосредственное влияние на гладкую мускулатуру сосудов и понижает тонус периферических сосудов

Как видно из сказанного выше, хинидин воздействует на сердце прямо и косвенно — посредством угнетения блуждающего нерва. Такое двойное воздействие на атриовентрикулярный узел взаимно уравновешивается. Хинидин сначала замедляет и затем устраняет эктопические сердечные ритмы.

### Показания

Хинидин применяют для лечения почти всех нарушений ритма желудочкового и наджелудочкового происхождения, вызванных повышенной эктопической возбудимостью. Это средство выбора для проведения продолжительной профилактики всех аритмий, независимо от способа, с помощью которого они были купированы. И сегодня хинидин остается основным медикаментозным средством лечения экстрасистол и восстановления синусового ритма при хроническом мерцании и трепетании предсердий. В последние годы хинидин вытесняется электроимпульсным лечением, как более эффективным и безопасным методом урегулирования мерцания и трепетания предсердий.

### Противопоказания

1. Идиосинкразия и аллергическая сверхчувствительность (абсолютное противопоказание)
2. Сердечная недостаточность
3. Выраженное поражение миокарда — сильно расширенное сердце, активный ревмокардит, бактериальный эндокардит
4. Шок, коллапс
5. Эмболии в последние несколько месяцев
6. Полная атриовентрикулярная блокада (абсолютное противопоказание)
7. Частичная атриовентрикулярная блокада второй степени, синоаурикулярная блокада
8. Блокада ножек пучка Гиса (относительное противопоказание)
9. Тяжелая недостаточность почек или печени
10. Применение непосредственно после электроимпульсного лечения аритмий ввиду опасности наступления коллапса (противоречивые мнения)
11. Аритмии при интоксикации препаратами наперстянки

**Дозировка и способы применения.** При пероральном применении хинидин всасывается максимум за 1—2 часа. Его эффект длится 8—9 часов. Всосавшийся хинидин связывается с протеинами плазмы и концентрация его в тканях зависит от кровоснабжения данного органа. Ввиду этого может наблюдаться несоответствие между его концентрацией в плазме крови и терапевтическим эффектом. В организме 80% хинидина расщепляется и только около 20% его выделяется с мочой без изменения. Эффект хинидина наступает при его концентрации в крови 2—8 мг на литр; концентрация его ниже 2 мг на литр — неэффективна, а свыше 8 мг на литр — значительно токсична. Средняя концентрация хинидина в крови в момент купирования мерцательной аритмии — 5,8 мг на литр. Для достижения указанной концентрации необходимо давать хинидин через 2—4 часовые интервалы. Для перорального применения используют хинидина сульфат в порошках, таблетках или драже по 0,2 или 0,3 г. Разовая доза хинидина равна 0,2—0,4 г. В исключительно редких случаях приходится назначать высокие дозы — 0,5—0,6 г. Перед началом лечения следует больному дать 0,1 г хинидина, чтобы проверить чувствительность организма, но при данных на аллергическую предрасположенность пробная доза не

должна превышать 0,01—0,03 г. *Общая суточная доза не должна быть выше 2*, в виде исключения до 3 г, в течение одного — двух дней. В настоящее время реже применяются *схемы, по которым хинидин дают в течение 3—7 дней* в постепенно повышающихся дозах, например : первый день —0,2 г каждые шесть часов, второй день—0,4 г каждые шесть часов, третий день —0,6 г каждые шесть часов. Вероятность достижения лечебного эффекта невелика, а токсические проявления хинидина — опасны. Схемы применения хинидина описывались в главе о мерцании и трепетании предсердий. *Поддерживающая доза хинидина равняется 0,6— 0,8 до 1—1,2 г и, как исключение, 1,5—1,6 г в день.*

Эффективная доза хинидина весьма различна и индивидуальна. Это требует непрерывного наблюдения за состоянием больных и частого проведения электрокардиографического исследования.

В последние годы предпочитают применять, особенно при противорецидивном лечении, препараты *хинидина пролонгированного действия. Это* таблетки хинидина бисульфата или его глюконата (Kinidin Dureles, Kinidin Dureter, Chinidin Durilis, Qiuaglute).

В первый час всасывается около 40% хинидинового содержания, а остальные 60% резорбируются постепенно в течение следующих восьми часов. При лечении депо-препаратами концентрация хинидина в плазме крови достигает максимума примерно на четвертый час, после чего она сохраняется сравнительно постоянной до 12 часов. Препараты пролонгированного действия дают возможность поддерживать на сравнительно постоянном уровне концентрацию хинидина в крови при его двукратном (утром и вечером) приеме. В одной таблетке депо-препарата содержится чаще всего 0,3 г бисульфата хинидина. При лечении экстрасистолической аритмии и при продолжительном лечении и для предупреждения рецидивов прописывают по 2—4 таблетки депо-хинидина на прием по два раза в день в течение недель, месяцев и лет.

Хинидин *не вводят внутривенно ввиду большой опасности* — в 10% случаев бывает смертельный исход.

### **Токсические явления**

Артериальная гипотония или увеличение сердечной слабости

Уширение комплекса QRS — хинидин отменяют при уширении желудочкового комплекса на 25% или больше в сравнении с исходными величинами

Атриовентрикулярная блокада I, II или III степени

Подавление синоаурикулярного узла — синусовая брадикардия, отказ синусового узла в сочетании с узловым или желудочковым замещающим ритмом, и, позднее, желудочковая асистолия или фибрилляция желудочков

Анорексия, тошнота, рвота, понос

Нарушения слуха и зрения, головные боли, головокружение, судороги, апноэ

Лихорадочное состояние, крапивница, тромбоцитопения, гемолитическая анемия, астма, потеря сознания и внезапная смерть — желудочковая асистолия или мерцание желудочков

Парадоксальная тахикардия при переходе мерцания в трепетание предсердий с атриовентрикулярной проводимостью 1:1

При интоксикации хинидином смерть наступает вследствие паралича дыхательного центра, мерцания желудочков или желудочковой асистолии. Идиосинкразия проявляется при приеме очень низких доз хинидина и выражается в тяжелых расстройствах пищеварительной и нервной систем. В конце наступают паралич дыхательного центра, амблиопия, судороги и смерть. Аллергические проявления могут выражаться появлением сыпи на коже, лекарственной лихорадки, тромбоцитопенической пурпуры, гемолитической анемии.

**Электрокардиографические изменения** при лечении хинидином состоят в:

Повышении волны U, удлинении интервала Q—T, смещении книзу сегмента ST, негативировании волны T.

Со стороны сердца можно наблюдать следующие токсические проявления: уширение комплекса QRS, появление экстрасистол, атриовентрикулярную блокаду первой и второй степени вплоть до полной блокады, синоаурикулярную блокаду, отказ синусового узла, узловой ритм в сочетании или без асистолии предсердий, внутрипредсердную блокаду, блокаду ножек пучка Гиса, атриовентрикулярную диссоциацию, идиовентрикулярный ритм, желудочковые экстрасистолы, желудочковую тахикардию, мерцание желудочков и асистолию желудочков

Большинство авторов считает, что удлинение интервала Q—T, смещение книзу сегмента ST, негативирование волны T и повышение волны U не требуют отмены лечения хинидином, но следует быть осторожным и понизить его дозу. *Более серьезным показателем токсического эффекта хинидина является замедление проводимости, выражающееся удлинением интервала P—Q (R) и (или) комплекса QRS.* Уширение комплекса QRS на 25% по сравнению с исходной величиной, например, с 0,08 сек. на 0,10 сек.. служит показанием к прекращению



лечения хинидином. Уширение интервала Q—T более чем на 50% исходной величины требует отмены лечения хинидином. Несмотря на то, что хинидин лучшее средство лечения экстрасистол, *токсические дозы его могут вызвать экстрасистолию*, чаще всего желудочковую, которая является абсолютным показанием к прекращению лечения хинидином. В последние годы было доказано, что наиболее опасными осложнениями интоксикации хинидином являются частые полиморфные желудочковые экстрасистолы, желудочковая тахикардия или повторяющиеся приступы мерцания желудочков, и в некоторых случаях, внезапная смерть. Клинически мерцание желудочков выражается в повторяющихся приступах потери сознания с судорогами и недержанием мочи. Такая клиническая картина, которая не отличается от картины при мерцании желудочков, носит название *хинидинового синкопе*. Последний наступает без предшествующих явлений и отмечается в 3—4% случаев при лечении высокими дозами хинидина и при концентрации его в крови около 20 мг на литр. В некоторых случаях хинидиновое синкопе наступает тогда, когда концентрация его в крови в допустимых пределах, но это свидетельствует о наличии сверхчувствительности к хинидину. Многие случаи внезапной смерти, описанные в прошлом как вызванные хинидиновым шоком, в сущности, являются случаями мерцания желудочков. Лечение хинидинового синкопе состоит в проведении наружного массажа сердца, искусственного дыхания и электроимпульсного лечения. Гипокалиемия и интоксикация препаратами наперстянки представляют собой факторы, предрасполагающие к появлению хинидинового синкопе.

Очень важным токсическим проявлением хинидина, особенно при его парентеральном введении, является *артериальная гипотония (коллапс, шок)*. Нередко к клинической картине доминируют *токсические симптомы отравления хинидином* — понижение остроты слуха, шум в ушах, головокружение, головные боли, нарушение остроты зрения, помрачение сознания, рвота, поносы и др.

**Лечение при интоксикации хинидином** состоит в отмене препарата, интраназальном введении кислорода и соблюдении строгого постельного режима; внутривенно вводят за 10—20 минут 50—100 мэкв бикарбоната натрия. При артериальной гипотонии применяют метараминол, а при атриовентрикулярной блокаде высокой степени — электростимуляцию сердца.

## **ПРОКАИНАМИД**

*Синонимы:* пронестил, новокаинамид, новкамид, новокамид.

Прокаинамид представляет собой соль новокаина. Подобно хинидину он содержит в своей молекуле третичную группу, с которой именно и связывают его антиаритмическое действие.

**Электрофизиологическое действие.** Прокаинамид оказывает антиаритмическое действие, подобное действию хинидина. Эффект прокаинамида на сердечно-сосудистую систему очень сходен с действием хинидина. Различия между ними больше количественные, чем качественные, а именно:

1. Антиаритмическое действие — угнетает образование импульсов в клетках эктопических очагов в предсердиях и желудочках
2. Подавляет атриовентрикулярную и внутрижелудочковую проводимость
3. Удлиняет рефрактерный период миокарда и проводниковой системы
4. Угнетает тонус и сократительную способность миокарда, но в меньшей степени, чем хинидин
5. Оказывает сосудорасширяющее действие и вызывает артериальную гипотонию
6. Ваголитическое действие, которое может вызвать парадоксальное учащение сердечной деятельности ввиду понижения степени атриовентрикулярной блокады при трепетании предсердий

**Показания к применению прокаинамида** такие же, как и для хинидина. Его следует иметь в виду всегда, когда налицо сверхчувствительность к хинидину. В отличие от последнего прокаинамид менее эффективен при хроническом мерцании и трепетании предсердий. Он эффективен при лечении как предсердных, так и желудочковых экстрасистол. Подчеркиваются более благоприятные результаты при желудочковых аритмиях. Особенно подходящим оказался прокаинамид как средство лечения желудочковой формы пароксизмальной тахикардии. Пероральное применение прокаинамида подходит для длительного профилактического применения в целях предупреждения сердечных аритмий.

### **Противопоказания**

1. Чрезмерная чувствительность—встречается редко
2. Тяжелое поражение миокарда и далеко зашедшая сердечная недостаточность
3. Шок и коллапс, особенно, когда они не обусловлены самой аритмией

4. Полная атриовентрикулярная блокада (абсолютное противопоказание); высокостепенная атриовентрикулярная или синоаурикулярная блокада
5. Приступы желудочковой аритмии с синдромом Морганьи—Эдемса—Стокса
6. Блокады ножек пучка Гиса и частичная атриовентрикулярная блокада первой и второй степени (относительные противопоказания)

**Дозирование и способ применения.** Прокаинамид быстро и почти полностью всасывается в желудочно-кишечном тракте, причем максимальное всасывание наступает приблизительно через полтора часа. Терапевтическая концентрация его в крови равна 4—8 мг на литр. Только 15% прокаинамида связываются с белками, а остальное количество оказывается лабильно связанным с другими тканями разных органов — печени, селезенки, легкого и сердца. Метаболизм его осуществляется в печени и он выводится с мочой, не кумулируя в тканях.

При пероральном способе лечения через каждые 2—4 часа дают по 0,5—1 г прокаинамида. Если интервалы между приемами больше 6 часов, нельзя достичь терапевтической концентрации препарата в крови. Эффективная доза медикамента очень различна для отдельных индивидов. У некоторых больных результаты наступают при приеме 1—2 г в день, а у других — необходима суточная доза от 5 до 6 г. Для поддерживающей терапии обычно достаточно 0,25—0,50 г каждые 4—5 часов в течение нескольких недель. Прокаинамид в дозе 375 мг каждые 3 часа оказывается в сравнении с другими антиаритмическими средствами наиболее эффективным для продолжительной антиаритмической профилактики амбулаторных больных коронарной болезнью и с послеинфарктными аритмиями.

*Внутримышечно прокаинамид* вводят по 0,5—1 г каждые 3—4 часа до достижения общей дозы 3 г.

*Внутривенное введение* капельным путем кроет в себе большие опасности и применяется только при желудочковой тахикардии, не поддающейся лечению лидокаином. Один или два грамма прокаинамида растворяют в 200 мл 5% раствора глюкозы и вливают со скоростью 100 мг за 5 минут или 2—3 мл (то есть 40—60 капель) в минуту. Один грамм вливают примерно за час. Общая доза не должна превышать 2 г. Ввиду опасности возникновения коллапса, прокаинамид необходимо часто сочетать с норадреналином или метараминолом. Опасностей при внутримышечном введении прокаинамида гораздо меньше, но эффективность его также значительно меньше при этом способе введения. Если случай не спешный, следует начинать с внутримышечного введения и при неудаче и отсутствии результатов надо перейти к внутривенному вливанию под контролем электрокардиограммы и артериального давления.

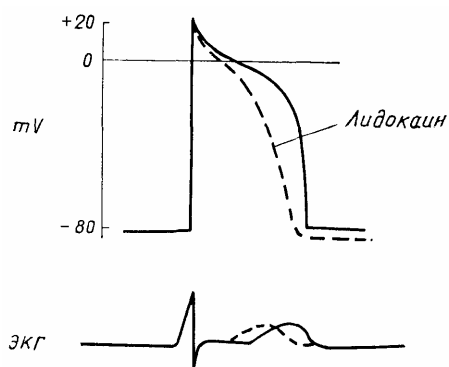
**Токсичность.** Обычно больные хорошо переносят прокаинамид. Повышенная чувствительность к этому препарату наблюдается редко. Высокие дозы при пероральном применении могут вызвать отсутствие аппетита, тошноту, рвоту, понос. Иногда развиваются адинамия, сонливость, дрожание, лихорадочное состояние или боли в мышцах. Описываются случаи развития агранулоцитоза, геморрагического диатеза, генерализованной лимфаденопатии, артралгий, мышечных болей, эозинофилии. Прокаинамид может вызвать токсические явления со стороны сердца, как и хинидин — синоаурикулярную блокаду, атриовентрикулярную блокаду, блокаду ножек пучка Гиса, желудочковые экстрасистолы, тахикардию, мерцание желудочков и желудочковую асистолию. Длительное лечение прокаинамидом может стать причиной появления синдрома, напоминающего эритематозную волчанку, но он исчезает после прекращения лечения.

Наиболее опасными осложнениями применения прокаинамида являются *коллапс и внезапная смерть вследствие мерцания желудочков*. Это вызывает необходимость непрерывного наблюдения за артериальным давлением и электрокардиографического контроля, особенно при внутривенном введении препарата. Уширение комплекса QRS более чем на 25% от исходных величин требует прекращения лечения прокаинамидом, ввиду опасности появления мерцания желудочков или желудочковой асистолии.

Не следует назначать прокаинамид вместе с сульфаниламидными препаратами ввиду опасности его частичного гидролиза до парааминобензойной кислоты. При бронхиальной астме он может спровоцировать приступ, поэтому при этом заболевании прокаинамид следует назначать осторожно. Препараты для парентерального применения необходимо сохранять на холоде.

## **ЛИДОКАИН**

**Синонимы:** ксилокаин, лигнокаин. Лидокаин применяется для местной анестезии и широко используется при лечении



По своей химической структуре он сходен с прокаинамидом. Подобно хинидину и прокаинамиду, основным электрофизиологическим действием лидокаина является стабилизация мембранного электрического потенциала проводящей ткани сердца.

Введение и широкое применение лидокаина при лечении и для предупреждения желудочковых аритмий при свежем инфаркте миокарда представляет собой одно из наиболее существенных достижений современных отделений интенсивного лечения больных инфарктом.

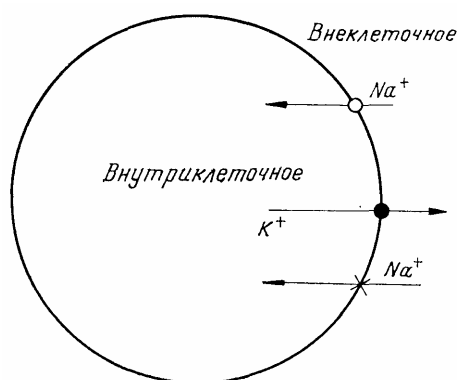


Схема действия лидокаина на трансмембранный потенциал и движение катионов клетки проводниковой системы сердца.

Обозначения: O—без изменения; ●—ускорение и усиление движения катионов; X—уменьшение и угнетение движения катионов. Указаны прямые электрофизиологические свойства лидокаина, отвечающие соответствующему изменению движения катионов (по Mason и др.).

### Электрофизиологические свойства лидокаина

#### Непосредственное действие на клеточную мембрану

Подавляет автоматизм — диастолическую деполяризацию (фазу 4) клеток водителя ритма, понижая поступление ионов натрия в клетку из внеклеточного пространства во время диастолы. Клетки Пуркинье в желудочках сильнее подвергаются этому влиянию, чем клетки предсердий

Укорачивает длительность потенциала действия и эффективного рефрактерного периода, повышая поступление ионов калия из клетки во внеклеточное пространство во время реполяризации. Клетки Пуркинье в желудочках сильнее подвергаются этому влиянию, чем в предсердиях

Не изменяет скорости проведения, так как не оказывает воздействия на трансмембранный поток натриевых ионов в клетку во время фазы 0 деполяризации

#### Эффект лидокаина на сердечно-сосудистую систему

1. *Антиаритмическое действие*—подавляет образование импульсов в эктопических очагах желудочковой мускулатуры и, в меньшей степени, предсердной

2. *Подавляет незначительно или же не изменяет атриовентрикулярную и внутрисердечную проводимость*

3. В терапевтических дозах не угнетает сократительной способности миокарда или же угнетает ее незначительно. Вообще отрицательное инотропное действие лидокаина значительно слабее, чем хинидина и прокаинамида

4. Лидокаин, в отличие от хинидина и прокаинамида, при внутривенном введении *не оказывает гипотензивного влияния*

**Показания.** Лидокаин применяется для лечения желудочковых экстрасистол и желудочковых тахикардий при следующих состояниях:

При инфаркте миокарда

При механическом раздражении сердца, при операциях на сердце и диагностических манипуляциях, как катетеризация и ангиография. При интоксикации препаратами наперстянки. После электроимпульсного лечения. При миокардитах и других сердечных болезнях.

Эффективность лидокаина достигает 80% при желудочковых экстрасистолиях и тахикардиях. Лидокаин вытеснил прокаинамид как первое медикаментозное средство при лечении желудочковых тахикардий. Следует иметь в виду, что встречаются и устойчивые к действию лидокаина желудочковые тахикардии, на которые может повлиять прокаинамид. Однако обратная возможность наблюдается гораздо чаще.

Не все желудочковые экстрасистолы подлежат лечению лидокаином. Показаны к такому лечению преимущественно желудочковые экстрасистолы при инфаркте миокарда, механическом раздражении, интоксикации препаратами наперстянки, кардиопатиях и когда они бывают частыми, более пяти в минуту, политопными, сгруппированными и ранними, с феноменом R-на-T. Лидокаин применяется как профилактическое средство после успешного электроимпульсного лечения желудочковой тахикардии и мерцания желудочков. Он подходит для лечения мерцания желудочков, резистентного к электроимпульсному лечению, и для лечения мерцания желудочков при интоксикации препаратами наперстянки.

Эффект лидокаина при лечении наджелудочковых тахикардий и экстрасистол ненадежен, поэтому его редко применяют в таких случаях.

#### **Противопоказания**

1. Атриовентрикулярная блокада II степени и полная атриовентрикулярная блокада
2. Синоаурикулярная блокада и брадикардия с замещающим узловым ритмом и атриовентрикулярной диссоциацией
3. Тяжелая сердечная недостаточность и гипотония, когда они не связаны с аритмией желудочков
4. Чрезмерная чувствительность к местным анестетикам амидного ряда

**Дозировка и способ применения.** Лидокаин метаболизируется в печени (на 90%) и только незначительное количество его выводится из организма с мочой без изменений. Лидокаин быстро инактивируется в организме — период его полураспада около 20 минут. Вводят лидокаин *внутривенно под контролем электрокардиограммы*. *Однократная доза его составляет 50—100 мг (2% раствора 2,5—5 мл), что соответствует в среднем 1—2 мг на кг веса.* Вливание производят медленно в течение 1—2 минут. Эффект наступает быстро — спустя 1—2 минуты, и достигает максимума через 10 минут. Продолжительное действие лидокаина 15—20 минут. При необходимости однократную дозу лидокаина *можно ввести повторно и, иногда, третий раз через интервалы в 10—15 минут, но не более 300 мг в час.* У больных с тяжелым поражением миокарда, сердечной недостаточностью, в шоковом состоянии и при недостаточности печени однократную дозу следует снизить до 25 мг. После начального струйного введения необходимо обеспечить *медленное капельное введение*. Для этой цели 500 мг лидокаина (10%—5 мл) растворяют в 500 мл 5% раствора глюкозы, физиологического раствора, раствора Рингера или декстрана. Скорость вливания для взрослых обычно 20—40, как исключение до 80, капель в минуту, то есть 2—4 мг в минуту. Общая суточная доза 2—3 г. Капельное вливание производят в течение 1—2 суток, редко больше. При наличии электрокардиографических признаков превышения дозирования лидокаина, а именно удлинение интервала PQ и (или) QRS, скорость введения следует уменьшить или прекратить вливание на 10—25 минут. *Эффективная концентрация лидокаина в крови варьирует от 1,5 до 2 мг на литр.* При *внутримышечном введении 300 мг лидокаина*, по-видимому, можно достичь через 10—15 минут после инъекции удовлетворительной терапевтической концентрации его в крови, которая задерживается примерно на два часа, не вызывая опасности появления некроза, в мышце в месте введения. Предпочитают вводить лидокаин в дельтовидную мышцу. Внутримышечное введение можно повторять с интервалами в 3—4 часа 3—4 раза в сутки. Лидокаин расщепляется преимущественно в печени. Ввиду этого при выраженной недостаточности печени необходимо уменьшать дозу лидокаина. Это необходимо производить и у больных с почечной недостаточностью и тяжелой сердечной и периферической сосудистой недостаточностью.

Медленное внутривенное капельное введение лидокаина без проведенного до этого струйного внутривенного введения оптимального количества лидокаина не дает удовлетворительного результата.

#### **Токсические явления (наблюдаются очень редко при применении высоких доз лидокаина)**

Явления со стороны центральной нервной системы. Эффект на кору мозга: головокружение, сонливость, вялость, галлюцинации, дезориентация, темные круги перед глазами, расстройства речи, эйфория, дрожание, судороги.

Явления со стороны продолговатого мозга: тошнота, рвота, бледность, холодные поты, угнетение и парез центра дыхания, дисфагия, одышка

Явления со стороны сердечно-сосудистой системы (редко): артериальная гипотония и брадикардия, миокардиальная депрессия; исключительно редко — уширение комплекса QRS, удлинение интервала P—R, атриовентрикулярная блокада II или III степени, угнетение синоаурикулярного узла с синусовой брадикардией, отказ синусового узла и замещающий узловый и желудочковый ритм, желудочковая асистолия или мерцание желудочков.

Токсические дозы лидокаина могут вызывать возбуждение или торможение коры головного мозга и продолговатого мозга. Наиболее опасными токсическими явлениями бывают эпилептиформные судороги, парез дыхания, желудочковая асистолия. Следует иметь в виду, что сердечно-сосудистые токсические проявления могут наступить и без симптомов со стороны центральной нервной системы.

При наступлении интоксикации лидокаином необходимо немедленно прервать внутривенное вливание. При расширении периферических сосудов с понижением артериального давления, брадикардии и депрессии миокарда показано применение симпатомиметических средств (норадреналина, метарадрина, изопrenalина), которые, как правило, вызывают хороший эффект. При выраженной брадикардии следует вводить внутривенно атропин в дозе 0,5—1 мг. Если наступает асистолия, немедленно нужно начать наружный сердечный массаж и искусственное дыхание и ввести внутривенно или внутримышечно адреналин. Наиболее эффективным методом лечения в таких случаях является электрокардиостимуляция посредством трансвенозно введенного зонда-электрода. Лидокаиновые судороги лечат малыми дозами кратковременно действующих барбитуратов.

### ДИФЕНИЛГИДАНТОИН

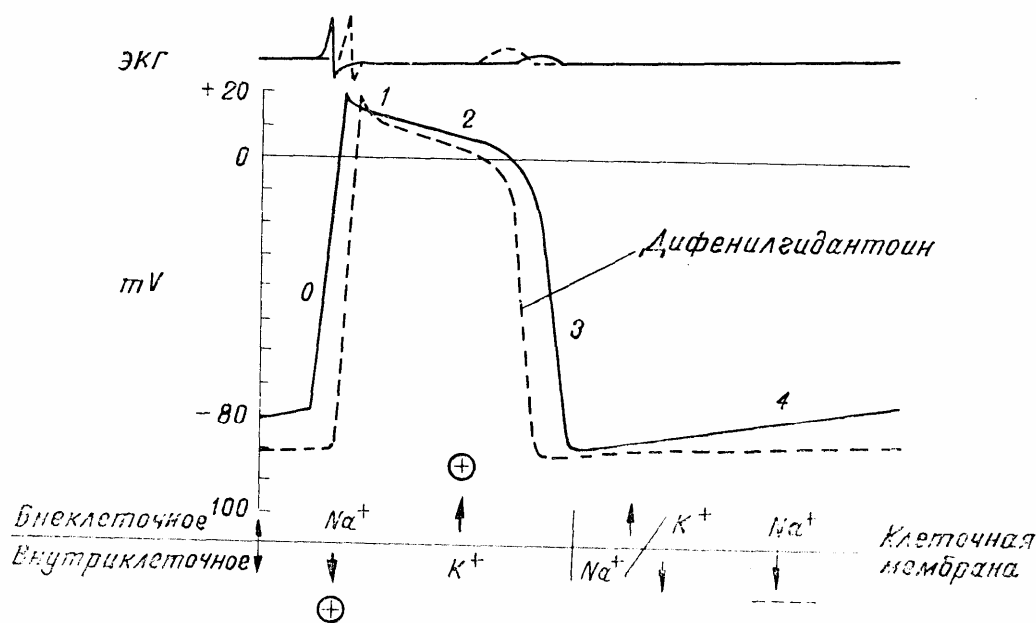


Схема изменений трансмембранного электрического потенциала, электрокардиограммы и трансмембранного движения катионов в клетке проводниковой системы сердца до (сплошная линия) и после (прерывистая линия) применения дифенилгидантоина. Стрелками указано направление движения катионов, знаком  $\oplus$  — увеличение и учащение движения катионов, знаком  $\ominus$  — уменьшение и замедление движения катионов (по Mason и др.).

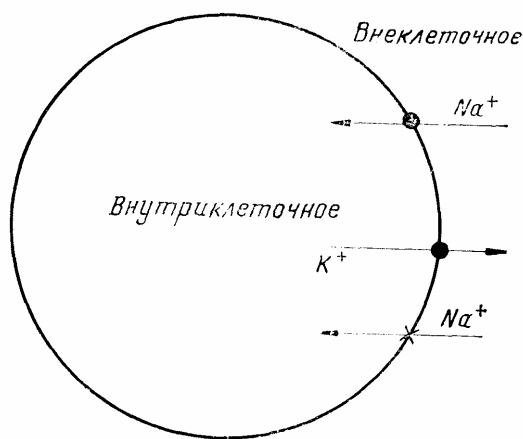


Схема действия дифенилгидантоина на трансмембранное движение катионов в клетке проводниковой системы. Обозначения даны такими же знаками, как и на рис. 237. Указаны прямые электрофизиологические свойства дифенилгидантоина, отвечающие соответствующим изменениям движения катионов (по Mason и др.).

*Синонимы:* дифенин, дилантин, эпанутин, дифедан, .фенгидан, фенитоин, центропил, дифидан.

По своей химической структуре дифенилгидантоин сходен с барбитуратами и давно известен как лечебное средство против эпилепсии. Оказывается, что он обладает также и ценными антиаритмическими свойствами, ввиду чего его широко применяют в клинической практике для лечения нарушений ритма. Электрофизиологический и антиаритмический эффект дифенилгидантоина отличается от действия классических антиаритмических средств (хинидина и прокаинамида).

#### **Электрофизиологические свойства дифенилгидантоина**

##### *Непосредственное действие на клеточную мембрану*

Подавляет автоматизм — диастолическую деполяризацию (фазу 4) клеток водителя ритма, вызывая понижение поступления ионов натрия из внеклеточного пространства в клетку во время диастолы

Укорачивает длительность потенциала действия и эффективного рефрактерного периода, повышая переход ионов калия из клетки во внеклеточное пространство во время реполяризации; интервал Q—T укорачивается или не изменяется.

Повышает скорость проведения импульса, главным образом в атриовентрикулярном узле, путем увеличения поступления ионов натрия из внеклеточного пространства в клетку во время фазы 0 деполяризации (укорачивает интервал P—R)

##### *Действие дифенилгидантоина на сердечно-сосудистую систему*

1. Подавляет повышенную эктопическую возбудимость желудочков и предсердий, особенно когда она вызвана интоксикацией препаратами наперстянки, ускоряя или не изменяя существенно атриовентрикулярную и внутрижелудочковую проводимость

2. Подавляет способность миокарда к сокращению, но в меньшей степени, чем хинидин и прокаинамид

3. Высокие дозы вызывают сосудорасширяющий эффект и артериальную гипотонию, но они гораздо слабее, чем при внутривенном применении хинидина и прокаинамида

Дифенилгидантоин оказывает влияние на аритмии, возникающие как вследствие повышенного автоматизма, так и по механизму возвратного входа возбуждения. Он неэффективен или оказывает слабое влияние на активность синоаурикулярного узла.

**Показания** к проведению лечения дифенилгидантоином можно систематизировать следующим образом:

1. Желудочковые и наджелудочковые аритмии (экстрасистолы, тахикардии, мерцание) при интоксикации препаратами наперстянки, в том числе и пароксизмальная предсердная тахикардия с атриовентрикулярной блокадой и узловой тахикардией

2. Аритмии желудочков при инфаркте миокарда, когда лидокаин и прокаинамид не дали результата или же они были противопоказаны

3. Продолжительное пероральное лечение при наджелудочковых и, особенно, при желудочковых экстрасистолах и профилактическое противорецидивное лечение при пароксизмальных тахикардиях, когда хинидин и прокаинамид не дали результата или были противопоказаны

Дифенилгидантоин не эффективен при лечении мерцательной аритмии и трепетании предсердий. При таких нарушениях ритма эффект может быть неблагоприятным, так как он ускоряет атриовентрикулярную проводимость и учащает сокращения желудочков.

Наряду с калием и дифенилгидантоин является средством выбора при лечении наджелудочковых и желудочковых аритмий при интоксикации препаратами наперстянки. Второе место занимает продолжительное пероральное и противорецидивное лечение желудочковых аритмий и тахикардии различной этиологии, когда хинидии и прокаинамид оказались неэффективными или были противопоказаны. Небольшие побочные явления и хорошая переносимость дифенилгидантоина делают его подходящим медикаментом для продолжительного перорального лечения, который дает удовлетворительные результаты, особенно при желудочковых аритмиях.

**Дозировка и способ применения.** Дифенилгидантоин применяется внутривенно, внутримышечно и перорально. Начальная доза — 125—250 мг внутривенно (3—5 мг на кг веса), которую следует вводить медленно в течение пяти или более минут под контролем электрокардиограммы и артериального давления. Такую дозу можно вводить несколько раз через каждые 10—20 минут, пока не наступит нужный эффект или общая доза не достигнет 500 мг в час. При достижении эффекта следует перейти к поддерживающему пероральному лечению. После внутривенного введения эффект наступает скоро — через 3 секунды до 5 минут — и длится от 5 минут до 4—6 часов. Лечебный эффект наступает при концентрации дифенилгидантоина в плазме от 10 до 18 гамм/мл. В неспешных случаях проводится *внутримышечное* введение начальной дозы в 100—300 мг, а затем по 100 мг три раза в день, или пероральное лечение начальными дозами 200 мг и затем по 100—200 мг каждые 4—6 часов. Поддерживающее лечение проводится *перорально дозой 100 мг 3—4 раза в день*. Дифенилгидантоин не применяют в виде медленной капельной инфузии, так как раствор легко осаждается.

Для профилактического лечения наджелудочковых и желудочковых аритмий можно *комбинировать дифенилгидантоин и хинидин*. Результаты при этом хорошие. Подходяще также и сочетание дифенилгидантоина с мепробаматом.

**Токсичность.** Побочные явления при лечении дифенилгидантоином наблюдаются редко и в легкой форме. Быстрое внутривенное введение может вызвать урежение сердечной деятельности, преходящее понижение артериального давления, постановку дыхания. *Электрокардиографическими признаками токсичности являются:*

Удлинение интервалов P—R и QRS, синусовая брадикардия, отказ синусового узла, атриовентрикулярная блокада, изменения отрезка ST—T.

Описывается случай, когда наступили желудочковая асистолия и смертельный исход. В отличие от хинидина и прокаинамида дифенилгидантоин редко вызывает желудочковые аритмии. Следует иметь в виду, что дифенилгидантоин является сосудорасширяющим средством, обладает слабым кардиодепрессивным эффектом и может вызывать легкую артериальную гипотонию и, как исключение, тяжелый шок. Иногда в месте введения дифенилгидантоина появляется боль, больной жалуется на слабые головные боли, нистагм, головокружение, тошноту, атаксию, судороги, сонливость. Продолжительное пероральное лечение может вызвать крапивницу, пурпур, депрессию, нервность, артралгию, гиперпластический гингивит, эозинофилию, тремор, головные боли и психические расстройства, мегалобластическую анемию, угнетение функции костного мозга, синдром, напоминающий эритематозную волчанку или инфекционный мононуклеоз, лимфаденопатию. Необходимо часто контролировать изменения картины крови.

**Противопоказаниями для внутривенного введения являются:**

1. Атриовентрикулярная блокада II степени и полная атриовентрикулярная блокада
2. Синоаурикулярная блокада и выраженная синусовая брадикардия
3. Шок и сердечная недостаточность, не связанные с нарушениями ритма.

Для перорального лечения нет абсолютных противопоказаний, однако при перечисленных выше состояниях необходима большая осторожность.

### **БЕТА-АДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ БЛОКАТОРЫ**

Наиболее важными представителями бета-блокаторов являются: *пренаталол, про-пранолол (индерал, обзидан, доцитон), алprenолол (аптин), окспренолол (тразикор), соталол, пиндолол (LB 46, вискен)*.

Бета-адренергические блокаторы обладают в отношении сердечно-сосудистой системы следующими четырьмя основными **фармакологическими свойствами:**

Бета-адренергическая блокада

*Мембранный эффект* — непосредственно воздействуют на мембрану клеток сердца

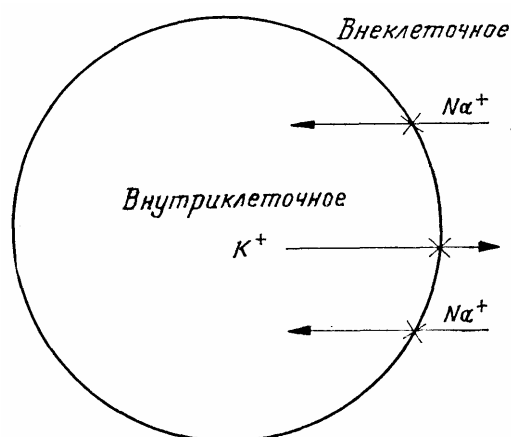
Внутренняя симпатомиметическая активность Тканевое выборочное действие

Антиаритмическое действие бета-блокаторов осуществляется по **двум различным механизмам:**

1. *Бета-адренергическая блокада* (косвенное действие)
2. *Непосредственный эффект на мембрану* (прямое действие)

**Бета-адренергическая блокада.** При фармакологических исследованиях было доказано, что в тканях имеется два типа симпатических рецепторов — альфа и бета. В сердце, за исключением коронарных сосудов, имеются только бета-рецепторы. Симпатические импульсы проводятся катехоламинами — адреналином и норадреналином, которые выделяются окончаниями симпатических нервных волокон и передаются бета-рецепторам, расположенным в миокарде и проводниковой системе сердца. Возбуждение симпатического нерва и связанное с этим повышенное выделение катехоламинов играют важную роль в патогенезе нарушений ритма. Бета-блокаторы угнетают симпатический, соотв. катехоламиновый эффект, и ввиду этого применяются при лечении некоторых нарушений ритма сердечной деятельности.

**Мембранный эффект.** Непосредственное действие бета-блокаторов на мембрану клеток подобно действию на них хинидина и выражается в изменении трансмембранного потенциала. Непосредственный эффект на мембрану не связан с блокирующим действием, оказываемым на симпатические бета-рецепторы, и угнетающим катехоламиновым эффектом бета-блокаторов. Правый изомер пропранолола, не обладающий бета-блокирующим действием, имеет выраженные антиаритмические свойства, благодаря своему непосредственному, подобному действию хинидина, влиянию на мембрану.



*Схема действия пропранолола на трансмембранное движение катионов в клетке проводниковой системы сердца. Обозначения даны такими же знаками, как и на рис. 237 и 238. Указаны прямые и косвенные электрофизиологические свойства пропранолола, отвечающие соответствующим изменениям движения катионов (по Mason и др.).*

### **Электрофизиологические свойства бета-блокаторов (пропранолола)**

Непосредственное воздействие на клеточную мембрану

Угнетают автоматизм — диастолическую деполяризацию (фаза 4) клеток водителя ритма, понижая переход ионов натрия из внеклеточного пространства в клетку во время диастолы

Укорачивают продолжительность потенциала действия и эффективного рефрактерного периода, повышая переход ионов калия из клетки во внеклеточное пространство во время периода реполяризации. Этот эффект более сильно выражен в предсердиях

Замедляют скорость проведения вследствие понижения поступления ионов натрия из внеклеточного пространства в клетку во время фазы 0 деполяризации

*Косвенное действие (бета-блокада)*

Угнетают автоматизм клеток водителя ритма

Удлинляют эффективный рефрактерный период. Это действие сильнее непосредственного эффекта, который укорачивает эффективный рефрактерный период, и в результате наступает удлинение этого периода

Замедляют скорость проведения

**Внутренняя симпатомиметическая активность.** Это действие противоположно бета-блокирующему эффекту и создает положительное хронотропное и инотропное воздействие. Симпатомиметиче-



ское и бета-блокирующее действие охватывают одну и ту же систему рецепторов. Бета-блокирующее действие доминирует над симпатомиметическим эффектом. Несмотря на это, симпатомиметическая активность имеет значение при использовании этих медикаментов как антиаритмических средств. Она не снижает бета-блокирующего и антиаритмического эффекта бета-блокаторов, но делает более слабым их отрицательное инотропное действие. Так, например, пропранолол вызывает значительный антиаритмический, но более слабый кардиодепрессивный эффект, чем такая же доза пропранолола.

**Тканевое выборочное действие.** В результате экспериментов и испытаний различных симпатомиметиков и  $\beta$ -блокаторов,  $\beta$ -рецепторы симпатического нерва распределяются в две подгруппы:  $\beta_1$ -рецепторы в сердечной мышце и проводниковой системе и  $\beta_2$ -рецепторы — в бронхолах, периферических кровеносных сосудах, кишечнике, матке и тканях с метаболическим эффектом, типа липолиза.

В следующей таблице приведены фармакологические свойства бета-адренергических блокаторов в сравнении с действием пропранолола, в дозе =1,0:

Бета-блокаторы	Бета-блокирующая активность	Мембранный эффект	Внутренняя симпатомиметическая активность	Тканевая селективность
Пропранолол	1	+		
Оксспренолол	2	+	++	—
Алпренолол	1	+	++	—
Приндолол (LB 46)	5	+	+	—
Соталол	0,1			

Бета-адренергические блокаторы оказывают следующее суммарное действие на проводниковую систему и миокард:

1. Угнетают автоматизм синоаурикулярного узла и замедляют сердечную деятельность
2. Угнетают и замедляют синоаурикулярную проводимость, вследствие чего могут вызвать синоаурикулярную блокаду различной степени
3. Угнетают проводимость атриовентрикулярной системы и могут стать причиной появления атриовентрикулярной блокады различной степени. Такое действие бета-блокаторов особенно полезно при наличии мерцательной аритмии и трепетания предсердий с тахикардией желудочков, так как они замедляют, подобно наперстянке, частоту желудочковых сокращений и улучшают гемодинамику
4. Угнетают автоматизм эктопических очагов возбуждения в предсердиях, атриовентрикулярной системе и желудочках и таким образом могут купировать приступы предсердной узловой и желудочковой тахикардии или прекратить предсердные узловые и желудочковые экстрасистолы
5. Угнетают усиливающее действие катехоламинов на сокращения миокарда, в результате чего могут снизить силу сокращения миокарда и редуцировать ударный и минутный объем сердца, особенно при наличии предварительного поражения миокарда и при физических усилиях
6. Могут вызвать, особенно при внутривенном введении, артериальную гипотонию

**Показания к применению бета-блокаторов** при лечении нарушений ритма сердца можно систематизировать следующим образом:

1. Синусовая тахикардия и нарушения ритма при повышенной продукции катехоламинов — при феохромоцитоме, неврозе с гиперсимпатикотонией, психических и физических напряжениях, гипертиреозидизме
2. Мерцание и трепетание предсердий в сочетании с желудочковой тахикардией, когда наперстянка не дала нужного эффекта
3. Экстрасистолы и наджелудочковая и желудочковая тахикардия при интоксикации наперстянкой
4. Противорецидивное лечение пароксизмальных тахикардий и мерцания и трепетания предсердий различного происхождения, в особенности при повышенном симпатическом тоне при синдроме WPW
5. Для продолжительного лечения желудочковых и наджелудочковых экстрасистол различного происхождения, особенно экстрасистол функционального происхождения (положительный результат в 2/3 случаев)
6. Наджелудочковые и желудочковые пароксизмальные тахикардии и пароксизмальные формы мерцания и трепетания предсердий (вводить медленно внутривенно!)

Бета-блокаторы, особенно пропранолол, находят широкое клиническое применение в качестве антиаритмических средств. Они занимают *третье или четвертое место среди антиаритмических средств* и их

применяют в тех случаях, когда хинидин, прокаинамид и препараты наперстянки оказались неэффективными. Бета-блокаторы являются средством выбора при нарушениях ритма, вызванных *повышенной продукцией и действием катехоламинов*, — при синусовой тахикардии, экстрасистолии и эктопических тахикардиях без органического заболевания сердца и сердечной недостаточности. В случаях с *тахикармической формой мерцательной аритмии и трепетания предсердий*, которые оказываются резистентными к препаратам наперстянки, необходимо прибавить бета-блокаторы, чтобы вызвать урежение частоты сокращений желудочков, устранить дефицит пульса и улучшить гемодинамику. Этот эффект бета-блокаторов достигается быстро вследствие угнетения атриовентрикулярной проводимости — т. е. действие их, которое суммируется с таким же действием наперстянки.

После внедрения в клиническую практику бета-блокаторы заняли важное место при *лечении наджелудочковых и желудочковых тахикардии, вызванных интоксикацией препаратами наперстянки*. Однако тот факт, что нарушения ритма при интоксикации препаратами наперстянки чаще всего встречаются у больных с выраженной сердечной недостаточностью, заставляет быть осторожными при применении бета-блокаторов, особенно при их внутривенном введении. У дифенилгидантоина, лидокаина и калия имеются несомненные преимущества по сравнению с бета-блокаторами, вследствие чего последние были вытеснены этими препаратами, занявшими главное место при лечении дигиталисовых аритмий. В некоторых случаях сердечной недостаточности и интоксикации препаратами наперстянки низкие дозы пропранолола (3x10 мг) могут купировать дигиталисовую аритмию и дать возможность проводить дальнейшее лечение препаратами наперстянки.

Не подлежит сомнению значение бета-блокаторов как средства для *продолжительного профилактического лечения наджелудочковых и желудочковых форм тахикардии*. Положительный эффект отмечается в 50—75% случаев. Их можно применять особенно в случаях, резистентных к действию хинидина и прокаинамида. Бета-блокаторы являются средствами третьего или четвертого ряда и, обычно, их следует комбинировать с хинидином и (или) препаратами наперстянки, чтобы получить оптимальный профилактический эффект. Сочетание бета-блокатора с наперстянкой — одно из крупных достижений современной терапии аритмии.

Бета-блокаторы вводятся *внутривенно при приступообразных наджелудочковых и желудочковых тахикардиях различного происхождения*: при этом отмечается значительный процент положительных результатов (50—60%), однако побочные явления, вызываемые ими, ограничивают в некоторой степени их широкое внедрение в практику. Бета-блокаторы можно применять в тех случаях, когда верапамил, аймалин, лидокаин или наперстянка не дали положительных результатов. При пароксизмальных тахикардиях и приступах мерцательной аритмии и трепетания предсердий внутривенным введением пропранолола восстанавливают синусовый ритм приблизительно у 25% больных. Значительный терапевтический эффект наблюдается, когда спустя 20 минут после внутривенного введения 0,4 мг изоланида медленно вводят в вену 0,5—1 мг пропранолола. Эту же дозу пропранолола можно вводить несколько раз через каждые 30—60 минут, пока не наступит восстановление синусового ритма или оптимальное урежение сокращений желудочков. Бета-блокаторы являются неподходящим лечебным средством для урегулирования хронического мерцания и трепетания предсердий и их не следует использовать для этой цели.

Все еще не уточнен вопрос, касающийся применения бета-блокаторов при нарушениях ритма сердца вследствие *инфаркта миокарда*. При наличии сердечной недостаточности и (или) шока бета-блокаторы противопоказаны. В таких случаях несомненное преимущество имеют лидокаин и электроимпульсное лечение.

В последние годы синтезированы *новые бета-блокаторы*, обладающие более слабо выраженным кардиодепрессивным и гипотензивным эффектом, чем пропранолол. Это позволило расширить показания к применению бета-блокаторов при нарушениях ритма сердца. Такими препаратами являются алпренолол и соталол. Алпренолол (аптин), широко применяемый в скандинавских странах, является бета-блокатором, обладающим одновременно и слабым стимулирующим действием на бета-рецепторы. Это его свойство позволяет в известной степени сбалансировать влияние симпатической блокады на сердце и тем самым снижается, но не устраняется полностью его кардиодепрессивное и гипотензивное действие. Наш собственный опыт по применению алпренолола показывает, что эти средства вызывают незначительные побочные явления при продолжительном профилактическом лечении эктопических тахикардии и экстрасистол различной этиологии. Другими бета-блокаторами, обладающими слабым кардиодепрессивным и хорошим антиаритмическим действием, являются окспренолол и пиндолол.

**Дозировка и способ применения.** Бета-блокаторы применяются внутривенно и перорально. Дозы разных бета-блокаторов неодинаковы. *Внутривенное введение пропранолола (обзидан, индерал)* следует проводить в больничной обстановке, очень медленно, при непрерывном контролировании электрокардиограммы и артериального давления. Доза пропранолола 0,5—1 мг, скорость вливания 0,5 мг в минуту. Такую же дозу можно вводить несколько раз с интервалами 5—10 минут; общая доза 5 мг или, в очень редких случаях, 10 мг. Дозу, превышающую 5 мг пропранолола, применяют только при отсутствии тяжелого органического заболевания сердца. Harrison и сотр. рекомендуют применять 1 мг пропранолола на 10 кг веса в 50—100 мл 5% раствора глюкозы, вводимого в течение 5—10 минут. У больных с начальной сердечной недостаточностью дозу редуцируют на 0,25—0,5 мг на 10 кг веса. Ампилы по 5 мл обзидана содержат 5 мг препарата. *Пероральное лечение* менее опасно и начальная доза обзидана составляет 10 мг 3 раза в день, которую постепенно повышают до 30—40 мг

3—4 раза в день в зависимости от терапевтического результата и индивидуальной переносимости. Таблетки обидана содержат 25 мг действующего вещества.

*Окспренолол (тразикор)* применяется медленно внутривенно в дозе 2—4 мг со скоростью введения 1 мг в минуту, а пероральная суточная доза составляет 40—120 мг.

*Пиндолол (вискен, LB 46)* применяется медленно внутривенно в дозе 0,4—1 мг и перорально по 10—30 мг в день. В одной таблетке препарата вискен содержится 5 мг действующего вещества.

*Алпренолол (аптин)* применяется медленно внутривенно в дозе 2 мг со скоростью введения 1 мг в минуту. Такую же дозу можно вводить несколько раз через интервалы в 5—10 минут; общая доза составляет 5—10 мг или в среднем 1 мг на 10 кг веса тела. В одной ампуле на 10 мл препарата аптин содержится 10 мг действующего вещества.

Пероральная доза алпренолола (аптин а) составляет 25—50 (100) мг 3—4 раза в день. При правильных показаниях пероральное лечение может длиться месяцами, не вызывая серьезных побочных явлений.

При лечении бета-блокаторами начинают с самой низкой дозы, повышая ее при отсутствии желаемого действия, до тех пор, пока не наступит лечебный эффект. Индивидуальные колебания дозировки значительные. Иногда наблюдаются явления привыкания и снижения терапевтического эффекта, что вызывает необходимость повышения дозы.

### **Токсические явления**

Относительно легкие и средней тяжести токсические явления, которые редко требуют отмены лечения:

Головные боли, слабость, быстрая утомляемость, сонливость, тошнота, понос, нарушения остроты зрения и кожные сыпи.

Тяжелые токсические явления, вызывающие необходимость отмены лечения:

Артериальная гипотония, сердечная слабость, отек легких, экстремальная брадикардия, атриовентрикулярная блокада и желудочковая асистолия

Наиболее частым тяжелым побочным действием пропранолола, и в меньшей степени алпренолола, является *углубление или провоцирование застойной сердечной недостаточности*. В принципе это осложнение наступает у больных с тяжелым поражением миокарда или при имеющейся уже начальной сердечной недостаточности, и то если не проводится лечение препаратами наперстянки. Во многих случаях после застойной сердечной недостаточности наступает чрезмерно выраженная брадикардия. Введенные внутривенно бета-блокаторы часто вызывают понижение систолического артериального давления на 10—20 мм рт. ст., но это не опасно. В редких случаях наступает сильное понижение артериального давления и развивается тяжелый шок. Наиболее опасно развитие *синаурикулярной блокады или атриовентрикулярной блокады* с угнетением автономных центров миокарда и остановкой сердца. Такой инцидент может наступить внезапно через 10—15—30 минут после внутривенного введения бета-блокатора. При падении артериального давления и появлении выраженной брадикардии необходимо прекратить лечение и ввести внутривенно 1 мг атропина, являющегося антагонистом бета-блокаторов. Применение бета-блокаторов при наличии метаболического ацидоза повышает риск возникновения нарушений кровообращения. При отсутствии эффекта атропина и при тяжелой интоксикации с исключительно выраженной брадикардией, с шоком или атриовентрикулярной блокадой необходимо наладить внутривенное капельное введение изопrenalина или алупента. Вызванную бета-блокаторами депрессию миокарда можно купировать внутривенным введением глюкагона в дозе 5—10 мг.

Очень редким побочным явлением при лечении бета-блокаторами является геморрагический диатез в сочетании с тромбоцитопенией или при ее отсутствии. Практолол неподходящ для длительного лечения, превышающего 2—4-месячный срок, из-за частого появления тяжелых побочных явлений.

### **Противопоказания**

1. Сердечная недостаточность
2. Слабость периферических сосудов — шок, коллапс
3. Атриовентрикулярная блокада II степени и полная атриовентрикулярная блокада
4. Бронхиальная астма и хронические спастические бронхиты с эмфиземой
5. Ваготония с выраженной брадикардией
6. При наркозе эфиром, хлороформом и другими анестезирующими препаратами, оказывающими непосредственный кардиодепрессивный эффект

При предстоящей хирургической операции необходимо прекратить лечение бета-блокаторами не менее чем за 2 дня до операции.

## АЙМАЛИН

*Синонимы:* гилуритмал, тахмалин

Аймалин представляет собой алкалоид, содержащийся в растении *Rauwolfia serpentina*. В молекуле аймалина содержится третичное основание, подобное основанию протромбина. Это средство введено в клиническую практику для лечения нарушений ритма Kleinsorge в 1959 г.

**Электрофизиологическое действие.** Аймалин понижает проницаемость клеточной мембраны для ионов калия и натрия, угнетая тем самым деполяризацию, замедляя скорость процесса реполяризации и понижая возбудимость миокарда.

Аймалин оказывает на сердечно-сосудистую систему следующие виды воздействий:

1. Антиаритмическое действие — угнетает образование импульсов в эктопических центрах, локализованных в предсердиях и желудочках
2. Удлиняет рефрактерный период вследствие замедления реполяризации (удлиняет интервал Q—T). Аймалин гораздо больше удлиняет рефрактерный период, чем хинидин и прокаинамид
3. Замедляет скорость проведения в предсердиях, атриовентрикулярном узле и желудочках (уширяет волну P и удлиняет интервалы PQ, QRS и Q—T)
4. В отличие от хинидина, не понижает тонуса и сократительной способности миокарда
5. По мнению одних авторов, повышает, а по мнению других — не изменяет коронарного кровотока
6. При внутривенном введении не оказывает гипотензивного эффекта или он незначителен
7. Аймалин обладает адренолитическим действием, аналогичным бета-блокаторам. В очень высокой концентрации он вызывает умеренное замедление сердечной деятельности

**Показания.** Перечисленные выше фармакологические свойства аймалина утвердили его как ценное для клинической практики антиаритмическое средство. Многие авторы считают, что аймалин стал средством выбора как при наджелудочковых, так и при желудочковых формах пароксизмальных тахикардий. Преимущества внутривенного вливания аймалина при *пароксизмальных тахикардиях* заключаются в том, что эффект наступает быстро, еще во время внутривенного введения или в первые 30 минут после этого, больные его переносят хорошо, нет опасности появления коллапса и кардиотоксического действия и его можно применить для лечения больных, предварительно получавших препараты наперстянки. При инфаркте миокарда, осложненном желудочковой пароксизмальной тахикардией, несомненным преимуществом пользуется капельное вливание аймалина. Аймалин не эффективен при хронических формах мерцания и трепетания предсердий.

*Продолжительная пероральная антиаритмическая профилактика* аймалином при желудочковых и наджелудочковых эктопических нарушениях ритма еще недостаточно выяснена. Низкая дозировка аймалина и плохое его всасывание в кишечнике являются наиболее частой причиной неудовлетворительных результатов при пероральном лечении. Введение в практику битартрата аймалина (нео-гилуритмала), который лучше всасывается в кишечнике, увеличило возможности применения аймалина для продолжительного перорального лечения сердечных аритмий.

### Противопоказания

1. Синусовая брадикардия высокой степени
2. Все степени атриовентрикулярной и синоаурикулярной блокад и приступы желудочковой асистолии с синдромом Морганьи—Эдемса — Стокса являются абсолютными противопоказаниями
3. Блокада ножек пучка Гиса, тяжелая сердечная недостаточность и трепетание предсердий являются относительными противопоказаниями

Rosenkranz указывает на опасность применения аймалина при трепетании предсердий, так как после урежения частоты сокращений предсердий может установиться атриовентрикулярное проведение 1:1 и таким образом возникнуть тахикардия высокой частоты. Некоторые авторы рекомендуют избегать применения аймалина у дигитализированных больных, ввиду опасности появления тяжелых аритмий.

**Дозировка и способ применения.** Эффективная терапевтическая концентрация аймалина в крови составляет 1—3 гаммы в 10 мл крови. При превышении этой дозы имеется опасность появления нарушений ритма, а при концентрации 12 гамм в 10 мл крови начинается мерцание желудочков. Аймалин быстро выводится из организма и поэтому не может кумулироваться. Эффект его надежен только при парентеральном введении. Однократная *внутривенная доза аймалина* 50 мг в 10 мл физиологического раствора. Вводить аймалин следует очень медленно, контролируя сердечную деятельность. При отсутствии результата приблизительно через 1/2—1 час можно повторно ввести такую же дозу. Суточная доза не должна превышать 150 мг. Если комплекс QRS расширится более чем на 30% исходной ширины, существует опасность возникновения мерцания желудочков, поэтому необходимо прекратить дальнейшее введение аймалина. Особенно осторожными нужно быть в отношении больных, лечившихся до этого препаратами наперстянки.

Доза аймалина при *внутримышечном введении* более высокая — по 50 мг 3—6 раз в сутки. В несрочных случаях пароксизмальной тахикардии предпочитают внутримышечное введение и только при отсутствии успеха следует приступить к внутривенному введению. При необходимости внутримышечное введение можно проводить через каждые 2—3 часа. *Пероральное применение аймалина* мало эффективно вследствие его плохого всасывания в пищеварительном тракте. Средняя пероральная доза составляет 1—2 драже 3 раза в день (150—300 мг). В некоторых случаях результата можно достичь при приеме 500—600 мг в сутки (Schroder). Пероральное применение аймалина уместно использовать как поддерживающее лечение после купирования приступа аритмии, вызванного его парентеральным введением. В последние годы результаты продолжительного перорального лечения оказываются, по-видимому, лучшими при применении битартрата аймалина, который лучше всасывается в кишечнике и обеспечивает удовлетворительную терапевтическую концентрацию в крови. Битартрат аймалина применяется в начальной дозе 3—4 раза в день по одной таблетке, а затем для поддержания наступившего эффекта — по 1/2 табл. 2—4 раза в день.

При тяжелых состояниях пароксизмальной тахикардии в случаях инфаркта миокарда уместно назначать 150—300 мг аймалина в 500 мл раствора глюкозы, вводимых в виде капельной инфузии внутривенно течение 2—3 часов.

**Токсичность.** Аймалин хорошо переносится и при соблюдении противопоказаний осложнения не наступают (Bohme). До сих пор не наблюдалось повышенной чувствительности к аймалину. При внутривенном введении его больные ощущают чувство жара, аналогичное ощущению при введении кальция. Описанные одиночные осложнения (желудочковая асистолия, мерцание желудочков, синоаурикулярная и атриовентрикулярная блокады) наблюдались у больных с тяжелым поражением сердца. Осторожность необходима при лечении аймалином больных миокардитом и тяжелыми миокардиопатиями.

Алудрин, алупент и норадреналин быстро устраняют токсическое действие аймалина.

## ВЕРАПАМИЛ

*Синонимы:* ипровератрил, изоптин.

Верапамил вызывает известный эффект при лечении хронической коронарной недостаточности. Он занял значительное место и среди средств лечения нарушений ритма сердечной деятельности. Особенно подходящим оказался верапамил для купирования и предупреждения наджелудочковых пароксизмальных тахикардий, возникающих по механизму повторного входа возбуждения в атриовентрикулярной системе.

### Электрофизиологическое действие

Верапамил оказывает воздействие на мембранный потенциал, подавляя действие ионов кальция, участвующих при активировании аденозинтрифосфатазы, фермента, который, в свою очередь, регулирует активность так наз. натриевого насоса в клетках.

Эффект верапамила на сердечно-сосудистую систему

1. Антиаритмическое действие. Угнетает эктопическую возбудимость прежде всего предсердной мускулатуры, вследствие чего является подходящим лечебным средством при всех формах наджелудочковых аритмий и особенно таких, которые возникают по механизму повторного входа возбуждения. На эктопическую возбудимость желудочков влияние его более слабое

2. Расширяет коронарные сосуды и повышает коронарный кровоток, не увеличивая работу сердца и потребность миокарда в кислороде

3. Оказывает бета-блокирующий эффект (в более высоких дозах)

4. В терапевтических дозах не подавляет сократительную способность миокарда

5. Замедляет атриовентрикулярную проводимость, оказывая непосредственное воздействие на клетки атриовентрикулярного узла

6. *Гипотензивное действие* его отсутствует или же оно незначительно

**Показания.** Перечисленные выше свойства верапамила очень быстро сделали его ценным антиаритмическим средством, обладающим значительной эффективностью и слабо выраженными побочными действиями.

Верапамил стал лечебным средством *выбора при купировании наджелудочковой формы пароксизмальной тахикардии различной этиологии*, в том числе и в случаях поражения миокарда и при синдроме WPW. Он купирует все наджелудочковые формы пароксизмальных тахикардий (100% эффекта), которые возникают по механизму повторного входа возбуждения в атриовентрикулярную систему. Рекомендуют в тех случаях, когда механические приемы, проводимые для возбуждения блуждающего нерва, не обрывают наджелудочковую тахикардию, немедленно приступить к внутривенному введению верапамила. О применении наперстянки и айма-

лина можно подумать лишь тогда, когда верапамил не вызвал эффекта. Верапамил эффективен как при предсердной пароксизмальной тахикардии, так и при приступах мерцательной аритмии и в меньшей степени при приступах трепетания предсердий. Он подходит и при лечении экстрасистол как наджелудочкового, так и желудочкового происхождения. Его используют также для продолжительного противорецидивного лечения после урегулирования всех видов наджелудочковых тахикардий.

Особенно подходящим оказался верапамил для лечения нарушений ритма, вызванных хронической коронарной недостаточностью и синусовой тахикардией функционального происхождения.

**Дозировка и способ применения.** При приступе пароксизмальной тахикардии вводят 5—10 мг верапамила (1/2—1 ампулу изоптина) внутривенно в течение 15—30 секунд. Эту дозу можно ввести несколько раз через интервалы в 5 до 20 минут, до достижения общей дозы 60 мг (6 ампул). При лечении синусовой тахикардии, экстрасистолической аритмии и для продолжительного предупреждения рецидивов наджелудочковых тахикардий назначают верапамил в дозе 120 мг в день (3 раза по 1 драже изоптина) для перорального приема. При необходимости дозу можно повысить до 360 мг в день.

**Побочные действия** верапамила незначительны. До сих пор не было описано случаев, в которых верапамил вызывал бы сердечную недостаточность. Иногда наблюдаются непродолжительные, легкой степени нарушения атриовентрикулярной проводимости, артериальная гипотония и синусовая брадикардия. Отмечались одиночные случаи появления желудочковой асистолии.

**Противопоказания.** Тяжелая сердечная недостаточность и кардиогенный шок, не связанный с нарушением ритма, противопоказаны для лечения верапамилем. Его не следует назначать больным, которые принимали непосредственно до этого бета-блокаторы.

## ТОСИЛАТ БРЕТИЛИУМА

Бретилиум блокирует постганглионарную симпатическую передачу и освобождает норадреналин из ганглиев и постганглионарных волокон.

### Электрофизиологические свойства бретилиума

Непосредственное действие

Не влияет на автоматизм — диастолическую реполяризацию (фаза 4) клеток водителя ритма

Укорачивает потенциал действия и эффективный рефрактерный период, повышая переход ионов калия из клетки во внеклеточное пространство во время реполяризации

Не изменяет скорости проведения

Косвенное действие

Угнетает автоматизм — диастолическую депольаризацию (фаза 4) клеток водителя ритма

Удлинляет эффективный рефрактерный период. Непосредственное и косвенное действия уравновешиваются и вследствие этого эффективный рефрактерный период не подвергается существенным изменениям

Ускоряет проведение импульса возбуждения

Эффект бретилиума на сердечно-сосудистую систему

1. Антиаритмическое действие — устраняет эктопические очаги, возникшие в результате, прежде всего, местных нарушений проводимости по механизму повторного входа возбуждения

2. Не изменяет или повышает скорость атриовентрикулярной проводимости

3. Усиливает сократительную способность миокарда

В отличие от всех остальных антиаритмических средств бретилиум не затормаживает атриовентрикулярную и внутрижелудочковую проводимость и не подавляет сократительную способность миокарда. Положительное действие делает его подходящим для лечения нарушений ритма при инфаркте миокарда, шоке, сердечной слабости и атриовентрикулярной блокаде. Предполагают, что антиаритмический эффект бретилиума противоположен эффекту других, применяемых до сих пор, антиаритмических средств. Бретилиум усиливает эффект норадреналина на специфическую нервно-мышечную ткань сердца и устраняет местные нарушения проводимости, являющиеся причиной возникновения эктопических очагов возбуждения по механизму повторного входа. Положительное инотропное действие бретилиума также связано с повышением эффекта норадреналина на клетки миокарда.

Помимо описанного выше косвенного действия, которое осуществляется посредством повышенного эффекта норадреналина, бретилиум оказывает также и непосредственное воздействие на клетки миокарда и

специфическую нервно-мышечную ткань сердца. Это действие является совершенно противоположным первому. Суммарный эффект бретилюма определяется результатом его непосредственного и косвенного действия, описанного выше.

### **Показания**

Мерцание желудочков — вводить внутривенно Желудочковая тахикардия — вводить внутримышечно Частые, ранние, политопные и группированные желудочковые экстрасистолы, угрожающие появлением мерцания желудочков, при инфаркте миокарда— вводить внутримышечно или давать перорально

Желудочковые аритмии при интоксикации препаратами наперстянки — вводить внутримышечно относительно высокие дозы

Продолжительное пероральное лечение для предупреждения желудочковых аритмий

При внутримышечном введении бретилюма в дозе 5—10 мг на кг веса эффект наблюдается в 85—90% случаев желудочковой аритмии. Применение его при желудочковых аритмиях подходяще, когда лидокаин и прокаинамид не оказали эффекта или когда они противопоказаны — при сердечной недостаточности, шоке и атриовентрикулярной блокаде. Эффективность бретилюма при наджелудочковых тахикардиях значительно ниже, чем при желудочковых. Продолжительное пероральное лечение бретилюмом с профилактической целью эффективно при желудочковых и, иногда, наджелудочковых тахикардиях (Васапег). Менее эффективен он при наджелудочковых аритмиях.

**Дозировка и способ применения.** Бретилюм применяется внутримышечно, внутривенно или перорально. Лечение начинают дозами 3—5(10) мг на кг веса или приблизительно 400—600 мг *внутримышечно*. При необходимости внутримышечное введение можно повторить спустя два часа, вводя дозу 5 мг на кг веса однократно. Общая доза не должна превышать 2 г. Для достижения терапевтического результата некоторым больным необходимо вводить высокие дозы — до 25 мг на кг веса (Васапег). Поддерживающая доза после урегулирования ритма составляет 2—5 мг на кг веса, вводимые каждые 8—12 часов внутримышечно. Продолжительное *пероральное профилактическое лечение* проводится дозами 300—600 мг каждые 8—12 часов.

Действие бретилюма наступает через 15 минут после его внутримышечного введения, максимальный эффект отмечается спустя 2—3 часа, а продолжительность его действия до 20 часов.

Для лечения мерцания желудочков бретилюм следует *вводить внутривенного*, дозе 10—15 мг на кг веса.

**Токсичность.** Переносится бретилюм больными очень хорошо и побочные действия его редки и не особенно опасны. Наиболее частым побочным явлением бывает *ортостатическая гипотония*. Гипотензивный эффект наступает в результате периферической симпатической блокады. Наблюдается парадоксальный эффект. Ортостатическая гипотония наступает при применении малых доз, а исчезает при повышении дозы или при более длительном лечении. Она не представляет проблемы при лечении тяжелобольных, находящихся на постельном режиме. Гипотензивную ортостатическую реакцию лечат повышением дозы бретилюма и (или) внутривенным введением норадреналина, соотв. внутримышечным введением метарадрина.

Внутривенное введение бретилюма обычно вызывает *тошноту и рвоту*. Рвота при внутримышечном введении наблюдается очень редко. В некоторых случаях вскоре после введения бретилюма наступает учащение экстрасистол желудочков, как результат повышенного эффекта катехоламинов, но спустя несколько минут экстрасистолы урежаются и исчезают.

### **СУЛЬФАТ СПАРТЕИНА**

*Синоним:* депазан.

Сульфат спартеина имеет эффективные антиаритмические свойства, не угнетает сократительной способности миокарда и хорошо переносится больными (Bohme). Он значительно сильнее замедляет синусовую деятельность, чем аймалин, и поэтому является подходящим средством лечения синусовой тахикардии.

В отличие от аймалина и прокаинамида не оказывает влияния на атриовентрикулярную и внутрижелудочковую проводимость. При внутривенном введении сульфат спартеина может купировать приступы наджелудочковой тахикардии различной этиологии и электрогенеза. Он удобен для продолжительного профилактического лечения после восстановления синусового ритма. Сульфат спартеина можно применять для лечения аритмий, вызванных интоксикацией препаратами наперстянки или инфарктом миокарда, когда одновременно налицо и нарушения проводимости. Он особенно эффективен при экстрасистолах и может применяться продолжительное время. Приступы тахикардии при синдроме WPW очень хорошо поддаются лечению сульфатом спартеина.

**Побочные явления** редки и не опасны.

**Противопоказаниями** являются беременность и тяжелая сердечная недостаточность. Больных с сердечной недостаточностью можно лечить сульфатом спартеина после их оптимального насыщения препаратами наперстянки.

**Дозируется сульфат спартеина** для внутривенного введения по 100 мг (ампулы по 2 мл) 2—3 раза в день или для перорального приема по 30 мг (1 драже) 3—6 раз в день (Vohme). Комбинация из сульфата спартеина, аймалина и антазолина в относительно более низких дозах каждого из них подходит для лечения экстрасистолической аритмии и для профилактики наджелудочковых и желудочковых тахикардии. Применение сульфата спартеина в суточной дозе 300—400 мг, перорально до и длительное время после урегулирования мерцательной аритмии электроимпульсом, значительно повышает возможность стойкого сохранения синусового ритма. Сочетание сульфата спартеина и верапамила очень подходяще для предупреждения рецидивов наджелудочковых аритмий.

## **ПРОТИВОГИСТАМИННЫЕ СРЕДСТВА**

*Синонимы:* антистин, антазолин.

Антиаритмические свойства этих медикаментов связаны с антиацетилхолиновым эффектом, вызывающим изменение проницаемости клеточной мембраны для ионов калия и натрия, аналогично хинидину (Dreifus и сотр.). Благодаря хорошей переносимости, быстро наступающему эффекту и незначительным побочным действиям антистин является очень подходящим средством при всех формах пароксизмальной тахикардии и в меньшей степени при приступообразных формах мерцательной аритмии (Herbst). Пока еще нет достаточно убедительных данных относительно удовлетворительных результатов его применения при экстрасистолической аритмии.

Антистин назначается в дозе 100—200 мг внутривенно, медленно, или перорально по 100—200 мг 3—4 раза в день. Максимальная доза не должна превышать 10 мг на кг веса. При отсутствии эффекта можно повторно ввести в вену такую же дозу спустя 2—3 часа. Антистин противопоказан при атриовентрикулярной блокаде, нарушенной внутривентрикулярной проводимости и тяжелом поражении миокарда с далеко зашедшей сердечной недостаточностью, так как он подавляет проводимость и сократимость миокарда.

Антистин можно комбинировать с наперстянкой и аймалином с целью повысить лечебное действие, особенно при пароксизмальной тахикардии. Отсутствие гипотензивного эффекта и хорошие результаты, отмечаемые при желудочковой тахикардии и вызванных наперстянкой аритмиях, делают антистин ценным антиаритмическим средством.

## **НАПЕРСТЯНКА**

Гликозиды наперстянки, по принципу, не являются антиаритмическими средствами, но благодаря некоторым фармакологическим свойствам они оказывают хорошее воздействие при лечении различных нарушений ритма. Наперстянка воздействует на сердце двумя способами — прямо и косвенно. *Прямой эффект наперстянки* вызывает замедление проведения возбуждения через предсердия и атриовентрикулярный узел. *Косвенный эффект* выражается в стимуляции блуждающего нерва, чем ускоряется проводимость через предсердия и замедляется проводимость через атриовентрикулярный узел. *Суммарный эффект* такого двойного угнетающего действия на атриовентрикулярный узел приводит к урежению частоты желудочковых сокращений, особенно сильно выраженное при мерцании и трепетании предсердий. Эффективность наперстянки при эктопических предсердных ритмах вызывается стимуляцией блуждающего нерва и зависит от исходной частоты предсердных импульсов.

Пароксизмальная тахикардия с частотой 160—200 ударов в минуту часто купируется препаратами наперстянки, а при трепетании и мерцании предсердий с частотой предсердных импульсов более 300 в минуту наперстянка учащает эктопические импульсы и таким образом вызывает переход трепетания в мерцание или еще больше усиливает мерцательную аритмию. Ввиду того, что наперстянка укорачивает абсолютный рефрактерный период миокарда и повышает возбудимость предсердий и желудочков, сама она может вызвать разные и тяжелые нарушения ритма.

**Показания.** Гликозиды наперстянки, особенно введенные внутривенно, являются средством выбора для купирования приступов наджелудочковой формы пароксизмальной тахикардии, после безуспешного применения механических приемов раздражения блуждающего нерва. Основным средством лечения трепетания и мерцания предсердий также являются гликозиды наперстянки. В таких случаях стремятся достичь урежения частоты сокращений желудочков и тем самым улучшить гемодинамику, а не устранить самое нарушение ритма, что возможно только в отдельных редких случаях. Наперстянка может устранить экстрасистолы, возникшие в связи с недостаточностью сердца. Она может оказаться полезной во многих случаях и при других видах экст-



расистол, независимо от их этиологии, и то при применении сравнительно небольших доз. Наперстянка самостоятельно или, еще лучше, в комбинации с хинидином, прокаинамидом или бета-блокатором является *подходящим средством для продолжительного антиаритмического лечения, особенно наджелудочковых аритмий*.

Методы быстрого, умеренно быстрого и медленного насыщения наперстянкой и поддерживающее лечение препаратами наперстянки — дигитоксином, дигоксеном и изоланидом приведены в главе о трепетании предсердий и мерцательной аритмии.

## КАЛИЙ

Калий находит широкое применение при лечении и профилактике почти всех наджелудочковых и желудочковых эктопических аритмий, независимо от их происхождения. Примерно в 80% случаев достигается угнетение эктопических центров. Обычно калий применяется в комбинации с другими антиаритмическими средствами. Основным показанием к применению его являются нарушения ритма при интоксикации наперстянкой и случаях гипокалиемии. В отличие от других антиаритмических средств калий не вызывает снижения силы сокращений желудочков. В большинстве случаев лечебный эффект осуществляется, когда концентрация калия в плазме крови повышается с 0,5 до 1 мэкв/л. Доза калия определяется на основании его исходного уровня в плазме и электрокардиографических данных на гипокалиемию до лечения. Необходимым условием является наличие у больного достаточного диуреза (не менее одного литра), во избежание опасности развития гиперкалиемии. В этом отношении большое значение приобретает электрокардиографический контроль. Повышения волн Т и снижения волн Р обычно наступают перед более тяжелыми проявлениями гиперкалиемии — уширением комплекса QRS и подавлением атриовентрикулярной проводимости.

**Средняя суточная доза солей калия** (хлорида, ацетата или цитрата калия) составляет 5—10 г, по 2 г на прием через 2—4 часа. Теперь предпочитают препараты калия пролонгированного действия. Они обеспечивают равномерную концентрацию калия в крови и устраняют опасность возникновения язвенных изменений в тонком кишечнике.

*Хлорид калия* можно применять и *внутривенно*, но в большом разведении — 3,7 г на 1000 мл 5% раствора глюкозы, в виде капельного вливания в течение 2 часов. В легких случаях применяется *калия-магния аспарагинат* (*панангин, тромкардин*) внутривенно по 300 мл 1—2 раза в день со скоростью вливания 20—25 капель в минуту или 5 ампул калия-магния аспарагината, разведенных в 500 мл 10% раствора глюкозы, или вводится медленно внутривенно 10 мл — 1 ампула, разведенная в 20 мл 10% растворе глюкозы, 1—2 раза в день. *Пероральное лечение* проводят таблетками панангина в дозе по 4—6 табл. в день.

## ЭДТА-НАТРИЙ

*Синонимы:* версант, хелатоин, комплексен.

Этилен-диамин-тетраацетат натрия обладает способностью образовывать в организме и *in vitro* с катионами поливалентных металлов неионизирующиеся, водорастворимые комплексы, которые быстро выводятся из организма с мочой. Таким образом МаЭДТА вызывает гипокальциемию и понижает концентрацию кальция в межклеточной жидкости и миокарде. Понижение уровня ионизированного кальция, являющегося синергистом наперстянки, быстро устраняет явления, вызванные интоксикацией препаратами наперстянки. Поэтому МаЭДТА можно использовать для лечения нарушений ритма и проводимости при интоксикации препаратами наперстянки в тех случаях, когда противопоказано применение калия.

МаЭДТА вводят медленно внутривенно по 3—4 г в 500 мл 5% раствора глюкозы в течение 2—4 часов (Kabakov).

Surawicz и сотр., Eliot и сотр. для достижения лучшего результата рекомендуют этот раствор вводить в течение получаса, то есть по 100—200 мг в минуту.

Soffer подчеркивает, что безопасность можно обеспечить при применении максимальной суточной дозы, не превышающей 50 мг на кг веса, если ее вводить внутривенно не быстрее, чем в течение одного часа. Быстрое значительное понижение количества ионизированного калия вызывает появление тяжелого коллапса и подавляет автоматизм синусового узла и сократимость миокарда.

Опыт последних лет показал, что МаЭДТА вызывает *тяжелые побочные явления*, ввиду чего это средство не следует применять при лечении нарушений ритма сердечной деятельности.

## **МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ И АВТОМАТИЗМА ЖЕЛУДОЧКОВ**

К этой группе принадлежат:

*Изопреналин* — для внутривенного, сублингвального и перорального применения (наиболее эффективное средство)

*Орципреналин (алупент)* — для внутривенного, внутримышечного и перорального применения (по эффективности почти сходен с изопреналином)

*Атропин* — для внутривенного и перорального применения (эффект его слабее, чем симпатомиметиков)

*Эфедрин* — перорально (незначительный эффект)

Изопреналин, Орципреналин, норадреналин и эфедрин являются *симпатомиметическими средствами*, ускоряющими проведение импульсов возбуждения и активирующими действие автономных центров желудочков. Ввиду этого их применяют для лечения синоаурикулярной и атриовентрикулярной блокады высокой степени, сочетающейся иногда с приступами желудочковой асистолии и синдромом Морганьи—Эдемса—Стокса.

Существует два основных *метода лечения* перечисленными выше средствами: внутривенный и пероральный. *Внутривенную капельную инфузию* используют в тех случаях, когда необходимо быстро повысить частоту сокращений желудочков, восстановить сердечную деятельность при желудочковой асистолии и затем поддерживать ее в течение нескольких суток, в период подготовки к применению искусственного водителя ритма.

*Изопреналин* применяют в дозе 1—2 мг, а орципреналин—10—20 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы со скоростью вливания 10—20 (30) капель в минуту. Существует большая разница в индивидуальных реакциях больных на симпатомиметические средства.

*Пероральное лечение симпатомиметиками* проводят для продолжительного поддержания в оптимальных границах частоты желудочковых сокращений при полной атриовентрикулярной блокаде и других хронических брадикардиях. Такое лечение, в сущности представляет собой медикаментозную профилактику синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса.

*Изопреналин* не всасывается в желудочно-кишечном тракте, вследствие чего его применяют сублингвально (алудрин) в дозе 5—10 мг каждые 4—6 часов.

Орципреналин всасывается хорошо в желудочно-кишечном тракте; поэтому он наиболее широко применяется для продолжительного лечения в дозе 10—20 мг (1/2—1 таблетки алупента) через каждые 2—4—6 часов.

В последнее время введены препараты изопреналина пролонгированного действия для перорального приема (савентрин) в средней дозе 60 мг каждые 8 часов.

*Доза симпатомиметиков* определяется в зависимости от частоты сокращений желудочков (оптимальные границы 50—60 в минуту) и появления побочного действия. Для достижения оптимального эффекта однократную дозу увеличивают, а интервалы между отдельными приемами укорачивают до 2 часов.

Во всех случаях острых брадикардий и желудочковой асистолии внутривенное введение симпатомиметиков следует сочетать с *внутривенным вливанием атропина* по 0,5—1 мл каждые 3—4 часа, до общей дозы 2 мл.

В случае отсутствия возможности проведения лечения изопреналином или орципреналином или в более легких случаях назначают *эфедрин по 30—50 мг каждые 4—6 часов и атропин по 0,5—1 мг 3—4 раза в день*. Общая доза не должна превышать 4 мг.

**Самыми опасными токсическими проявлениями симпатомиметиков** являются желудочковые аритмии — экстрасистолы, желудочковая тахикардия и мерцательная аритмия, вызывающая иногда наступление внезапной смерти. При появлении экстрасистол желудочков дозу симпатомиметиков необходимо снизить или же прекратить лечение ими.

## **КОМБИНИРОВАНИЕ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ СРЕДСТВ**

Клиническая картина и электрокардиограмма обычно не дают возможности распознать электрофизиологический механизм эктопических тахикардий. До сих пор еще нет клинически применимого метода, позво-

ляющего определить, имеет ли место повышенный автоматизм, механизм повторного входа возбуждения или же сочетание обоих механизмов. Ввиду этого, в известной степени, антиаритмическое лечение оказывается эмпирическим и не может проводиться в зависимости от электрофизиологических особенностей нарушения ритма. Сочетание двух или большего числа антиаритмических средств следует проводить на основании их электрофизиологических свойств и клинического эмпиризма. Различают **два основных электрофизиологических свойства антиаритмических лекарственных средств**:

1. Подавление автоматизма клеток водителя ритма, то есть снижение степени фазы 4 (спонтанная диастолическая деполяризация)

2. Подавление или устранение механизма повторного входа возбуждения и реципрокного активирования посредством изменения скорости проведения или увеличения продолжительности рефрактерного периода

Многие антиаритмические средства обладают обоими, указанными выше электрофизиологическими свойствами, вследствие чего у них более широкий диапазон лечебного действия. Хинидин, прокаинамид, пропранолол и калий понижают (замедляют) скорость проведения в проводниковой системе, тогда как лидокаин и дифенилгидантоин ускоряют или не изменяют проводимости. Хинидин, прокаинамид и бретилий непосредственно, а бета-блокаторы — косвенным путем — удлиняют рефрактерный период, в то время как, в противовес этому, лидокаин, дифенилгидантоин, бета-блокаторы и калий непосредственно укорачивают этот период. Хинидин и прокаинамид являются подходящими средствами для лечения большинства форм наджелудочковой и желудочковой тахикардий. С другой стороны, бета-блокаторы подавляют прежде всего наджелудочковые аритмии и урежают частоту желудочковых сокращений при них, а лидокаин, дифенилгидантоин, калий и бретилий оказывают воздействие в основном на желудочковые тахикардий и являются весьма подходящими для лечения токсических, вызванных наперстянкой тахикардий.

Основываясь на сказанном выше, становится ясно, что антиаритмические средства по их электрофизиологическим свойствам можно распределить в *две основные группы*:

1. Медикаменты, понижающие автоматизм (фаза 4 — спонтанная диастолическая деполяризация) и замедляющие проводимость — хинидин, прокаинамид, бета-блокаторы, бретилий, калий

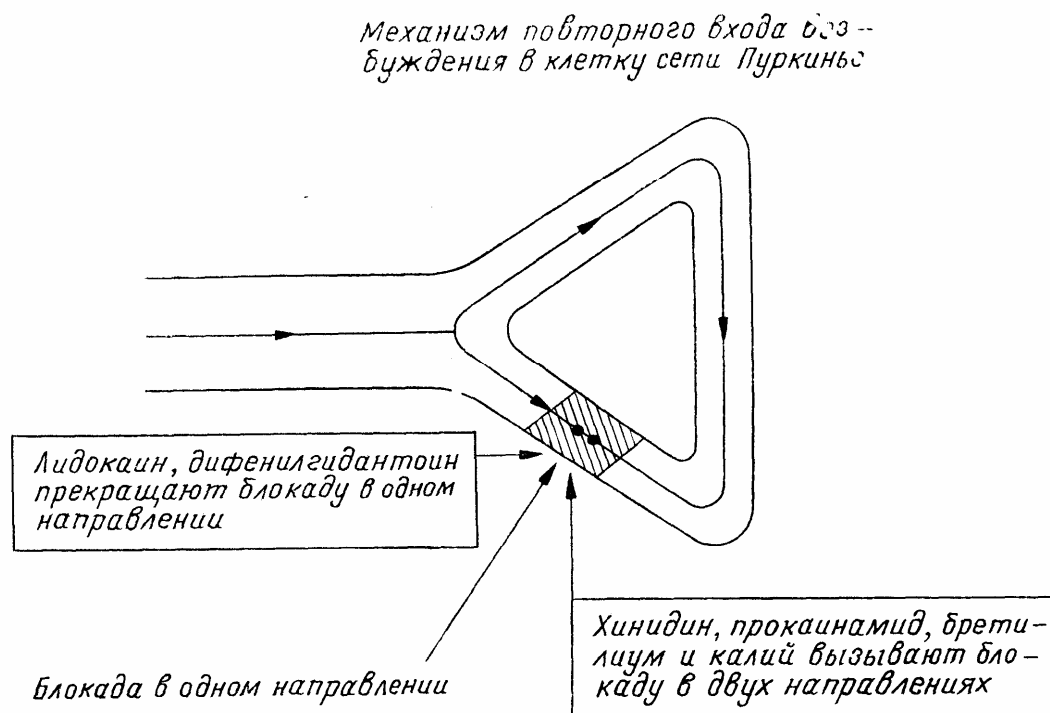
2. Медикаменты, понижающие автоматизм (фаза 4 — спонтанная диастолическая деполяризация) и не изменяющие или ускоряющие проводимость — лидокаин, дифенилгидантоин

Лекарственные средства первой группы удлиняют или оказывают незначительный и непостоянный эффект на рефрактерный период, тогда как средства второй группы непосредственно укорачивают этот период. Дополнительно к подавлению автоматизма каждый медикамент первой и второй группы удлиняет эффективный рефрактерный период по сравнению с общей продолжительностью потенциала действия. Так как каждое лекарственное средство первой и второй группы снижает автоматизм, все они подходят для лечения эктопических тахикардий, в основе которых лежит механизм повышенного автоматизма. Также каждый из медикаментов обеих групп может оборвать тахикардий, возникшие по механизму повторного входа, так как эти средства удлиняют эффективный рефрактерный период значительно больше по сравнению с общей продолжительностью потенциала действия. Обе группы антиаритмических средств обладают различной эффективностью в отношении скорости проведения и рефрактерного периода.

*Возникшие по механизму повторного входа аритмии* являются результатом функциональной блокады в одном направлении с замедленной проводимостью в некоторых микроклеточных и макроклеточных структурах проводниковой системы, что приводит к круговому движению импульса возбуждения. Скорость проведения и продолжительность рефрактерного периода представляют собой два основных фактора, вызывающих появление и удержание эктопических нарушений ритма, вызванного механизмом повторного входа. Удлиняя рефрактерный период и замедляя проводимость, лекарственные средства первой группы — хинидин, прокаинамид, бета-блокаторы, бретилий и калий — превращают местную блокаду из блокады в одном направлении в блокаду в двух направлениях, тогда как средства второй группы — лидокаин, дифенилгидантоин — укорачивая рефрактерный период и ускоряя проводимость, устраняют местную блокаду в одном направлении (рис. 240), и таким образом в обоих случаях наступает устранение нарушений ритма, возникших по механизму повторного входа возбуждения.

При лечении рефрактерных эктопических тахикардий, вызванных автоматическим механизмом или механизмом повторного входа, путем сочетания двух или большего числа лекарственных средств, можно увеличить шансы на купирование аритмии. При тахикардиях, вызванных по механизму повторного входа, когда нет возможности перевести блокаду в одном направлении в блокаду в двух направлениях при помощи средств первой группы, сочетание их со средствами второй группы поможет устранить блокаду в одном направлении, и наоборот. Сочетанием двух лекарственных средств с одинаковыми электрофизиологическими свойствами можно суммировать и усилить антиаритмический эффект и таким образом создать больше возможности для осуществления блокады в двух направлениях или прекращения блокады в одном направлении. Смена режима лечения средством первой группы на средство второй группы повышает возможность устранения механизма повторного входа. Ввиду того, что обе группы лекарственных средств угнетают автоматизм, сочетание средств этих групп может вызвать более сильное угнетение автоматизма при применении меньшей дозы каждого из этих средств, и тем самым, понизить риск появления токсических явлений.

Приведем несколько сочетаний антиаритмических средств, применяемых в клинической практике:



*Схема двух различных способов, которыми можно купировать эктопическую аритмию, созданную по механизму повторного входа. Приведен механизм повторного входа возбуждения в клетки сети Пуркинью в желудочках (подробности даны в описании к рис. 16, стр.40). Блокаду в одном направлении можно купировать (лидокаином, дифенилгидантоином) или перевести обратно в два направления (хинидином, прокаинамидом, бретилюмом, калием). В обоих случаях результат один и тот же—купирование механизма повторного входа (по Mason и др.).*

**Хинидин и наперстянка.** Это самая старая антиаритмическая комбинация, входящая в состав пилюль Венкебаха в следующих количествах: Chinidinum sulfuricum 0,2, Pulvis fol. Digitalis 0,05, Strychninum nitricum 0,001.

Некоторые авторы (Carter и Traut) считают, что стрихнин повышает эффективность хинидина. В настоящее время эту комбинацию редко применяют и стрихнин заменяют люминалом — 0,02 г (или) гидрохлоридом папаверина — 0,03 г. Наш опыт показывает, что сочетанное лечение хинидином и наперстянкой, назначаемые каждое отдельно в подходящей дозировке, например, хинидина по 0,2—0,3 г 3—4 раза в день и дигитоксина по 0,1 мг или дигоксина по 0,25 мг в день является наиболее подходящей и эффективной комбинацией при продолжительном лечении для предупреждения рецидивов наджелудочковых тахиаритмий, не обусловленных интоксикацией препаратами наперстянки и (или) гипокалиемией. Сочетание препарата наперстянки, обычно изоланида в дозе 0,4 мг внутривенно 2—3 раза в день, с хинидином по 0,2 г перорально каждые 2—4 часа, является очень подходящим средством купирования приступов наджелудочковых тахикардий — мерцательной аритмии, тахикардии предсердий или узловой тахикардии. При трепетании предсердий сначала проводят оптимальное насыщение наперстянкой, а затем, после отмены наперстянки, дают хинидин для восстановления синусового ритма.

**Хинидин и бета-блокаторы.** Эту комбинацию стали применять сравнительно недавно и все еще нет окончательной оценки эффективности и целесообразности ее применения. Она может оборвать неподдающиеся другому медикаментозному лечению желудочковые аритмии и восстановить синусовый ритм во многих случаях (80%) при наличии хронической мерцательной аритмии. Наш опыт показал, что эта комбинация подходящая для продолжительного лечения в целях предупреждения рецидивов после урегулирования наджелудочковых и желудочковых тахиаритмий и экстрасистол. Дозы хинидина и бета-блокаторов при их комбинации должны быть ниже обычных. Например, хинидин назначают в дозе по 0,10 г 3—4 раза в день, а пропранолол — 3—4 раза по 10 мг в день или окспренолол — по 20 мг 3—4 раза в день, или приндолол 3—4 раза по 2,5 мг (1/2 табл). При отсутствии успеха дозы хинидина и бета-блокатора можно постепенно повышать. При непереносимости хинидина можно испытать комбинацию прокаинамида и бета-блокатора.

**Наперстянка и бета-блокатор.** Эта комбинация является одним из достижений в области антиаритмического лечения в последние годы. Приступы наджелудочковых тахикардий купируют внутривенным введени-

ем изоланида в дозе 0,4 мг, а при отсутствии эффекта спустя 20-30 минут медленно вводят в вену 0,5—1 мг пропранолола. Эту комбинацию можно вводить 2—3 раза через интервалы в 1—3 часа, пока не восстановится синусовый ритм или не наступит оптимальная частота желудочковых сокращений. Продолжительное пероральное лечение комбинацией из наперстянки и бета-блокатора, например, дигитоксина в дозе по 0,10—0,15 мг в день и пропранолола по 10—20 мг 3—4 раза в день или окспренолола 20—40 мг 3—4 раза в день, приндолола 5 мг 3—4 раза в день, дает хорошие результаты при наджелудочковых и желудочковых экстрасистолах и для предупреждения рецидивов при продолжительном лечении эктопических тахикардии наджелудочкового или желудочкового происхождения.

**Тройная комбинация хинидина, наперстянки и бета-блокатора**, принимаемых отдельно в указанных выше более низких дозах, представляет собой, как показал наш опыт, одну из наиболее подходящих комбинаций для продолжительного противорецидивного лечения экстрасистол и тахиаритмий и особенно при их наджелудочковом происхождении.

**Хинидин и прокаинамид и (или) успокаивающие средства.** Эта комбинация подходяща, так как пониженные дозы обоих медикаментов позволяют избежать токсических действий при наличии хорошего антиаритмического эффекта, особенно при экстрасистолической аритмии и при продолжительном профилактическом лечении после урегулирования наджелудочковых и желудочковых тахиаритмий (Uhlenbruck). Подходящими дозами являются:

хинидина 0,1 г и прокаинамида 0,05—0,15 г 3—4 раза в день. Уместно добавление малых доз диазепам (валиума), люминала с атропином или без него.

Из всех успокаивающих средств наиболее подходящим для лечения нарушений ритма оказался *диазепам* в низких дозах по 5 мг 3—4 раза в день.

**Прокаинамид и дифенилгидантоин.** При лечении желудочковых экстрасистол и желудочковых тахикардии эта комбинация может быть полезной и ее следует применять, когда сравнительно небольшие дозы прокаинамида приводят к слабому расширению комплекса QRS.

**Верапамил и хинидин и (или) бета-блокатор.** Верапамил (изоптин) в дозе 80—160 мг 3 раза в день и хинидин по 0,1—0,2 мг 3 раза в день вызывают хороший эффект при наджелудочковых и желудочковых экстрасистолах и тахикардиях. Такую же дозу верапамила можно сочетать с относительно низкой дозой бета-блокатора и наблюдать повышенную эффективность этой комбинации при незначительных побочных явлениях.

**Аймалин и прокаинамид и (или) хинидин.** Это сочетание применяется сравнительно редко. Оно дает хороший результат и имеет широкий терапевтический спектр действия при наджелудочковых и желудочковых пароксизмальных тахикардиях и экстрасистолах.

**Аймалин, сульфат спартеина (депазан) и антигистаминный препарат антозелин** обладают синергическим антиаритмическим действием и эффективны при экстрасистолах разного происхождения, в том числе и экстрасистолах при свежем инфаркте миокарда и при профилактическом лечении частых рецидивов приступов мерцательной аритмии, предсердной и желудочковой тахикардии (В. Л. Дощицын).

**Хинидин и калий.** Это одна из наиболее часто применяемых комбинаций при лечении нарушений ритма. Все антиаритмические средства обычно неэффективны при наличии гипокалиемии, гипомагниемии, гипоксии и сдвигах кислотно-щелочного равновесия. Исправлением этих метаболических нарушений можно восстановить синусовый ритм даже без применения антиаритмических средств. Антиаритмическое действие хинидина может повыситься под влиянием калия. Калий назначают и в случаях с нормальной концентрацией этого катиона в сыворотке.

**Лидокаин, прокаинамид, бета-блокатор и бретилиум.** При желудочковой тахикардии, на которую не оказали влияния оптимальные дозы лидокаина, иногда можно восстановить синусовый ритм различными комбинациями этих медикаментов, в том числе и при свежем инфаркте миокарда. При комбинированном лечении лидокаин применяется в дозе 0,75—1,5 мг/кг/час вместе с прокаинамидом в дозе 0,75—1,5 мг/кг/час (Bilitch). Обычным методом лечения тяжелых желудочковых тахикардий является струйное введение в вену лидокаина в дозе 100—200 мг, при отсутствии эффекта— электроимпульсное лечение, а затем снова капельное внутривенное вливание лидокаина, причем, если необходимо, можно прибавить и прокаинамид — внутривенно или перорально. Если, несмотря на это лечение, желудочковая тахикардия рецидивирует, можно думать о применении комбинации из лидокаина и бета-блокатора внутривенно или перорально или бретилиума. По мнению Dreifus и сотр., сочетание лидокаина, хинидина и прокаинамида с бретилиумом не подходяще.

По наблюдениям других авторов (Nasov и сотр.) примерно в 50% случаев при желудочковых экстрасистолах, леченных внутривенным вливанием бретилиума, сначала наступает учащение экстрасистол вследствие повышенного выделения норадреналина окончаниями симпатического нерва. Дополнительное введение в вену лидокаина или бета-блокатора подавляет эту первоначальную реакцию на бретилиум и, тем самым, осуществляется лечебный эффект при вызванной инфарктом экстрасистол.

В следующей таблице приведены данные, касающиеся **эффективности антиаритмических средств при профилактическом лечении наиболее частых нарушений ритма сердца** (Weser).

Нарушения ритма	Хининидин	Прокаинамид	Лидокаин	Дифенилгидантоин	Пропранолол
Экстрасистолы предсердий	I*	2	4	4	3
Наджелудочковые тахикардии	2	2	4	4	2
Трепетание предсердий	2	3	4	4	3
Мерцательная аритмия	1	2	4	4	3
Желудочковые экстрасистолы	2	1	1	2	3
Желудочковая тахикардия	2	1	1	2	3
Мерцание желудочков	2	1	1	2	3

\* Эффективность 1>2>3>4

### Эффективные дозы для профилактического перорального антиаритмического лечения

Медикамент	Концентрация в крови (мг/мл)	Доза (мг)	Интервалы приема (в часах)
Сульфат хинидина	3—6	200	4—6
Гидрохлорид прокаинамида	4—8	375	3—4
Дифенилгидантоин натрия	8—16	100	6-8
Гидрохлорид пропранолола	20—50	20	4—6

Сочетание антиаритмических средств следует проводить обоснованно и строго индивидуально. Это осуществляют обычно тогда, когда основные антиаритмические средства, назначенные раздельно, в оптимальной дозе не дали удовлетворительных результатов.

### ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

*Синонимы:* контршок, электрическая дефибрилляция, синхронизированный прекардиальный шок постоянным током, синхронизированная разрядка конденсатора, кардиоверсия, электрокардиоверсия, электроверсия, электроимпульсное лечение постоянным током, кардиоэлектрошок.

Ликвидация эктопических тахикардии и восстановление синусового ритма при этом методе осуществляется посредством одиночных электрических импульсов со значительной энергией и очень малой продолжительностью. Введение в клиническую практику электроимпульсного лечения постоянным током без вскрытия грудной клетки представляет собой новый этап в терапии сердечных аритмий. Электроимпульсное лечение получало много разнообразных наименований, но в последнее время наблюдается тенденция к внесению единства в терминологию. Чаще всего синхронизированный электроимпульс, подаваемый в области сердца, который находит применение при эктопических тахикардиях, называют кардиоверсией, а несинхронизированный, применяемый при мерцании желудочков, называют дефибрилляцией. Нами принято более общее название — электроимпульс, соотв. электрокардиоимпульс.

**Механизм действия.** Механизм, лежащий в основе прекращения эктопических тахикардии электрическим током, не вполне выяснен. Экспериментальные исследования выявили значение двух механизмов.

1. *Синхронизирующее действие*—электрический импульс со значительной энергией вызывает одновременную активацию всех участков миокарда, находящихся во внефрактерном периоде, и таким образом купирует эктопические тахикардии, возникшие по механизму повторного входа. Непосредственно вслед за этим синусовый узел получает возможность снова стать водителем ритма сердца

2. *Непосредственное подавляющее действие на эктопические очаги* повышенного автоматизма. Этот эффект наступает лишь при более высокой электрической энергии

Полагают, что во многих случаях оба механизма имеют значение для купирования эктопических тахикардии, созданных по механизму повторного входа, и (или) повышенного автоматизма клеток проводниковой системы. Кроме того, электроимпульс активизирует нервные окончания симпатического и парасимпатического

нервов и повышает выделение их медиаторов. По-видимому, ацетилхолин имеет какое-то значение для электрофизиологического действия электроимпульса.

### Технические данные и методика электроимпульсного лечения

Аппарат, с помощью которого осуществляется электроимпульсное лечение, называется *дефибриллятором*. Он содержит электрический конденсатор, который может генерировать электрические импульсы различной энергии от 25 до 400 вт/сек. и очень небольшой продолжительности, в среднем 2,5 мсек., в пределах от 1,5 до 4 мсек. Конденсатор заряжается от электрической сети ручного генератора или маломощного источника тока. Сейчас установлено, что переменный ток не подходит для электрокардиошока. Прямой ток имеет несомненные преимущества, и ввиду этого все современные дефибрилляторы приспособлены для работы на прямом токе. Электрическая энергия дефибриллятора измеряется в *джоулях или ватт/секундах* по следующей формуле:

$$\text{емкость (фарады)} \times \text{Энергия в джоулях (ватт/секунды)} = \text{-----} \times \text{вольты}^2.$$

Энергию, выше 400 джоулей, не следует применять.

В настоящее время считается доказанным, что *синхронизация электроимпульса с комплексом QRS* сердечного цикла необходима во избежание возникновения мерцания желудочков. Вероятность возникновения мерцания желудочков при несинхронизированном электроимпульсном лечении составляет около 2%. Экспериментально доказано, что, когда электрический импульс попадает в *период чрезмерной возбудимости (уязвимый период)* желудочков, он почти всегда вызывает их мерцание, а когда он попадает в уязвимый период предсердий, то возникает мерцательная аритмия. Уязвимый период желудочков совпадает с восходящим коленом волны Т, а уязвимый период предсердий совпадает с зубцом S. Чтобы избежать таких осложнений, все современные аппараты синхронизируются с сердечным циклом. В тот момент, когда записывается зубец R на электрокардиограмме, электрический импульс, генерированный активированием желудочков, включает посредством электронной системы электрическую цепь дефибриллятора и он подает электрический импульс, который попадает на нисходящее колено зубца R, приблизительно на расстоянии 20 мсек. за его пиком (рис. 241). При мерцании желудочков синхронизации во время электроимпульсного лечения нельзя достичь, ввиду отсутствия достаточно сильного электрического импульса при активировании желудочков — на электрокардиограмме отсутствует комплекс QRS.



*Вulnerable (уязвимый) период желудочков*

Чаще всего электроимпульсное лечение проводится при интактной грудной клетке и ввиду этого его называют *трансторакальным*. Только во время хирургических вмешательств, при которых вскрывают грудную клетку, электроимпульсное лечение можно провести при помощи специальных электродов, помещая их непосредственно на сердце. Перед проведением каждого неспешного электроимпульсного лечения необходимо проверить *исправность дефибриллятора и кардиооскопа*.

- Обеспечение безопасности путем тщательного заземления дефибриллятора и электрокардиографа
- Проверка на кардиографе формы электрического импульса при искусственной нагрузке в 50 ом
- Периодическая проверка количества электрической энергии в джоулях
- Проведение теста на точность синхронизирующего механизма

*Тест на точность синхронизации* проводится следующим образом: прикладывают плотно друг к другу оба электрода дефибриллятора далеко от больного, включают периферическое электрокардиографическое отведение с самым большим зубцом R. Затем подают импульс с очень низкой энергией (5—10 джоулей) и следят на экране осциллоскопа, попадает ли импульс (вертикальная линия) на зубец R желудочкового комплекса.

*Дефибриллятор имеет два электрода* — индифферентный и активный. Форма их круглая или один из них круглый, а другой прямоугольный: размеры их довольно большие — диаметр электродов для взрослых — 9,5 см, для детей — 4,5 см. *Участки грудной клетки, на которые помещают электроды дефибриллятора, не одинаковы.* Существует два способа их размещения:

Передне-задняя позиция (она предпочитается при плановом несрочном проведении электроимпульсного лечения): один электрод (круглый) помещают спереди, непосредственно у левого края грудины в IV—V левом межреберье, а другой (прямоугольный) — сзади под нижним углом левой лопатки. Передний электрод снабжен рукояткой и плотно прижимается к грудной стенке, а контакт заднего электрода с телом больного осуществляется пассивно — когда больной ложится на него

Грудная передняя позиция (ее предпочитают при срочном электроимпульсном лечении): оба электрода круглой формы и снабжены рукоятками для плотного их прижатия к стенке грудной клетки—один электрод помещают в области верхушки сердца на уровне V межреберья, а другой — справа во II и III межреберье, в непосредственной близости от грудины

При передне-задней позиции, по мнению некоторых авторов, задний электрод следует помещать в области левого лопаточно-нозвоночного пространства, а другие—предпочитают передний электрод помещать под правой ключицей у грудины, во II и III межреберье. При грудной передней позиции некоторые авторы помещают один электрод на уровне VI ребра по левой средней подмышечной линии, а центром второго электрода, по их мнению, должен быть правый край грудины на уровне III—IV ребра (В. А. Богословский).

Поверхность электродов покрывают плотным слоем *специальной пасты*, понижающей электросопротивление и позволяющей избежать ожогов кожи. Необходимо следить за тем, чтобы паста с одного электрода не стекла к другому. Для осуществления хорошего контакта с кожей необходимо плотно прижимать электроды к стенке грудной клетки.

Некоторые авторы считают, что передне-задняя позиция электродов дает возможность для прохождения большего количества электрического тока через сердце, чем значительно снижается необходимая энергия для урегулирования ритма сердца, тогда как другие авторы приводят противоположные данные—при передней грудной позиции электродов через сердце проходит в 2,5 раза больше тока, чем при передне-задней позиции электродов. Передне-задняя позиция имеет только то преимущество, что больной лежит на заднем электроде, который можно не придерживать, и, таким образом, одна рука выполняющего электроимпульсное лечение свободна для других манипуляций.

**Наркоз.** Плановое несрочное электроимпульсное лечение проводят натощак. Только у некоторых больных, со значительно повышенной нервной возбудимостью, рекомендуется за час до электроимпульсного лечения проводить *премедикацию 50—75 мг петидина (лидол, долантин)*. Ввиду того, что электроимпульс вызывает боль на месте наложения электродов и появление непродолжительных генерализованных тонико-клонических судорог, предварительно проводят легкую анестезию, вводя *внутривенно следующие* средства:

*Диазепам (валиум)* вводят медленно внутривенно порциями по 2,5 мг: средняя доза 5—10 мг, максимальная — 15 (20) мг, или

*Тиопентал (тиопентал-натрий)* в дозе 2—3 мг 2,5% раствора со скоростью введения 1 мг за 20 секунд. При необходимости можно ввести дополнительное количество, однако общая доза не должна превышать 1 г, или

*Сомбревин (эпонтол, методекситол, бревитал)* в дозе 0,5 г=1 ампуле в К) мл физиологического раствора медленно внутривенно — за 50 секунд или при более точной дозировке, 0,003—0,004 г/кг веса

Диазепам не вызывает настоящего наркоза, а только обеспечивает амнезию. Побочные явления при внутривенном введении очень редки —описываются случаи артериальной гипотонии и один случай мерцания желудочков. Барбитураты(тиопентал и сомбревин) —вызывают при внутривенном введении кратковременный наркоз легкой степени. Сон больного наступает быстро и длится 3—5 минут. Ввиду непродолжительности наркотического действия препаратов электроимпульсное лечение необходимо проводить непосредственно после засыпания больного. Во время гипервентиляции, наступающей после тонико-клонических судорог, рекомендуют давать кислород. Барбитуровый наркоз чаще, чем диазепам, вызывает осложнения — артериальную гипотонию, угнетение дыхательного центра, постэлектроимпульсные аритмии.

В случаях, не требующих лечения, электроимпульсную терапию должны проводить кардиолог, анестезиолог и одна или две медсестры. Предпочтительнее больного укладывать на деревянной кушетке. При этом необходимы кардиомонитор и аппарат для подачи кислорода, а поблизости должны находиться: электрокардиостимулятор (искусственный водитель ритма),готовый для проведения наружной грудной (трансторакальной) и трансвенозной электростимуляции, набор для интубации, аппарат для механического дыхания (респиратор) и лекарственные средства, применяемые при остановке сердца и острой сердечной слабости — адреналин, алупент, изопреналин, кальций, лидокаин, прокаинамид, натрия бикарбонат, строфантин, норадреналин, метараминол, мефентермин и др.

Во время подачи электроимпульса обслуживающий персонал не должен прикасаться к больному или кушетке, на которой он лежит

Непосредственно перед проведением электроимпульсного лечения и через несколько часов после него необходимо непрерывно контролировать электрокардиограмму на осциллографе, а при необходимости — регистрировать новые, только что возникающие нарушения ритма и проводимости. Во время электроимпульсного лечения электрокардиограф и осциллоскоп выключают вручную или автоматически, во избежание их повреждения.



**Электрическая энергия.** Чаще всего при несрочных дефибрилляциях, осуществляемых по предварительному плану, применяется следующая *схема дозирования электрической энергии*:

Первый электроимпульс подают с энергией в 100 джоулей. При отсутствии эффекта следующие электроимпульсы подают через интервалы в 30 секунд, а энергию повышают каждый раз на 100 джоулей. Если при энергии 400 джоулей синусовый ритм не восстановится, необходимо прекратить электроимпульсное лечение.

При передней грудной позиции электродов восстановление синусового ритма в большинстве случаев наступает при использовании тока 100—200 джоулей. В сущности, все еще нет единого мнения относительно количества электрической энергии, которую нужно применять при электроимпульсном лечении. Многие авторы исходят из того обстоятельства, что высокая электрическая энергия может привести к повреждению сердца, повышенной желудочковой возбудимости и появлению тяжелых желудочковых аритмий после электроимпульсного лечения. С другой стороны, очень часто урегулирование наступает при применении небольших количеств электрической энергии. Ввиду этого рекомендуется *схема с небольшим количеством электрической энергии*.

При лечении взрослых следует начинать с 25—50 дж, а при следующих импульсах энергию повышать на 25—50 (100) дж, максимум до 300 дж. Для детей следует начинать с 5—10 дж и увеличивать на 5—10 дж, максимально до 50 дж.

При кардиоверсии эктопических тахикардий, при применении энергии в 100 джоулей эффект отмечается в 47,5% случаев, при применении 200 джоулей — в 46,6% и более 200 джоулей — только в 5,9% случаев. Большая глубина грудной клетки при эмфиземе легких и массивные грудные стенки требуют больше электрической энергии.

При *мерцании желудочков требуется* быстрое применение, без наркоза, несинхронизированного электроимпульсного лечения с максимальной электрической энергией — 300—400 дж. При отсутствии эффекта иногда необходимо подать 5—10 и больше электроимпульсов через короткие интервалы времени. Некоторые рекомендуют и при мерцании желудочков начинать лечение с подачи меньшей энергии — первый импульс в 200 дж, затем повышать каждый раз на 100 дж, до достижения максимального уровня — 400 джоулей.

#### **Показания к проведению электроимпульсного лечения**

Мерцание и трепетание желудочков — жизненные показания

Желудочковая тахикардия, неподдающаяся медикаментозному лечению, и (или) при выраженных гемодинамических нарушениях

Хроническая форма мерцательной аритмии и трепетания предсердий — показания такие же, как и при лечении хинидином

Пароксизмальные формы наджелудочковой тахикардии, мерцательная аритмия и трепетание предсердий только при устойчивости к медикаментозному лечению и (или) при выраженных гемодинамических нарушениях

#### **Электроимпульсное лечение при мерцании желудочков и трепетании желудочков**

Несинхронизированная трансторакальная дефибрилляция является наиболее эффективным лечением при мерцании и трепетании желудочков. Из терапевтической триады — наружный массаж сердца, искусственное дыхание и электроимпульсное лечение, способствующей спасению жизни больных с фибрилляцией желудочков, самое большое значение имеет электроимпульсное лечение. Медикаменты в таких случаях не дают удовлетворительных результатов и их применяют только как дополнение к электроимпульсной терапии.

Очень большое значение в таких случаях имеет скорость, с которой прибегают к электроимпульсному лечению. Нельзя терять ни одной секунды на другие процедуры, а необходимо немедленно приступить к его проведению, даже без анестезии. В первую минуту наступления фибрилляции желудочков почти всегда удается восстановить синусовый ритм, при условии отсутствия предшествующей тяжелой недостаточности сердца. Дефибрилляция не дает положительного результата в тех случаях, когда циркуляция была прервана на несколько минут и (или) когда у больного налицо тяжелый отек легких или кардиогенный шок. При фибрилляции, наступившей в связи с наркозом, при операции на сердце или катетеризации и ангиографии сердца, электроимпульсное лечение бывает эффективным в 50—70% случаев, тогда как при фибрилляции, которой предшествует кардиогенный шок и (или) застойная недостаточность сердца, летальность достигает 90—100%. Около 40% больных с фибрилляцией желудочков при своевременно проведенной дефибрилляции излечиваются. Электроимпульсное лечение при фибрилляции желудочков начинают с 300 (200) дж и повторяют многократно при постепенном повышении энергии до 400 дж. При рефрактерности фибрилляции необходимо немедленно приступить к корректированию метаболического ацидоза внутривенным вливанием бикарбоната натрия и испытать эффективность других средств, как лидокаина, прокаинамида и тосилата бретилияма.

#### **Лечение желудочковой тахикардии электроимпульсами**

Синхронизированный электроимпульс является методом выбора при лечении желудочковой тахикардии, неподдающейся медикаментозному лечению, особенно при наличии таких гемодинамических нарушений, как: низкое артериальное давление, недостаточность сердца, олигурия, выраженный цианоз, подавление функций мозга. Не тратя напрасно времени, следует немедленно приступить к подаче электроимпульса в 200—300 дж. Некоторые авторы отмечают успехи и при использовании меньшей энергии — 50 дж. У больных без выраженной предшествующей сердечной недостаточности восстановление синусового ритма осуществляется в 90—97% случаев. Электроимпульсное лечение можно провести и при так наз. медленной желудочковой тахикардии с частотой 100—120 в минуту и гемодинамическими нарушениями, на которую не оказало влияния внутривенное введение лидокаина и прокаинамида. Желудочковая тахикардия при инфаркте миокарда быстро вызывает значительно выраженные гемодинамические нарушения и нередко в этих случаях приходится проводить электроимпульсное лечение.

### **Электроимпульсное лечение при пароксизмальных формах наджелудочковых тахикардии — предсердной и узловой тахикардии, мерцательной аритмии и трепетании предсердий**

Электроимпульсное лечение при пароксизмальных формах наджелудочковых тахикардии, приступы которых обычно сравнительно легко купируются после каротидного массажа или медикаментозного лечения наперстянкой, верапамилом, аймалином и др., применяют сравнительно редко. Электроимпульсное лечение проводят только в тех случаях, когда медикаментозное лечение осталось неэффективным и при наступивших острых и тяжелых нарушениях гемодинамики — кардиогенном шоке, отеке легких. Электроимпульсное лечение эффективно приблизительно только в 70% случаев пароксизмальной предсердной и узловой тахикардии. Наджелудочковые тахикардии в результате интоксикации препаратами наперстянки противопоказаны для электроимпульсного лечения. Пароксизмальные формы трепетания предсердий чаще становятся объектом электроимпульсного лечения ввиду того, что они более устойчивы к медикаментозному лечению и легче поддаются урегулированию очень небольшим количеством электрической энергии — в среднем 50 дж, и эффективность отмечается в 90—95% случаев.

### **Электроимпульсное лечение при хроническом мерцании и трепетании предсердий**

Мерцательная аритмия — наиболее частое показание к проведению импульсного лечения, причем положительные результаты отмечаются в 70—90% случаев. Электроимпульс купирует хроническую мерцательную аритмию и восстанавливает синусовый ритм при ревматических сердечных пороках в 87% случаев, при коронарной болезни — в 90%, ти-реотоксикозе — в 90%, кардиомиопатиях — в 90%, врожденных болезнях сердца — в 90%. Ниже всего процент урегулирования при идиопатических формах мерцательной аритмии — всего лишь 70%. Непосредственный успех купирования хронической мерцательной аритмии не зависит от возраста, пола, характера заболевания сердца. Исключение составляет только идиопатическая форма мерцательной аритмии, которая показывает значительную устойчивость к электроимпульсному лечению. Важным фактором, от которого зависит успех при урегулировании, является давность нарушения ритма. Процент эффективной дефибрилляции прогрессирующе понижается ниже 50% при давности мерцательной аритмии 5 и больше лет. Кроме того, чем больше увеличено сердце и левое предсердие, тем меньше вероятность восстановления синусового ритма. Результаты при трепетании предсердий лучше — эффективность лечения отмечается более чем в 95% случаев. Считают доказанным, что при урегулировании хронического мерцания и трепетания предсердий, электроимпульсное лечение более эффективно, чем хинидин, так как оно не оказывает кардиодепрессивного и гипотензивного действия и не угнетает атриовентрикулярную и внутрижелудочковую проводимость. Очень хорошие непосредственные результаты электроимпульсного лечения и отсутствие побочных явлений сделали этот метод средством выбора при урегулировании мерцания и трепетания предсердий. Благодаря этому, значительно расширились показания к его проведению при указанных нарушениях ритма сердца. С другой стороны, многочисленными наблюдениями доказано, что как при урегулировании хинидином, так и при электроимпульсном лечении, отдаленные результаты сохранения синусового ритма нельзя считать удовлетворительными. У большинства больных снова наступает мерцание или трепетание предсердий, несмотря на продолжительное противорецидивное лечение хинидином, наперстянкой, прокаинамидом и бета-блокаторами. По-видимому, польза продолжительного противорецидивного лечения указанными выше лекарственными средствами не особенно велика. После электроимпульсного лечения наблюдается сохранение синусового ритма до 3 месяцев у 50% больных, до 1 года — у 25%, до 2 лет — у 20%, и только у отдельных больных до трех и более лет (Olesen). Более того, некоторые наблюдения показали, что и так наз. идиопатические формы мерцания и трепетания предсердий без данных на органическое повреждение миокарда, которые до сего времени считались идеальным показанием для восстановления синусового ритма, часто рецидивируют и что в этих случаях трудно сохраняется синусовый ритм, несмотря на продолжительное лечение хинидином (Resenkov, Stock).

**Плохие** отдаленные результаты и необходимость в непрерывном, длящемся годами противорецидивном лечении хинидином, что само по себе не безопасно, заставили пересмотреть широкие показания к проведению урегулирования хронического мерцания и трепетания предсердий электроимпульсами. Часто гораздо более разумной оказывается тактика, при которой больного с мерцанием (трепетанием) предсердий подвергают

только оптимальному лечению препаратами наперстянки, а не делают многократных попыток восстановить посредством электроимпульсов синусовый ритм. Доказано, что отдаленные плохие результаты связаны с давностью мерцательной аритмии, расширением левого предсердия и давлением в нем и зависят от степени изменения мышцы левого предсердия, наличия высокой степени недостаточности митрального клапана, неоперированного или неуспешно оперированного порока сердечного клапана. Очень хорошие результаты с длительным сохранением синусового ритма наблюдаются при трепетании и мерцании предсердий, давность которых менее 6 месяцев, у лиц молодого возраста, с излеченными ти-реотоксикозом, токсико-инфекционным миокардитом или развившемся при незначительном митральном стенозе во время или после комиссуротомии, и иногда при идиопатических формах мерцательной аритмии.

**Показания к проведению урегулирования электроимпульсным лечением хронического мерцания и трепетания предсердий могут в общем систематизироваться в три группы:**

1. Слабо или умеренно выраженное заболевание сердца, когда вся клиническая оценка в целом дает основание предполагать, что синусовый ритм не исчезнет после электроимпульсного лечения (небольшая давность мерцательной аритмии, отсутствие увеличения или незначительное увеличение сердца и особенно левого предсердия, отсутствие или наличие незначительных изменений миокарда, отсутствие или наличие слабо выраженной сердечной недостаточности, низкая степень стеноза митрального клапана)

2. Состояния после излечения основного заболевания и устранения причин, которые могут способствовать возникновению мерцания или трепетания предсердий (излеченный тиреотоксикоз, успешная вальвулотомия, излеченный миокардит или токсико-инфекционное поражение миокарда)

3. Тяжелые нарушения гемодинамики — шок, отек легких, при большой частоте сокращений желудочков, на которую не оказывают влияния препараты наперстянки, независимо от природы и степени сердечного заболевания и независимо от малой вероятности сохранения постоянным синусового ритма. При таких состояниях, с временным наступлением восстановленного синусового ритма, электроимпульсное лечение проводится с целью преодоления остро наступившей тяжелой гемодинамической катастрофы. К таким состоянием следует отнести и мерцание или трепетание предсердий при свежем инфаркте миокарда

**Проводить урегулирование сердечного ритма электроимпульсами при хроническом мерцании и трепетании предсердий не рекомендуется в следующих случаях:**

При давности заболевания свыше 5 лет; при наличии значительного увеличения сердца с сердечно-грудным соотношением, определяемым рентгенологически, более 50%; при значительной недостаточности митрального клапана; при сильном увеличении левого предсердия; при мерцании или трепетании предсердий в сочетании с полной или высокостепенной атриовентрикулярной блокадой; при мерцательной аритмии без выраженной симптоматики у пожилых лиц с неучащенной деятельностью желудочков; при мерцательной аритмии с медленной деятельностью желудочков, которая не возникла в результате лечения препаратами наперстянки, хинидина или других антиаритмических средств. Также не рекомендуется проводить такое лечение при идиопатической форме мерцательной аритмии у больных без увеличения сердца и без учащения сердечной деятельности; непосредственно до, во время и непосредственно после операции на клапанах; при атриовентрикулярной блокаде первой степени с интервалом P—R<sup>0,28</sup> секунды до возникновения мерцания и трепетания предсердий при непереносимости хинидина; при появлении значительной синусовой брадикардии, узлового или желудочкового замещающего ритма в течение длительного срока после предыдущего электроимпульсного урегулирования, т. е. при наличии так наз. синдрома больного синусового узла; при очень частых предсердных экстрасистолах и быстрой смене наджелудочковых нарушений ритма разного характера перед появлением мерцания и трепетания предсердий. Противопоказано электроимпульсное лечение и у больных с высокой степенью митрального стеноза до их успешного хирургического лечения; при значительной гипокалиемии

Подробности о лечении мерцания и трепетания предсердий даны в соответствующей главе.

#### **Медикаментозная подготовка перед электроимпульсным лечением**

Вопросы предварительной подготовки подлежащего электроимпульсному лечению больного препаратами наперстянки, хинидином и антикоагулянтами все еще являются дискуссионными. Пока все авторы придерживаются единодушного мнения о том, что больных, подлежащих урегулированию по поводу сердечной недостаточности, можно подвергать дигитализации, но за 3—5 дней до электроимпульсного лечения они должны прекратить прием наперстянки. Дигитализация, или вернее, интоксикация наперстянкой создает условия для возникновения тяжелых аритмий, в том числе и мерцательной — с возможным смертельным исходом после электроимпульса. Многие авторы рекомендуют назначать хинидин или другие антиаритмические медикаментозные средства за несколько дней до проведения электроимпульсного лечения, однако эффективность их, в смысле потенцирования регулирующего эффекта электроимпульсного лечения, понижения возбудимости желудочков и нарушений ритма после него, еще не доказана. Особенно важно при таком лечении *корректировать нарушения электролитного равновесия*, прежде всего калия, недостаточность которого имеет значение в

происхождении возникающих после электроимпульсного лечения аритмий. Предварительного введения бета-блокаторов для противодействия эффекту катехоламинов, играющих существенную роль в возникновении аритмий после электроимпульсного лечения, необходимо избегать, ввиду их кардиодепрессивного действия.

Больным со значительной давностью мерцания и трепетания предсердий, как и больным с неускоренной сердечной деятельностью, рекомендуется *перед электроимпульсным лечением вводить атропин в дозе 1—2 мг внутривенно*. Атропин понижает стимуляцию блуждающего нерва, наступающую при прохождении электроимпульса через миокард, и предупреждает появление асистолии. Если после первого электроимпульса не наступает урегулирования ритма и возникают желудочковые экстрасистолы, то, прежде чем подать *второй электроимпульс с большим количеством энергии, больному необходимо ввести внутривенно 50—100 мг лидокаина или 50—100 мг прокаинамида, или 50—100 мг дифенилгидантоина*. Большинство авторов считают, что необходима предварительная подготовка *антикоагулянтами* в течение 2—3 недель. *Лечение антикоагулянтами* необходимо проводить у всех больных, у которых имеются данные о перенесении эмболии в прошлом.

### Медикаментозная терапия после электроимпульсного лечения

Общепризнано, что после успешного восстановления синусового ритма, в результате проведенного электроимпульсного лечения, профилактически в течение не менее одного года необходимо давать больным *хинидин по 0,6—1,2 г, редко до 1,6 г, в день*, или при его непереносимости — *прокаинамид по 1—3 г в день*. Сейчас предпочитают *хинидиновые препараты пролонгированного действия* (хинидина бисульфат) в суточной дозе 1—1,5 г. Комбинированное лечение рецидивов, проводимое *наперстянкой, хинидином и бета-блокаторами*, по-видимому, задерживает на более длительный срок синусовый ритм. *Антикоагулянтное лечение*, начатое до проведения электроимпульсного лечения, необходимо проводить в течение 1—2 недель после него

### Осложнения при электроимпульсном лечении

Первые сообщения характеризовали электроимпульсное лечение как вполне безопасное и практически лишенное тяжелых побочных явлений. Накопленный в течение последних 15 лет богатый опыт показал, что *побочные явления не столь редки* (они встречаются в 15% случаев) и некоторые из них могут быть фатальными для больного. Это вызвало необходимость в более точных показаниях к применению электроимпульсного лечения. При нем могут наступить следующие *осложнения*:

Аритмии — отказ синусового узла или синусовая брадикардия с замещающим узловым ритмом, желудочковые экстрасистолы, желудочковая тахикардия, мерцание желудочков и желудочковая асистолия

Эмболии

Сердечная слабость — отек легких

Артериальная гипотония — шок

Повреждение миокарда

Наиболее тяжелыми осложнениями при электроимпульсном лечении являются *фибрилляция и асистолия желудочков*. Причинами фибрилляции желудочков могут быть: предварительное принятие гликозидов наперстянки, техническая неисправность синхронизирующего механизма дефибриллятора, подача электроимпульса с высокой дозой энергии, примененные анестетики, гипервентиляция, интоксикация препаратами наперстянки, нарушения электролитного равновесия (гипокалиемия) и усиленный эффект катехоламинов. Частота отказа синусового узла, в результате фибрилляции или тахикардии желудочков, наблюдается примерно в 2% случаев при электроимпульсном лечении (Killip и Yormak.Radford и Evans, Selzer и соотр). Наиболее частой причиной остановки сердца при электроимпульсном лечении является интоксикация препаратами наперстянки

В 8% случаев у больных наблюдается появление *синусовой брадикардии, отказа синусового узла с узловым или желудочковым замещающим ритмом или асистолия*. Такие брадиаритмии включаются в синдром больного синусового узла. Наиболее частой причиной обусловленных проводимым электроимпульсным лечением брадикардий и асистолий бывают патологические изменения синоаурикулярного узла, миокарда предсердий и атриовентрикулярной системы, выделение ацетилхолина и стимуляция парасимпатической нервной системы при электроимпульсе, предварительное применение более высоких доз хинидина, прокаинамида, бета-блокаторов и других антиаритмических средств, которые угнетают автоматизм синусового узла. Введением в вену атропина до и непосредственно после проведения электроимпульсного лечения вызывается торможение стимуляции блуждающего нерва. В некоторых из приведенных выше случаях иногда необходимо срочно наладить временную искусственную электростимуляцию сердца.

*Эмболии — системные и легочные*, наступают в 1—4%, в среднем в 2% случаев после урегулирования ритма сердца. Они одинаково часто встречаются после терапии хинидином или после электроимпульсного лечения. Предварительной антикоагулянтной подготовкой и введением антикоагулянтов после электроимпульсного лечения можно снизить частоту тромбоэмболических инцидентов.

Некоторые авторы (Resenkov и McDonald, Bell, James; наблюдали в 1—3% случаев непосредственно после окончания электроимпульсного лечения *тяжелую сердечную слабость с отеком легких*. Причины такой

слабости сердца еще не выяснены. Предполагают, что в этом играют роль: механическое торможение (функции левого предсердия, несмотря на восстановление синусового ритма, обструкция митрального клапана и слабость миокарда левого желудочка. Повышение капиллярного венозного давления в легких (РС) отмечалось после урегулирования мерцательной аритмии хинидином, а тяжелый отек легких описывался после спонтанного восстановления синусового ритма у больного с давностью мерцательной аритмии порядка 5 месяцев.

*Артериальная гипотония, в сочетании с проявлениями шока* или без таких проявлений, наблюдалась у 3% больных после электроимпульсного урегулирования ритма. Такое осложнение чаще всего имеет место при проведении электроимпульсного лечения более высокой энергией. Значение при этом имеет анестезия и применение антиаритмических средств гипотонического действия — хинидина, прокаинамида, бета-блокаторов. Обычно артериальная гипотония, наступающая после электроимпульсного лечения, быстро корригируется обычными терапевтическими средствами.

*Электрокардиографические признаки поражения миокарда* наблюдаются в 3 % случаев, а повышение энзимной активности СГОТ, СГПТ, ЛДГ, СРК отмечается в 10% случаев после электроимпульсного лечения. Некоторые исследования показывают, что повышенная энзимная активность после электроимпульсного лечения обуславливается изменениями в мускулатуре грудной клетки.

В настоящее время не подлежит сомнению, что электроимпульсное лечение, особенно при применении большего количества энергии, может вызвать поражение миокарда разной степени и продолжительности

Появление отрицательной волны Т и неспецифические изменения ST—Т обычно бывают недолгими и длятся от нескольких часов до нескольких дней и, как правило, не сопровождаются выраженным нарушением функции миокарда. В редких случаях наблюдаются электрокардиографические изменения, указывающие на наступивший после электроимпульсного лечения инфаркт миокарда.

Существуют сообщения о *летальном исходе* в связи с проведением электроимпульсного лечения. В большинстве случаев смерть наступает вследствие остро наступивших желудочковых аритмий.

Самыми важными *причинами осложнений после электроимпульсного лечения* являются:

1. Применение значительной электрической энергии
2. Высокие дозы наперстянки при предварительной дигитализации и интоксикация ее препаратами
3. Технические ошибки' отсутствие синхронизации и электрокардиографические артефакты, вызывающие электроимпульс в уязвимый период
4. Наличие синдрома больного синусового узла со значительными анатомическими и функциональными изменениями в синоаурикулярном узле, миокарде предсердий и атриовентрикулярной системе

Среди 220 больных, перенесших электроимпульсное лечение, осложнения отмечались в 14,5% случаев. При подаче электроимпульса с энергией до 150 дж осложнений было 6%, однако число их превысило 30% при энергии 300 джоулей (McDonald uResenkov). Все это говорит о том, что при электроимпульсном урегулировании хронической мерцательной аритмии редко нужно повышать энергию выше 300 джоулей, и то только у больных со значительной давностью (более 5 лет) мерцательной аритмии, у больных с кардиомиопатиями, коронарной болезнью и идиопатической формой мерцательной аритмии.

За несколько часов до проведения электроимпульсного лечения и в течение нескольких часов после него необходимо проводить непрерывный электрокардиографический и гемодинамический контроль для того, чтобы своевременно диагностировать наступившие осложнения и предпринять их раннее лечение.

**Противопоказаниями** к электроимпульсному лечению являются:

1. Интоксикация наперстянкой—абсолютное противопоказание
2. Выраженная гипокалиемия
3. Свежие тромбоэмболические осложнения
4. Мерцание и трепетание предсердий в сочетании с высокостепенной или полной атриовентрикулярной блокадой
5. Синдром больного синусового узла

Перечисленные противопоказания не касаются случаев с мерцанием и трепетанием желудочков.

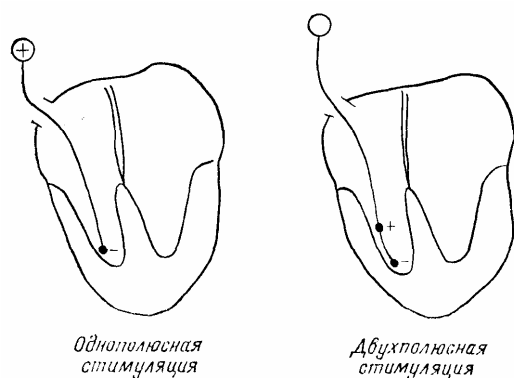
## ***ИСКУССТВЕННАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ***

*Синонимы:* искусственная электрическая стимуляция сердца, искусственное электрическое ведение сердечного ритма, artificial cardiac pacing, elektrische Schrittmacher-Herzstimulation.

При искусственной электростимуляции сердце активируется не собственными импульсами, а искусственными, ритмично подаваемыми электрическими импульсами, с продолжительностью около 0,8-2 мсек. и энергией от 7 до 115—196 микроджоулей, т.е. значительностью около 0,8—2 мсек. и энергией от 70 до 115—196 микроджоулей, т. е. значительно меньшей, чем используемая при электроимпульсном лечении. Искусственную электростимуляцию сердца применяют при очень замедленной или внезапно прекратившейся деятельности сердца (желудочковой асистолии) и, реже, при лечении эктопических тахикардии, не поддающихся медикаментозному лечению. Техника искусственной электрокардиостимуляции развилась в течение последних 10 лет и нашла широкое клиническое применение.

### Составные части и виды электрокардиостимуляторов (пейсмекеров)

Аппарат, при помощи которого производится электрическая стимуляция сердца, называется *электрокард иостимулятором* или, коротко, *пейсмейкер* (от английского слова *pace* — теми, шаг и *maker* — создатель, творец). Электрокардиостимулятор состоит из источника электрического тока, генератора импульсов и электродов с проводами. Электрокардиостимуляция осуществляется однополюсными и двухполюсными электродами (рис. 242). При *однополюсной электрокардиостимуляции* отрицательный электрод (катод) находится в сердце и является активным, а положительный электрод (анод) является *индифферентным* и он расположен далеко от сердца. При *двухполюсной электрокардиостимуляции* оба электрода — отрицательный (катод) и положительный (анод), находятся в сердце, непосредственно друг у друга. Электрический импульс при однополюсной электрокардиостимуляции дает, в сравнении с двухполюсной, больший артефакт на электрокардиограмме. *Генератор типа так называемых мультивибраторов* питается от 3—5 ртутно-цинковых батарей. Клинический опыт показывает, что срок годности батарей от 1,5—2 до 5 лет и больше, при использовании некоторых новых моделей. Это требует проведения системного контроля и в случае необходимости следует менять батареи вместе с генератором.



*Искусственная электрокардиостимуляция. При однополюсной стимуляции один электрод находится в сердце, а другой — на далеком расстоянии от него. При двухполюсной стимуляции оба электрода находятся в сердце.*

*В зависимости от места расположения генератора электрокардиостимулятора различают:*

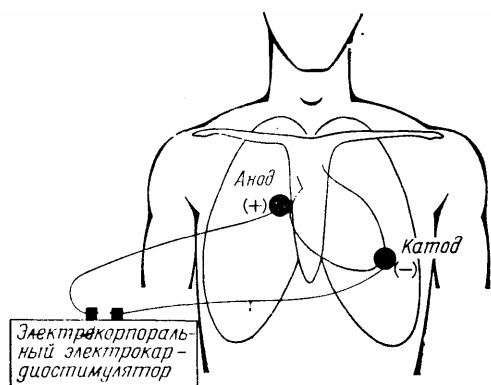
Внешний генератор для временной электрокардиостимуляции и генератор, имплантированный в подкожную клетчатку больного, для постоянной, длительной электрокардиостимуляции.

Чаще всего генератор имплантируют в брюшную, правую подмышечную или правую подключичную область. Размеры его невелики, а вес находится в пределах от 40 до 200г. Внешний генератор может быть нетранспортабельным, соотв. трудно подвижным, встроенным в дефибриллятор, или же, что более практично, он может быть небольшого объема и веса, в результате чего — легко транспортабельный.

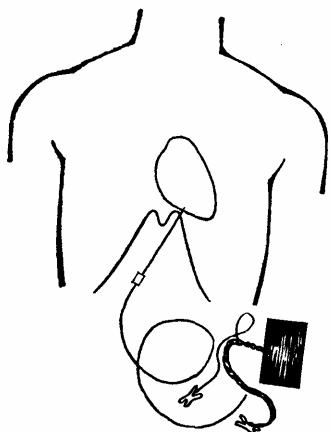
*В зависимости от того, каким образом и где связывается активный электрод с сердцем, различают четыре основных типа электрокардиостимуляции:*

**1. Наружная грудная электрокардиостимуляция (рис. 243).** Электроды, представляющие собой небольшие металлические пластинки, помещают в области сердца: отрицательный электрод — на месте сердечного толчка, а положительный электрод — спереди, на правую половину грудной клетки, у края грудины. При этом типе электрокардиостимуляции требуется значительное электрическое напряжение (100—150 в). Наружная электрокардиостимуляция вызывает сокращения грудных мышц, которые могут быть очень болезненными. Это наименее эффективный метод электрокардиостимуляции и его используют только кратковременно, срочно при желудочковой асистолии, в сочетании с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса — в это время проводят подготовку и переходят к трансвенозной электрокардиостимуляции. Во многих клиниках вообще отказались от применения наружной грудной электрокардиостимуляции из-за ее неэффективности. При наличии эффекта, вызванного электростимуляцией сердца, должна появиться прощупываемая пульсовая волна, а не только желудочковый комплекс на электрокардиограмме. Ввиду применения сравнительно высокого напряжения наружная электрокардиостимуляция вызывает большой артефакт на электрокардиограмме, который может быть

ошибочно принят за желудочковый комплекс QRS. Иногда получают более хорошие результаты при использовании игольчатых электродов, которые вкалывают под большую грудную мышцу.

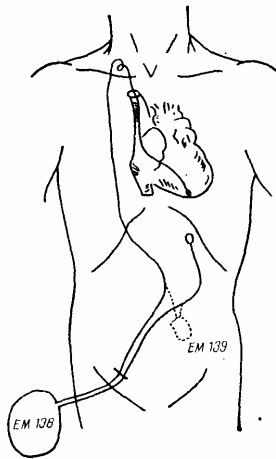


Наружная грудная электрокардиостимуляция.



**2. Трансторакальная электрокардиостимуляция (рис. 244).** Кожу под мечевидным отростком грудины подготавливают как для оперативного вмешательства. Делают прокол, подобный перикардiallyному, широкой, снабженной мандреном иглой. Место прокола — между мечевидным отростком и левой реберной дугой, в направлении к наружному краю левой ключицы. Когда игла проникнет в полость правого желудочка и из нее начнет вытекать кровь, через просвет иглы вводят в сердце электрод электрокардиостимулятора, после чего вынимают иглу. При использовании однополюсного (униполярного) электрода, индифферентный электрод, имеющий форму иглы, вкалывают под кожу грудной клетки. Оба электрода, посредством их проводов, связывают с соответствующими полюсами генератора. Обычно эффективная электрокардиостимуляция осуществляется электрическими импульсами от 0,5 до 5 миллиампер. Этот метод используют временно только при спешных ситуациях внезапной желудочковой асистолии и затем быстро переходят к трансвенозной электрокардиостимуляции.

**3. Трансвенозная или эндокардиальная электрокардиостимуляция (рис. 245).** Зонд с электродом на конце вводят как при зондировании полостей правого сердца асептично под рентгеновским контролем через подключичную вену, правую или левую головную подкожную вену руки, наружную левую яремную вену или, в виде исключения — v. basilica руки, в правое предсердие, венозный коронарный синус, или, чаще всего, в правый желудочек, где обеспечивают тесный контакт между кончиком зонда из платины с эндокардом. Электрокардиостимуляцию обычно осуществляют электрическими импульсами от 0,5 до 1 миллиампера. В настоящее время это наиболее широко используемый метод — метод выбора, как для временной, так и для постоянной электрокардиостимуляции. При этом методе избегается более значительное хирургическое вмешательство, техника его сравнительно легкая, осуществляется он под местным обезболиванием и обычно обеспечивает эффективную стимуляцию сердца при относительно наименьшем количестве осложнений. Лучшие результаты достигаются трансвенозной правожелудочковой электростимуляцией, когда кончик зонда, т. е. электроды, находится между трабекулами миокарда верхушечной области правого желудочка.



Трансвенная эндокардиальная электрокардиостимуляция.

**4. Эпикардиальная или внутривенная электрокардиостимуляция.** Активный электрод, в результате оперативного вмешательства (левосторонняя или парастеральная торакотомия или трансдиафрагмально, при оперативном доступе через надчревную область), подшивают к эпикарду и (или) миокарду левого или правого желудочка. Этот метод применяется все реже и только в случаях, когда трансвенная эндокардиальная электростимуляция оказывается неэффективной.

#### Электрокардиографические изменения при электрокардиостимуляции

Каждый электрический импульс электрокардиостимулятора создает на *электрокардиограмме артефакт*, представляющий собой прямую отвесную линию, непосредственно перед QRS комплексом, вызванного электрокардиостимулятором импульсом активирования желудочков. Желудочек, в котором находится стимулирующий электрод, активируется раньше другого желудочка и, таким образом, создается аналогичная желудочковым экстрасистолам электрокардиографическая картина блокады ножки.

При расположении стимулирующего электрода — эндокардиального или эпикардиального — в правом желудочке возникает электрокардиографическая картина блокады левой ножки пучка Гиса. Когда электрод находится в верхушечной области правого желудочка, картина блокады левой ножки пучка Гиса сопровождается сильно выраженным смещением электрической оси сердца влево. Электрод, находящийся в инфундибулярной области правого желудочка, дает картину блокады левой ножки пучка Гиса с индифферентным положением электрической оси сердца, а если электрод находится непосредственно под клапаном легочной артерии — наблюдается картина блокады левой ножки пучка Гиса с отклонением электрической оси сердца вправо. Очень редко, когда интракардиальный электрод находится в правом желудочке, может создаться  $S_I, S_{II}, S_{III}$ -синдром в стандартных отведениях электрокардиограммы, сопровождаемый картиной блокады левой ножки пучка Гиса в грудных отведениях. При электрокардиостимуляции электродом, находящимся в венозном коронарном синусе, на электрокардиограмме наблюдаются желудочковые комплексы, имеющие форму блокады правой ножки пучка Гиса.

При эпикардиальном электроде, расположенном в стенке левого желудочка — чаще всего расположенного средне- или высоколатерально — возникают желудочковые комплексы с картиной полной блокады правой ножки пучка Гиса в отведениях, соответствующих левому желудочку (I, aVL и V5, V6), преимущественно отрицательные желудочковые комплексы. В отведениях V1 и aVL зубец P высокий. Когда электроды пришиты близко к верхушке левого желудочка, стандартные отведения электрокардиограммы могут дать  $S_I, S_{II}, S_{III}$ -синдром, в то время как на электрокардиограмме в грудных отведениях видна картина блокады правой ножки пучка Гиса с положительным желудочковым комплексом в отведении V1.

**В зависимости от некоторых особенностей генератора различают три основных типа электрокардиостимуляторов:**

Несинхронизированный электрокардиостимулятор с фиксированной частотой импульсов

Электрокардиостимулятор, синхронизированный с желудочковой активностью

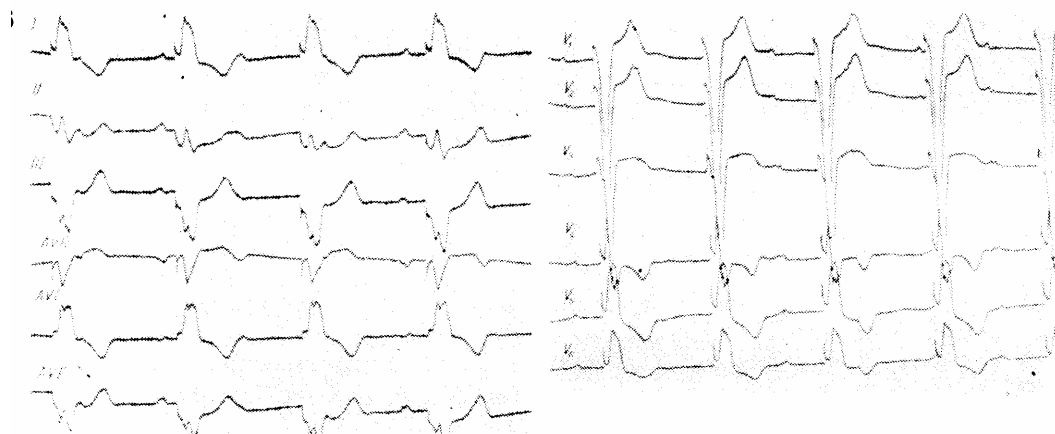
Электрокардиостимулятор „при необходимости“ (тип „on demand“)

**Несинхронизированный электрокардиостимулятор с фиксированной частотой импульсов**



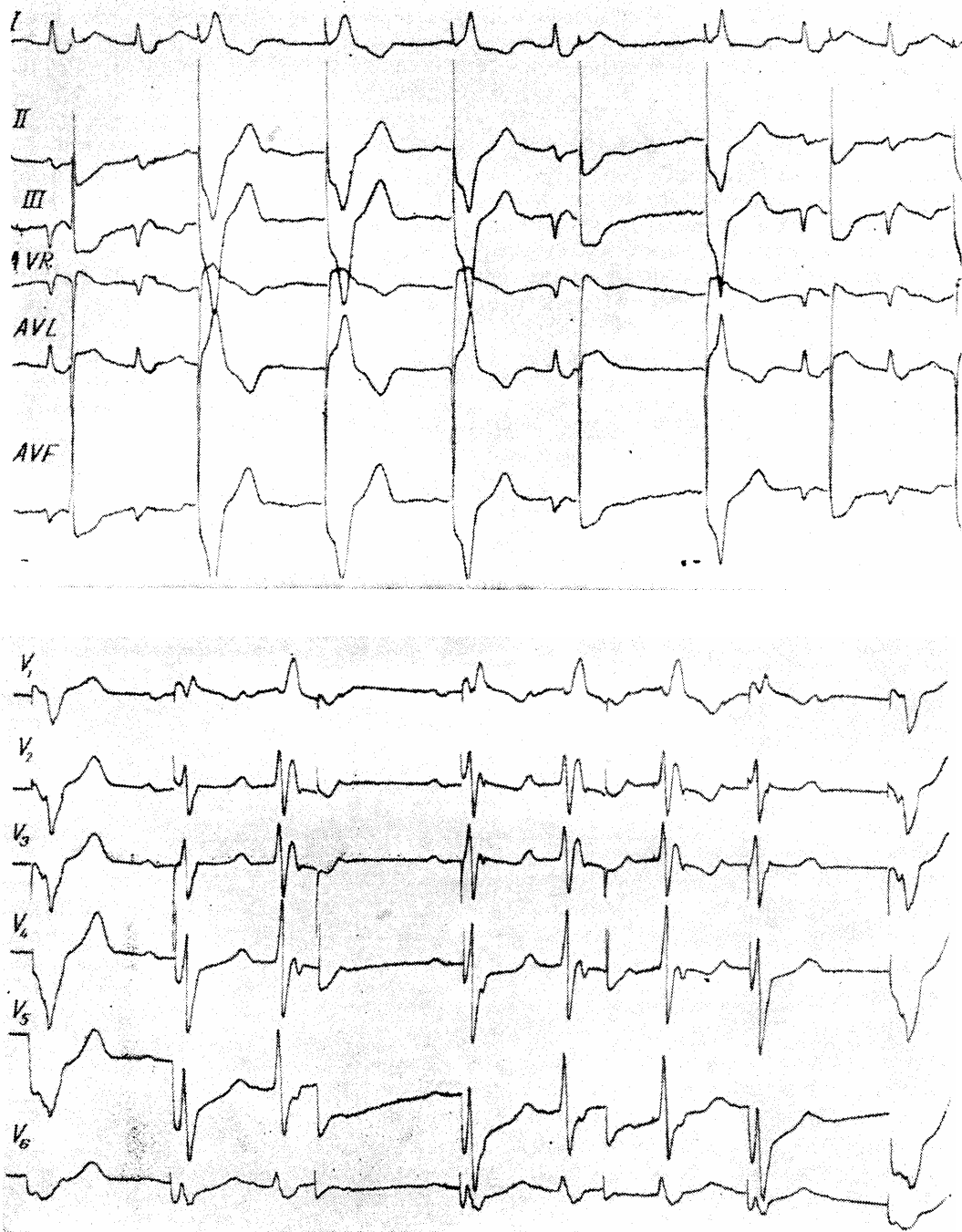
Генераторы с фиксированной частотой создают непрерывно электрические импульсы одинаковой силы, через одинаковый фиксированный интервал времени, независимо от собственного ритма сердца больного. Продолжительность электрических импульсов от 0,8 до 2 мсек., а частота обычно 70 в минуту. Преимущество электрокардиостимуляторов с фиксированной частотой состоит в их относительной простоте и надежности устройства. Этот тип электрокардиостимуляторов является самой старой моделью, которая все еще находит применение. Его предпочитают применять у пожилых больных с постоянной полной атриовентрикулярной блокадой, у которых существует абnormally подавленная активность синусового узла и плохая функция миокарда. Самый большой недостаток несинхронизированного электрокардиостимулятора выявляется при появлении собственного синусового ритма. Это состояние встречается у 25% больных с полной атриовентрикулярной блокадой после включения электрокардиостимулятора и при интермиттирующей полной атриовентрикулярной блокаде, при которой через различные, более короткие или более длинные периоды времени атриовентрикулярная проводимость восстанавливается и появляются нормально проведенные синусовые импульсы. Таким образом получается конкуренция чередования периодов собственного синусового ритма (интерференция) с периодами вызванных электрокардиостимулятором сокращений (парасистолия). Во время синусовых сокращений электрокардиостимулятор продолжает посылать электрические импульсы, которые попадают на различные места сердечного цикла. При попадании в фазу повышенной возбудимости желудочков существует реальная опасность появления мерцания желудочков и внезапной смерти. Подобными являются соотношения при полной атриовентрикулярной блокаде с частыми желудочковыми экстрасистолами. Во время желудочковых экстрасистол, которые в данном случае представляют собой интерферирующий ритм, импульсы электрокардиостимулятора могут также попасть в период повышенной возбудимости миокарда (уязвимый период) и вызвать мерцание желудочков (см. рис. 241). В настоящее время электрокардиостимулятор с фиксированной частотой импульсов используется все реже. Он рекомендуется, когда возвращение к нормальному синусовому ритму мало вероятно. Его нельзя использовать при остром инфаркте миокарда, когда обычно ожидается улучшение атриовентрикулярной проводимости.

Искусственный ритм, вызываемый несинхронизированным электрокардиостимулятором с фиксированной частотой импульсов



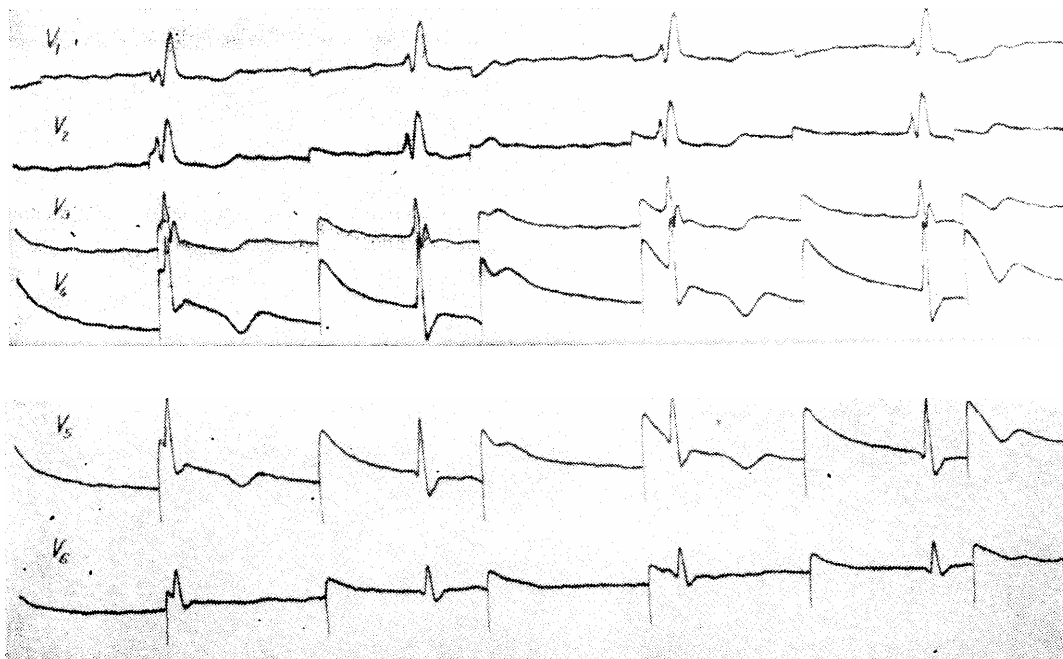
Искусственный ритм без интерференции, вызванный двухполюсной электрокардиостимуляцией с фиксированной частотой импульсов — 70 в минуту. Эндокардиальная электростимуляция — стимулирующий электрод (двухполюсный) введен трансвенозным путем в область верхушки правого желудочка. Вслед за каждым электрическим импульсом стимулятора сердца, отображающимся на электрокардиограмме в виде прямой вертикальной линии, следует уширенный и деформированный желудочковый комплекс QRS, вызванный импульсом электрокардиостимулятора при активировании желудочков. Форма желудочкового комплекса соответствует таковой при полной блокаде левой ножки пучка Гиса с сильно выраженным отклонением электрической оси сердца влево. В данном случае все желудочковые сокращения вызваны импульсами электрокардиостимулятора — отсутствует интерференция с синусовыми сокращениями

Искусственный ритм, интерферирующий с синусовыми сокращениями (Опасность возникновения мерцания желудочков!)



Электрокардиостимулятор с фиксированной частотой импульсов — 70 в минуту. Стимулирующий электрод введен трансвенозным путем в область верхушки правого желудочка. Наличие сокращений от проведенных синусовых импульсов создает конкуренцию между ритмом электрокардиостимулятора и собственным синусовым ритмом больного. Комплексы 1, 2, 6, 8, 9 в периферических отведениях вызваны проведенными синусовыми, а 3, 4, 5, 7 в этих же отведениях — вызваны импульсами электрокардиостимулятора. Форма их соответствует таковой блокады левой ножки пучка Гиса с сильно выраженным смещением электрической оси сердца влево. Во время периода синусовых сокращений импульсы электрокардиостимулятора попадают в различные места сердечного цикла. Иногда они находятся близко к пику волны Т (уязвимому периоду), что создает известную опасность появления желудочковой тахикардии или фибрилляции. Поэтому в данном случае лучше перейти на электрокардиостимуляцию аппаратом типа „on demand“

*Неправильная функция электрокардиостимулятора с фиксированной частотой импульсов.* Большинство импульсов не активирует желудочки. Только первое сокращение желудочков вызвано импульсом электрокардиостимулятора. Налицо брадиаритмия при мерцательной аритмии



Чтобы избежать возможности интерференции и опасности мерцания желудочков, были сконструированы два вида электрокардиостимуляторов, которые быстро нашли широкое применение.

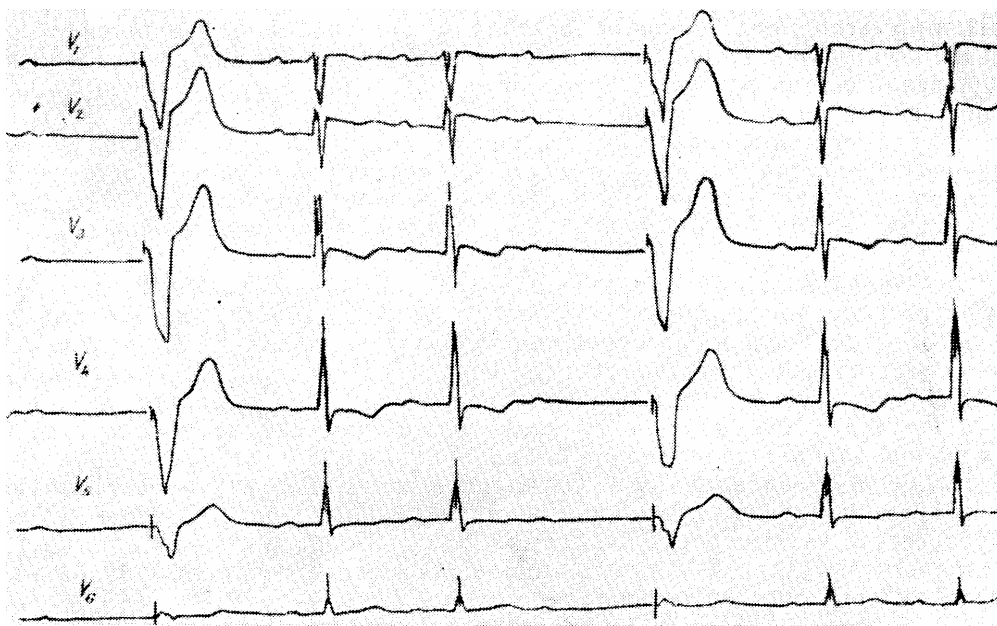
### Электрокардиостимулятор, синхронизированный с желудочковой активностью

Этот Электрокардиостимулятор с более сложным электронным устройством, так как он улавливает („ощущает“) электрический потенциал активирования желудочков (комплекс QRS) и затем подает электрический импульс, спустя строго определенное время от начала комплекса QRS. Улавливающий электрический потенциал желудочковой активности рецептор находится в активном желудочковом электроде. Синхронизирующий интервал, т.е. интервал от момента улавливания комплекса QRS до момента подачи импульса электрокардиостимулятором, равняется 10—20 миллисекунд, так что стимулирующий импульс попадает в отрезок времени комплекса QRS сокращений, вызванных собственными сердечными импульсами. Частота импульсов электрокардиостимулятора обычно равняется 70—72 в минуту. Электрокардиостимулятор улавливает только те собственные сокращения сердца, которые возникают через 0,40—0,50 секунды после предшествующего электрического импульса электрокардиостимулятора. Это время называется собственным рефрактерным периодом электрокардиостимулятора. Когда собственный желудочковый ритм у больного ускорен и превышает частоту 110—120 в минуту, возникает блокада в соотношении 2:1 импульсов электрокардиостимулятора. Любое спонтанное сердечное сокращение, появляющееся вне рефрактерного периода электрокардиостимулятора, улавливается им и вызывает подачу стимулирующего импульса, который попадает вскоре после начала комплекса QRS. Этот электрический импульс совершенно неэффективен. Он попадает в абсолютный рефрактерный период желудочков и поэтому не может вызвать их сокращения, а также избегается опасность мерцания желудочков. Если частота собственных сокращений сердца больного замедлится и станет менее 70 в минуту, Электрокардиостимулятор становится водителем сердечного ритма и его импульсы вызывают сокращения желудочков с частотой 70 в минуту. В таком случае электрокардиограмма показывает наличие электростимуляционного артефакта непосредственно перед расширенным, деформированным комплексом QRS, имеющим форму блокады ножки пучка Гиса. Синхронизированный с активированием желудочков Электрокардиостимулятор является подходящим для лечения интермиттирующей полной атриовентрикулярной блокады и полной атриовентрикулярной блокады с частыми желудочковыми экстрасистолами.

Электрокардиостимулятор, синхронизированный с активированием желудочков

Когда собственные сокращения сердца больного превышают 70 ударов в минуту (сокращения 2, 3, 5 и 6,) электрокардиостимуляционные импульсы неэффективны и попадают на неуширенный и недеформированный комплекс QRS. Когда собственные сокращения сердца больного замедляются — меньше 70 в минуту (сокращения 1 и 4), импульсы электрокардиостимулятора вызывают сокращения желудочков. Электрокардиостимуляционные артефакты находятся непосредственно перед расширенным, деформированным комплексом QRS,

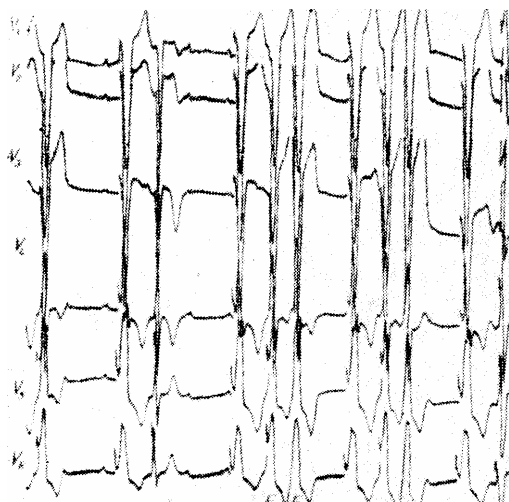
имеющим форму блокады левой ножки пучка Гиса. Это показывает, что активный электрод, введенный транс-венозно, находится в области верхушки правого желудочка.



Электрокардиостимулятор, синхронизированный с активированием желудочков у больного с проведенными собственными сокращениями и частыми желудочковыми экстрасистолами.

Комплексы 1, 2, 4, 7, 10 вызваны электростимулятором — стимулирующие импульсы находятся непосредственно перед расширенным, деформированным комплексом QRS, имеющим форму блокады левой ножки пучка Гиса (правожелудочковая верхушечная эндокардиальная электростимуляция). Комплекс 5 вызван собственным наджелудочковым импульсом, который проведен к желудочкам — комплекс QRS не уширен, а импульс электрокардиостимулятора является неэффективным и попадает на неуширенный и недеформированный комплекс QRS. Комплекс 5, 6 и 8, 9 представляют собой экстрасистолы правого желудочка. Комплекс QRS экстрасистол 5 и 8 содержит

„уловленный" импульс электрокардиостимулятора, который неэффективен и наслаивается на желудочковый комплекс. На экстрасистолах 6 и 9 импульс электрокардиостимулятора „не уловлен", т.е. он блокирован, так как попадает в рефрактерный период электрокардиостимулятора

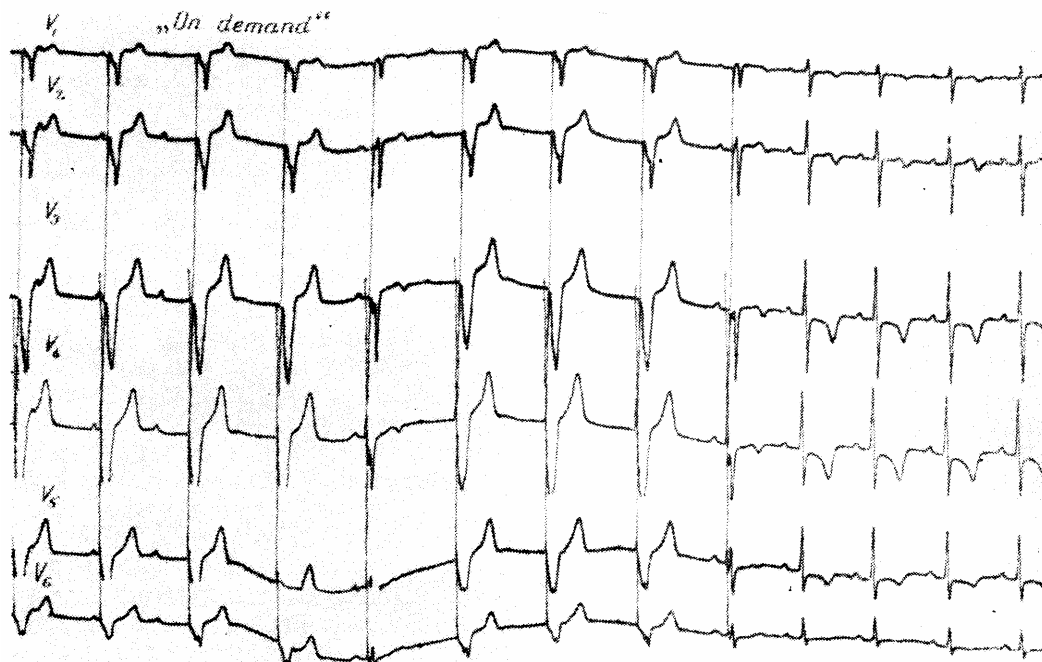


Кардиостимулятор „при необходимости" (тип „on demand")

Такой электрокардиостимулятор, в отличие от описанных выше, не генерирует постоянных импульсов. Желудочковый электрод отводит желудочковые потенциалы в чувствительное электронное устройство, которое следит за длиной интервала R—R собственных сокращений сердца больного. Если при полной атриовентрикулярной блокаде появится собственный ритм с частотой, превышающей критическую частоту электрокардиостимулятора, обычно 60 в минуту, электронным путем подавляется электрическая активность электрокардиостимулятора и он перестает подавать импульсы. Когда частота собственного ритма падает ниже критической частоты электрокардиостимулятора, подавляющий эффект снимается и он снова становится водителем ритма желудочковых сокращений (рис. 251).

Этот электрокардиостимулятор функционирует подобно замещающему желудочковому очагу: электростимуляционные импульсы появляются, когда импульсы из выше находящихся очагов, в том числе и синоатрикулярного узла, не появятся в ожидаемом интервале времени. Электрокардиостимулятор типа „on demand“ находит широкое применение, особенно при остро наступившей атриовентрикулярной блокаде при инфаркте миокарда и при сердечных операциях. Он является наиболее подходящим для лечения состояний, угрожающих полной атриовентрикулярной блокадой и желудочковой асистолией. Электрокардиостимулятор, подключенный с профилактической целью, включается автоматически только при внезапном наступлении блокады сердца и замедлении сердечной деятельности ниже критической частоты электрокардиостимулятора. При интермиттирующих формах полной атриовентрикулярной блокады в настоящее время предпочитают применять электрокардиостимуляторы типа „on demand“.

Электрокардиостимуляция типа „on demand“ по потребности включающаяся



Комплексы 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8 вызваны импульсами электрокардиостимулятора — вызванные им артефакты находятся непосредственно перед расширенными и деформированными желудочковыми комплексами. При возникновении собственных синусовых сокращений сердца с частотой, превышающей 60 в минуту, образование импульсов в электрокардиостимуляторе подавляется, вследствие чего отсутствуют артефакты импульсов электрокардиостимулятора перед нормальными и нерасширенными комплексами QRS 10, 11, 12, 13. Комплексы 5 и 9 представляют собой комбинированные желудочковые сокращения: желудочки активируются одновременно синусовыми и электрокардиостимуляционными импульсами.

### Электрокардиостимулятор, синхронизированный с активированием предсердий

Электрокардиостимуляторы такого типа имеют по два электрода — один располагается в предсердии (электрод-детектор), а другой находится в желудочке. Электрический импульс активирования предсердий (Р-волна) улавливается предсердным электродом и передается в Электрокардиостимулятор. Спустя известный период времени, соответствующий нормальному Р—R интервалу, Электрокардиостимулятор подает импульс, который активирует желудочки. Иными словами, этот тип электрокардиостимулятора функционирует как ис-

кусственная электрическая атриовентрикулярная система. Подключение этого вида электрокардиостимуляторов требует вскрытия грудной клетки. Синхронизированный с активированием предсердий Электрокардиостимулятор является самым физиологическим, и его предпочитают применять для лечения молодых больных с полной атриовентрикулярной блокадой, у которых функция синусового узла нормальна. Он противопоказан при синусовой брадикардии, синоаурикулярной блокаде, отказе синусового узла, тахикардии, мерцании и трепетании предсердий. Не подходящ он для применения и у людей старческого возраста с плохой функцией миокарда, из-за повышенного оперативного риска.

### **Парный, двухочаговый Электрокардиостимулятор**

Этот вид электрокардиостимулятора также имеет два электрода — один располагают в правом предсердии, а другой вводят в правый желудочек. Оба электрода подают электрические импульсы, но лишь желудочковый электрод связан с рецептором для улавливания активирования желудочков сердца. Спонтанная активация предсердий пренебрегается. Предсердный электрод подает электрические импульсы, которые вызывают активирование предсердий и их сокращение. Спустя известный период времени, равный нормальному интервалу P—R, следует подача электрического импульса через желудочковый электрод, активирование желудочков и их сокращение. Таким образом парная электрокардиостимуляция представляет собой электрический шунт атриовентрикулярной системы и активирует предсердия и желудочки в последовательности, подобной нормальной.

На практике, в настоящее время чаще всего применяют Электрокардиостимуляторы типа „on demand". Всюду предпочитают трансвенозный путь введения активного электрода как при временной, так и при постоянной электрокардиостимуляции.

### **Показания к электрокардиостимуляции**

#### *Брадикардия*

1. Приобретенная полная атриовентрикулярная блокада Полная атриовентрикулярная блокада с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса  
Бессимптомная атриовентрикулярная блокада с частотой желудочковых сокращений менее 40 в минуту
2. Врожденная полная атриовентрикулярная блокада (в редких случаях)
3. Синдром больного синусового узла
  - а) Сильно выраженная синусовая брадикардия с приступами синкопе и нарушениями со стороны гемодинамики
  - б) Высокостепенная синоаурикулярная блокада и отказ синусового узла
  - в) Бради-тахикардии
4. Мерцательная аритмия с очень медленной деятельностью желудочков, не вызванной интоксикацией и препаратами наперстянки

#### *Интерmittирующая полная или высокостепенная атриовентрикулярная блокада*

*Как профилактика рецидивирующих эктопических тахикардий и при купировании приступообразных эктопических тахикардий*

*Как диагностический метод при нарушениях ритма и проведения и при коронарной болезни*

### **Показания к временной электрокардиостимуляции**

1. Атриовентрикулярная блокада второй степени, полная атриовентрикулярная блокада, синоаурикулярная блокада, отказ синусового узла, высокостепенная синусовая брадикардия при свежем инфаркте миокарда, миокардите и операциях на сердце, в случаях, при которых лечение атропином и изопренилином не оказывает влияния на нарушения проводимости
2. Электрокардиографические данные на наличие двусторонней блокады ножек пучка Гиса при анамнестических сведениях о появлении синдрома Морганьи— Эдемса — Стокса
3. Спешное лечение приступа Морганьи — Эдемса — Стокса (желудочковой асистолии)

4. Перед и во время вживления постоянного электрокардиостимулятора
5. Перед и во время смены батарей или замены всего электрокардиостимулятора
6. Профилактически — при анестезии, ангиокардиографии и обширных хирургических вмешательствах на сердце, когда можно ожидать появления атриовентрикулярной блокады и синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса или когда существуют анамнестические данные о возникновении в прошлом приступов Морганьи—Эдемса—Стокса
7. Для определения терапевтического эффекта электрокардиостимуляции у больных с брадикардиями, сопровождаемыми застойной сердечной недостаточностью, нарушенной гемодинамикой головного мозга или почечной недостаточностью
8. Полная или высокостепенная атриовентрикулярная или синоаурикулярная блокада при интоксикации препаратами наперстянки или иной этиологии, при острой патологии миокарда (миокардитах), когда частота желудочковой деятельности значительно урежена и существует в связи с этим определенная симптоматика
9. При эктопических тахикардиях, главным образом желудочковых, с нарушениями гемодинамики, неподдающихся медикаментозному и электроимпульсному лечению, часто рецидивирующих, и при наличии опасности возникновения мерцания желудочков

### **Показания к постоянной электрокардиостимуляции**

1. Хроническая полная или высокостепенная атриовентрикулярная блокада (приобретенная или врожденная) с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса
2. Хроническая высокостепенная синоаурикулярная блокада или отказ синусового узла, сопровождаемые синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса
3. Полная атриовентрикулярная блокада при свежем инфаркте миокарда, длящаяся более 4 недель
4. Блокада обеих ножек пучка Гиса с повторяющимися приступами синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса, когда временная электрокардиостимуляция привела к его устранению
5. Высокостепенная или полная атриовентрикулярная блокада с неподдающейся медикаментозному лечению сердечной недостаточностью и (или) недостаточностью сосудов головного мозга и (или) почечной недостаточностью, когда временная электрокардиостимуляция докажет наступление существенного улучшения гемодинамических нарушений
6. Для профилактики частых, тяжелых приступов эктопической тахикардии, устойчивой к длительному медикаментозному лечению

Показания к проведению лечения электрокардиостимуляцией острого инфаркта миокарда — см. в соответствующей главе.

### **Показания к электростимуляции при брадикардии**

*Полная атриовентрикулярная блокада с вызванным ею синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса* представляет собой классическое абсолютное показание к проведению электрокардиостимуляции. Такому лечению подлежат и больные с полной или высокостепенной атриовентрикулярной блокадой с нарастающей сердечной недостаточностью, значительным ограничением физической активности, ишемией мозга или почек, обусловленным медленной сердечной деятельностью. Расширенные показания к лечению электрокардиостимулятором, указанные в группе относительных, можно применять лишь тогда, когда опыт данного больничного учреждения значительный и существуют хорошие возможности для контроля над больными. Чем тяжелее и с худшим прогнозом основное заболевание сердца (рецидивирующий инфаркт миокарда, кардиомиопатии и др.), тем более необходимым становится применение электрокардиостимулятора. Больные с *полной атриовентрикулярной блокадой и застойной сердечной недостаточностью* получают два полезных эффекта от электрокардиостимуляции: а) частота сердечной деятельности, и, соответственно, минутный объем у них увеличиваются, благодаря чему уменьшаются явления сердечной недостаточности; б) уменьшается тенденция к появлению частых желудочковых экстрасистол, желудочковой тахикардии, мерцания желудочков и внезапной смерти. Если необходимо применение более высоких доз гликозидов наперстянки или антиаритмических средств, то это можно осуществить при полной атриовентрикулярной блокаде после обеспечения электрокардиостимуляции.

*Бессимптомная полная атриовентрикулярная блокада не показана для лечения электрокардиостимуляцией.* Согласно мнению некоторых авторов, даже и при бессимптомном течении полной атриовентрикулярной блокады, когда частота желудочковых сокращений ниже 40 в минуту, следует применять электрокардиостимуляцию с целью уменьшения риска возникновения желудочковых тахикардии и внезапной смерти. Как правило, *врожденная полная атриовентрикулярная блокада* переносится больными хорошо, протекает

без гемодинамических нарушений и не требует электрокардиостимуляционного лечения. Исключение из этого правила составляют лишь небольшой процент этих больных. При врожденной полной атриовентрикулярной блокаде предпочитают использовать синхронизированный с деятельностью предсердий или парный электрокардиостимуляторы.

*Мерцательная аритмия* со значительно выраженной брадиаритмией желудочков, в результате высоко-степенной атриовентрикулярной блокады, сопровождающейся сердечной недостаточностью, может явиться показанием к постоянной электрокардиостимуляции. В таких случаях оптимальная дозировка препаратов наперстянки делается возможной только после вживления электрокардиостимулятора.

*Синусовая брадикардия* с частотой менее 40 в минуту, не показывающая соответствующего ускорения сердечной деятельности во время рабочей пробы, под воздействием атропина и изопреналина и сопровождающаяся приступами синкопе (желудочковая асистолия), сердечной недостаточностью и (или) повышенной возбудимостью желудочков (частыми желудочковыми экстрасистолами), может быть показанием к постоянной электрокардиостимуляции. *Синоаурикулярная блокада и отказ синусового узла часто перемежаются* с нормальной частотой сердечной деятельности во время межприступного периода. Приступы брадикардии с явлениями синкопе наступают внезапно при появлении синоаурикулярной блокады с соотношением 2:1 или более высокой степени. *Бради-тахикардии* охватывают широкий спектр наджелудочковых брадикардий и тахикардии, которые у данного больного меняются с разной последовательностью в течение различных периодов времени. Когда у этих больных существуют явления синкопе и приступы синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса, электрокардиостимуляционное лечение дает лучшие результаты и часто представляет собой единственную терапевтическую возможность. Самой частой причиной приступов синкопе является асистолия желудочков, которая наступает при прекращении наджелудочковой тахикардии. Медикаментозное лечение атропином, изопреналином во время брадикардической фазы синдрома больного синусового узла не дает эффекта и повышает возможность появления эктопических тахикардии. Медикаментозное лечение антиаритмическими средствами — хинидином, прокаинамидом, бета-блокаторами, аймалином и др. во время тахикардической фазы синдрома больного синусового узла может еще больше подавить функцию синоаурикулярного узла и вызвать длительную посттахикардическую асистию желудочков. Такой же нежелательный эффект может наступить и после электроимпульсного лечения, примененного в целях прекращения приступов эктопических тахикардии, бради-тахикардического синдрома. Указанная неэффективность медикаментозного лечения *синдрома больного синусового узла* расширила показания к применению электрокардиостимуляции при этом состоянии. Предпочтается трансвенозная правожелудочковая электростимуляция электрокардиостимулятором типа „on demand”.

*Длительная регистрация электрокардиограммы на магнитофонной пленке* в течение обычного ежедневия больного показывает, что значительная часть случаев с неясной этиологией синкопе у пожилых людей, без данных о наличии неврологического заболевания, является результатом интермиттирующей полной или высокостепенной атриовентрикулярной блокады. Обычно во время межприступного периода у этих больных налицо синусовый ритм с нормальной частотой сердечной деятельности. Некоторые *изменения в электрокардиограмме вызывают сомнение о существовании этого приступного нарушения атриовентрикулярной проводимости*: чередование комплексов с картиной блокады левой и правой ножки пучка Гиса, блокады правой ножки пучка Гиса с левой передней гемиблокадой или левой задней гемиблокадой, блокады правой ножки пучка Гиса с атриовентрикулярной блокадой первой или второй степени, блокады левой ножки пучка Гиса с атриовентрикулярной блокадой первой или второй степени. Эти нарушения проведения, которые описываются как двусторонняя или трехпучковая внутривентрикулярная блокада в 10% случаев имеют интермиттирующую атриовентрикулярную блокаду или же переходят в постоянную полную атриовентрикулярную блокаду. Более чем у половины (56%) больных с постоянной или интермиттирующей полной атриовентрикулярной блокадой налицо предшествующая блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с левой передней гемиблокадой. Лечение электрокардиостимулятором подлежат только те больные с двусторонней блокадой ножек пучка Гиса, у которых наблюдаются явления синкопе или развернутого синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса в результате интермиттирующей высокостепенной или полной атриовентрикулярной блокады. Если во время длительной записи электрокардиограммы на магнитную ленту не наступят приступы синкопе и их причинную связь с интермиттирующей атриовентрикулярной блокадой не удастся выяснить, *ценные диагностические данные может дать электрограмма от пучка Гиса*. Удлинение интервала между потенциалом пучка Гиса и желудочковым потенциалом более 55 мсек. указывает на тяжелое поражение внутривентрикулярной проводниковой системы и дает возможность объяснить приступы синкопе интермиттирующей атриовентрикулярной блокадой. У таких больных с невыясненным диагнозом можно применить временную электрокардиостимуляцию в целях установления диагноза *ex juvantibus*. Если временная электрокардиостимуляция устранит приступы синкопе, переход к постоянной электрокардиостимуляции является оправданным.

**Купирование приступных эктопических тахикардии и профилактика электрокардиостимуляцией**



Это сравнительно новый терапевтический метод, который все еще редко применяется. Небольшой еще опыт не позволяет с уверенностью дать заключения о показаниях, эффективности и перспективах электрокардиостимуляции при лечении эктопических тахикардий. Существуют *три метода электрокардиостимуляции при эктопических тахикардиях*:

Кратковременная высокочастотная электростимуляция правого предсердия с частотой импульсов, превышающей 110 в минуту, при купировании устойчивых наджелудочковых тахикардий

Длительная электростимуляция правого предсердия с частотой импульсов 80—110 в минуту при профилактике рецидивирующих, неподдающихся медикаментозному лечению эктопических тахикардий наджелудочкового или желудочкового происхождения

Электростимуляция правого желудочка временная или постоянная, с частотой импульсов 90—110 в минуту при стойких и рецидивирующих желудочковых тахикардиях и мерцании желудочков

*Кратковременная высокочастотная электростимуляция правого предсердия* осуществляется в течение 10—30-секундного периода с частотой импульсов в пределах 115—375 в минуту током, равным 5 миллиамперам. Если обычный, введенный в правое предсердие электрод не дает эффекта, можно применить парную электростимуляцию. Кратковременная высокочастотная электростимуляция правого предсердия используется для прекращения тяжелых, со значительными нарушениями гемодинамики, наджелудочковых тахикардий, трепетания предсердий, WPW-тахикардий и реципрокных тахикардий, когда налицо какой-либо из следующих факторов:

1. Устойчивость к медикаментозному лечению—наперстянкой, хинидином, бета-блокаторами, верапамиллом
2. При предшествующем лечении большими дозами гликозидов наперстянки или при наличии интоксикации наперстянкой, что делает применение электроимпульсного лечения опасным и противопоказанным
3. Появление во время катетеризации сердца, во время или после операций на сердце тахикардий, когда перед этим был введен электрод для электростимуляции предсердий или желудочков

Этот метод не эффективен и не применяется для целей купирования мерцательной аритмии. Все еще не выяснен механизм, на основе которого высокочастотная электростимуляция предсердий прерывает пароксизмальные наджелудочковые тахикардии и трепетание предсердий. Предполагается, что электрические импульсы с частотой до 375 в минуту, т. е. с большей частотой, чем собственные предсердные импульсы, могут подавить автоматизм эктопического предсердного или узлового очага. Кроме этого, даже электрокардиостимуляция с меньшей частотой (115—120 в минуту) может быть эффективной, так как она прерывает механизм повторного входа в предсердия и атриовентрикулярную систему. Правосторонняя предсердная электрокардиостимуляция имеет ряд *преимуществ*: высокая эффективность при купировании предсердной тахикардии и трепетания предсердий; она дает возможность регистрации электрокардиограммы от правого предсердия и, таким образом, способствует проведению дифференциального диагноза между наджелудочковой и желудочковой тахикардиями; в случае необходимости позволяет провести повторные электрокардиостимуляции в целях купирования часто повторяющихся приступов наджелудочковой тахикардии; этот метод более безопасен, чем электроимпульсное лечение, при применении его у больных, которые принимали наперстянку или у которых налицо интоксикация наперстянкой; нет необходимости в применении анестезии.

*Длительная электростимуляция правого предсердия с частотой импульсов 80—100 в минуту* является другим методом, который используют в целях профилактики часто рецидивирующих и со значительными гемодинамическими нарушениями, неподдающихся медикаментозному лечению эктопических тахикардий наджелудочкового и желудочкового происхождения. В этих случаях электрокардиостимуляция может длиться часами, днями и неделями, или, когда это необходимо, переходят к постоянной электростимуляции правого предсердия. Не поддающаяся лечению и часто повторяющаяся желудочковая тахикардия или мерцание желудочков при свежем инфаркте миокарда являются важным показанием для электростимуляции предсердий. Этим избегается необходимость в частом применении электроимпульсного лечения и достигаются более стойкие результаты, в особенности когда электрокардиостимуляция сочетается с активным медикаментозным антиаритмическим лечением. Этот метод имеется в виду и при часто повторяющихся тяжелых наджелудочковых тахикардиях, бради-тахикардическом синдроме, реципрокной узловой тахикардией и любой иной повторяющейся тахикардией, которая требует частого применения электроимпульсного лечения.

*Электростимуляцию правого желудочка с частотой импульсов 90—110 в минуту* предпочитают перед электростимуляцией предсердий при рецидивирующих, тяжелых, неподдающихся медикаментозному лечению желудочковых тахикардиях и мерцании желудочков. И здесь, вероятно, имеет место подавление эктопического желудочкового очага и (или) купирование механизма повторного входа в сети Пуркинье.

**Электрокардиостимуляция используется как метод для диагностики некоторых нарушений ритма и проводимости, коронарной болезни и некоторых других заболеваний**

В этих случаях предпочитают двухполюсную электрокардиостимуляцию при помощи электрода, введенного перкутанно техникой Seldinger в бедренную или локтевую вену. Чаще всего применяют электростимуляцию правого предсердия. Нарушения ритма, при которых электрокардиостимуляция может дать ценную информацию для диагностики, являются различные виды и степени *атриовентрикулярной блокады*, *синдром больного синусового узла*, вызванные механизмом повторного входа, и *реципрокные тахикардии*, *WPW-синдром*. Вторым и, быть может, более важным диагностическим показанием к электростимуляции правого предсердия является *коронарная болезнь*. Электростимуляционный тест нагрузки проводят постепенным повышением частоты импульсов электрокардиостимулятора до 160 в минуту. Электрокардиостимуляцию немедленно прекращают при появлении приступа стенокардии, значительных ST—T-изменений или неполной атриовентрикулярной блокады. Этот тест имеет некоторые преимущества перед обычной рабочей пробой на велоэргометре.

### **Осложнения при трансвенозной электрокардиостимуляции**

Дислокация интракардиального электрода Повышение порога возбудимости-миокард-а- (блокада на выходе) Прободение правого желудочка Истощение батарей — опасность асистолии Поломка электрода, поломка и смещение генератора Утрата функции „on demand“

Желудочковая тахикардия, мерцание желудочков и внезапная смерть, вызванные электрокардиостимуляцией Электромагнитная интерференция Тромбоэмболии Воздушная эмболия Инфекция — бактериальный эндокардит, сепсис

*Дислокация интракардиального зонда-электрода* являются наиболее частым осложнением при трансвенозной эндокардиальной электростимуляции. В этих случаях может наступить неэффективная электростимуляция сердца с сильным замедлением желудочковых сокращений и периодами желудочковой асистолии, с приступами синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса. Смещение может быть частичным, когда электрод находится в правом желудочке под легочным клапаном, или полным, когда электрод оказывается вне правого желудочка — в легочной артерии, правом предсердии, венозном коронарном синусе или нижней полной вене. Местоположение зонда-электрода определяется путем рентгенографии сердца в переднем и фронтальном положениях и электрокардиографии при внутрисердечных и обычных—периферических и грудных, отведениях. Проникание зонда-электрода в венозный коронарный синус бывает сравнительно частым. При этом его расположении получается высокий порог возбудимости миокарда (более 3 миллиампер), а на электрокардиограмме видна картина блокады правой ножки пучка Гиса. Рентгенограмма сердца во фронтальном положении показывает, что верхушка зонда направлена назад — к позвоночнику, а не как это обычно для верхушечной правожелудочковой позиции — вперед, за грудину.

*Повышение порога возбудимости миокарда* в течение первой недели может достигнуть значений, в 10 и больше раз превышающих исходные. Самыми частыми причинами этого являются инфаркт миокарда, диффузный фиброз миокарда, наличие тяжелых кардиомиопатий. Необходимо ежедневно проводить обычное измерение порога возбудимости в течение первой недели электрокардиостимуляции. Лечение этого осложнения, которое может привести к интермиттирующей или полной потере эффекта электростимуляции, состоит в назначении кортикостероидов, коррекции электролитных нарушений, изменении местоположения стимулирующего электрода, увеличении силы электрического тока импульсов. При необходимости прибегают к торакотомии и переходят на эпикардиальную электростимуляцию.

*Прободение правого желудочка* узнают по сильному смещению кверху ST-сегмента в однополюсной интракардиальной электрокардиограмме от правого желудочка сердца. Обычно не наступает тампонада перикарда, но электрокардиостимуляция становится неэффективной, с интермиттирующим или полным прекращением. Прободение может быть поздним, т.е. через несколько дней после введения стимулирующего электрода. Иногда зонд-электрод при прободении может выйти за пределы сердца и вызвать электростимуляцию межреберных мышц и диафрагмы. При прободении зонд-электрод следует осторожно извлечь и снова ввести в полость правого желудочка в области верхушки. Необходимо проведение строгого электрокардиографического и гемодинамического контроля в течение 24—48 часов после прободения, в связи с возможным развитием тампонады перикарда или тяжелых желудочковых тахикардий.

*Истощение батарей*, которое обычно наступает через 1,5—3 года, а у некоторых новых моделей через 4—6 лет, характеризуется замедлением импульсов электрокардиостимулятора, или, реже, ускорением частоты образования импульсов, изменением амплитуды электрокардиостимуляционных артефактов на электрокардиограмме. Больные с электрокардиостимулятором должны являться на контроль несколько раз в год в специализированную кардиологическую клинику. Эти больные подлежат частому наблюдению со стороны участкового врача и районного кардиолога. Сами они должны несколько раз в день подсчитывать свой пульс. Когда посредством длительной записи электрокардиограммы обнаруживается, что импульсы варьируют больше чем на 3 в минуту, батареи надо менять.

*Поломка проводника электрода* наблюдается чаще при подшитых эпикардиальных электродах и при введении зонда-электрода через наружную яремную вену. Это осложнение наблюдается реже при использовании подключичной вены, так как здесь возможность для движения катетера гораздо более ограничена. Обрыв проводника приводит к прекращению импульсов электрокардиостимулятора или к возникновению желудочковых тахикардий. Рентгенограмма дает самые точные данные о месте разрыва проводника. Недостаточно хороший контакт между генератором и зондом-электродом также может вызвать прекращение электростимуляции в первые 2—4 дня после подключения электрокардиостимулятора.

*Смещение генератора* из-за плохой фиксации, некроза и местной инфекции кожного кармана требует перемещения электрокардиостимулятора в другое место, в новое подкожное ложе.

*Потеря „on demand“-функции* электрокардиостимулятора является чаще всего результатом истощения батарей, смещения стимулирующего электрода, электромагнитной интерференции, низкого интракардиального комплекса QRS в результате инфаркта миокарда, миокардиального фиброза, тяжелой миокардиопатии. Электрокардиостимулятор этого типа улавливает собственные импульсы больного, когда напряжение интракардиального комплекса QRS превышает 2—3 милливольт. Функция „on demand“ может восстановиться при переходе к однополюсной электрокардиостимуляции.

*Риск электрошока с фатальным мерцанием желудочков* исключительно небольшой при современных электрокардиостимуляторах.

Иногда наблюдается *электромагнитная интерференция*, т. е. электромагнитное взаимодействие электрокардиостимулятора с различными электроаппаратами: электрическими печками, электрическими бритвами, электрическими кофемолками, электрическими миксерами, телевизорами, вакуумными отдушниками, аппаратами для диатермии, радаром, электродвигателями и др. Электромагнитная интерференция расстраивает функцию „on demand“ электрокардиостимулятора и может привести к неэффективности электрокардиостимуляции.

Больные с электрокардиостимулятором, в случае появления сердечной недостаточности, должны получать препараты наперстянки. Коррекция нарушений электролитного равновесия имеет большое значение для сохранения нормальной реактивности миокарда к электростимуляции.

По вопросу об *антикоагулянтном лечении* при трансвенозной электрокардиостимуляции в целях предотвращения тромбоэмболических осложнений мнения расходятся.

## **НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА И ИХ ЛЕЧЕНИЕ**

Нарушения ритма и проводимости при остром инфаркте миокарда можно распределить в три группы в зависимости от времени их возникновения и организации лечебной помощи.

*В фазу до госпитализации* — кардиологические коронарные машины скорой помощи

*На первой неделе и особенно в первые три дня* — отделения интенсивного лечения для коронарных больных

*Поздние аритмии* — нередко спустя 3—6 недель от начала заболевания — специализированные отделения для коронарных больных, диспансеризация, реабилитационные отделения

Примерно у 1/2 умерших от свежего инфаркта миокарда смерть наступает до поступления в больницу, чаще всего вследствие нарушений ритма и проводимости. Продолжительность периода до госпитализации при остром инфаркте миокарда, значительно варьирует в зависимости от различных факторов. В среднем, в больших городах, где хорошо организована неотложная помощь, этот период длится от 4 до 8 часов. Оборудование необходимой аппаратурой специализированных санитарных автомашин для оказания помощи сердечным больным и обеспечение их специально обученной бригадой создает предпосылки для проведения раннего лечения нарушения ритма и проводимости и для снижения смертности в догоспитальный период при инфаркте миокарда. На следующей таблице приведена частота *сердечных аритмий в первые четыре часа госпитализации больных* (по Panteidge и Adgey).

Брадиармии	44%
Желудочковые экстрасистолы	57,4%
Тахикардия желудочков	30,6%
Мерцание желудочков	19%
Мерцание/трепетание предсердий	9,1%
Тахикардия предсердий	3,9%

Для предупреждения внезапной смерти, связанной с нарушением ритма и проводимости в течение догоспитальной фазы острого инфаркта миокарда, оправдано срочное применение медикаментозных средств перед или во время транспортировки больного. Если частота сердечных сокращений ниже 60 в минуту, вводят внутривенно атропин в дозе 0,5-1 мг, а при нормальной частоте или при учащенной сердечной деятельности — внутримышечно в дельтовидную мышцу вводят 300 мг лидокаина.

Срочная госпитализация больных с острым инфарктом миокарда, предупреждение и лечение нарушений ритма и проводимости создают реальную возможность снижения смертности вследствие этого заболевания. Только у 44% умерших в острой стадии инфаркта миокарда смерть была вызвана шоком или застойной недостаточностью сердца. Остальная часть больных погибла от острых нарушений ритма и проводимости сердца. Приблизительно у 2/3 смерть была вызвана мерцанием желудочков, а у 1/3 — развитием блокады сердца и асистолии. Важно подчеркнуть, что такая „электрическая“ смерть не всегда связана с обширным некрозом миокарда, и быстрое интенсивное лечение может восстановить синусовый ритм.

Приблизительно в 65% случаев смерть в результате аритмий наступает в первые три дня после начала инфаркта миокарда и в 85% — на первой неделе. Примерно в 80% случаев мерцание желудочков при остром инфаркте миокарда развивается в первые 24 часа.

Одним из достижений кардиологии в последние десять лет является организация специализированных отделений для непрерывного наблюдения и лечения больных с острым инфарктом миокарда в первые дни заболевания. Опыт этих отделений доказано, что смертность больных от острого инфаркта миокарда может быть снижена с 30—35% на 20—25% благодаря раннему выявлению и активному лечению нарушений ритма. Основное требование в отделениях для интенсивного лечения заключается в непрерывном электрокардиографическом и гемодинамическом наблюдении. Это осуществляется посредством мониторной аппаратуры, которая может автоматически давать тревожный сигнал при появлении тахикардии, брадикардии, мерцания желудочков и асистолии желудочков. Электрокардиограмму непрерывно наблюдают на осциллографе и регистрируют на магнитофонной ленте, что позволяет воспроизводить ее многократно. В отделениях для интенсивного лечения необходимо всегда быть наготове для проведения электрической дефибрилляции и наружной трансторакальной и трансвенозной электростимуляции сердца. Проведение наружного сердечного массажа и искусственного дыхания, а затем — электроимпульсного лечения спасло жизнь многим больным. Главной предпосылкой успеха отделений интенсивного лечения является наличие хорошо обученного врачебного и сестринского персонала, умеющего проводить компетентный электрокардиографический контроль, эффективно и быстро проводить наружный массаж сердца, искусственное дыхание, электроимпульсное лечение и электрокардиостимуляцию.

Задача этих отделений состоит не только в лечении, но, что особенно важно, и в предупреждении появления мерцания желудочков и желудочковой асистолии. В сущности, снижение смертности от острого инфаркта миокарда обуславливается прежде всего распознаванием и успешным лечением нарушений ритма и проводимости, нередко приводящих к мерцанию желудочков и желудочковой асистолии. Выявление и лечение нарушений ритма при инфаркте миокарда имеет значение не только для предупреждения этих тяжелых осложнений. Как предсердные, так и желудочковые тахикардии и тахиаритмии могут стать причиной резкого уменьшения ударного и минутного объема, застойной сердечной недостаточности, шока и углублений коронарной недостаточности. Тем самым косвенно повышается смертность вследствие нарушений ритма при инфаркте миокарда.

**Частота нарушений ритма и проводимости при остром инфаркте миокарда**, по данным различных отделений интенсивной помощи, варьирует от 75 до 95%. Непрерывная запись электрокардиограммы на магнитной ленте показывает, что почти у всех больных (95—100%) имеются нарушения ритма и проводимости. Практически можно наблюдать почти все виды сердечных аритмий. Очень часто возникают больше одной, иногда 3—5 и больше видов аритмий в различных сочетаниях и различной последовательности. Частота отдельных аритмий, установленная при электрокардиографическом наблюдении с помощью монитора в различных отделениях интенсивной помощи, приведена в следующей таблице:

	Частота в процентах	
	Конечные величины	Средние величины
1	2	3
Синусовая тахикардия	8—50	30
Синусовая брадикардия	9—26	15
Синусовая аритмия	8—11	10
Синоаурикулярная блокада и отказ синусового узла	1—5	2
Экстрасистолы предсердий	13—52	30
Тахикардия предсердий	4—8	5

Трепетание предсердий	1—10	5
Мерцание предсердий	7—20	10
Узловые экстрасистолы	5—16	10
[пароксизмальная]	1— 2	1
Узловая тахикардия (непароксизмальная)	5—10	8
Узловой замещающий ритм	7—10	8
Атриовентрикулярная блокада	12—25	20
первой степени	4—15	10
второй степени	4—10	6
третьей степени (полная атриовентрикулярная блокада)	2,5—16	5
Блокада ножек пучка Гиса	8—18	15
блокада левой ножки	2,5-4	3
блокада правой ножки	1,7—7	5
Экстрасистолы желудочков	41—80	50
Тахикардия желудочков	6—33	15
Мерцание желудочков	112	10
Асистолия желудочков	2,5—10 1 10	
Всего нарушений ритма и проводимости	75—95	85

### Патогенез сердечных аритмий при остром инфаркте миокарда следующий:

*Анатомическая основа* — некроз и ишемия миокарда предсердий и (или) желудочков и (или) синоаурикулярного и (или) атриовентрикулярного узла, эпистенокардический перикардит

#### Электрофизиологические механизмы.

Повышенный автоматизм — усиление фазы 4 трансмембранного потенциала клеток Пуркинье

Механизм микро- и макроповторного входа вследствие местного замедления проводимости, укороченного рефрактерного периода, неомогенности, длительности рефрактерного периода, скорости проведения и реполяризации

Пограничный потенциал — возникновение потенциальной разницы тока повреждения на границе между ишемическим очагом и окружающим здоровым миокардом

Гемодинамические факторы

Слабость левого желудочка, повышенные конечные диастолическое давление и объем в левом желудочке, повышенное среднее давление в левом предсердии, растяжение и перегрузка миокарда

*Нервно-рефлекторные факторы*—интракардиальные и (или) висцерокардиальные

Метаболические нарушения — местные и общие

Повышенное количество и активность катехоламинов, ацетилхолина, сильное уменьшение ионов калия в ишемической зоне, повышенное количество свободных жирных кислот, метаболический ацидоз, гипоксемия

*Обширность некроза и ишемии миокарда*, как и ишемия синоаурикулярного и атриовентрикулярного узла находятся в определенной прямопропорциональной зависимости от частоты наджелудочковых и желудочковых нарушений ритма и проводимости. Разумеется, не исключаются и такие случаи, когда сравнительно небольшие инфаркты могут привести к тяжелым, иногда фатальным аритмиям. Многие нарушения ритма обусловлены сочетанием перечисленных выше электрофизиологических механизмов. *Гемодинамические нарушения* предрасполагают к возникновению нарушений ритма, а последние в свою очередь еще больше усугубляют нарушения гемодинамики. Несомненное значение в возникновении и задержке обусловленных инфарктом аритмий имеют *нервно-рефлекторные* и *метаболические факторы*, однако знания в этой области еще довольно ограничены.

### НАРУШЕНИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ИМПУЛЬСОВ В СИНОАУРИКУЛЯРНОМ УЗЛЕ И НАРУШЕНИЯ СИНОАУРИКУЛЯРНОЙ ПРОВОДИМОСТИ

**Синусовая тахикардия.** Она часто наблюдается в первые дни острого инфаркта миокарда и может длиться 1—2 недели. Скоропреходящая синусовая тахикардия не имеет клинического значения и не нуждается в лечении. Когда синусовая тахикардия сохраняется в течение более длительного срока, прогноз ее плохой. Самым важным фактором, играющим роль в возникновении синусовой тахикардии, является *левожелудочковая сердечная слабость*. В более редких случаях она вызывается температурой, страхом и нервностью,

перикардитом, бронхопневмонией, легочной эмболией, дегидратацией организма, применением симпатомиметических и ваголитических средств, дыхательным ацидозом и гипоксемией. *Строфантин и наперстянка* эффективны только при синусовой тахикардии, являющейся результатом недостаточности сердца.

**Синусовая брадикардия.** Такое нарушение ритма наблюдается часто и, согласно некоторым авторам, занимает второе место по частоте после желудочковых экстрасистол.

Частота и клиническое значение синусовой брадикардии в значительной степени зависят от времени ее возникновения. В этом отношении различают *синусовую брадикардию, возникающую в первые несколько часов и спустя 6 и больше часов от начала заболевания*. Согласно наблюдениям, проведенным бригадами специализированных санитарных автомашин для оказания помощи коронарным больным, в первый час после возникновения инфаркта миокарда синусовая брадикардия возникает у 40% больных, в первые 4 часа — частота ее снижается примерно до 20%, а спустя 4 часа такое нарушение ритма отмечается только у 9% больных. Полагают, что синусовая брадикардия представляет собой результат прежде всего *рефлекторного повышения вагусной стимуляции*, вероятно, в связи с ишемией миокарда, болью, возбуждением, обусловленным страхом, введением морфина и др. Тот факт, что синусовая брадикардия встречается в *три раза чаще при заднем инфаркте миокарда*, чем при переднем, показывает, что ишемия синоаурикулярного узла, снабжаемого кровью правой коронарной артерией, является ведущим фактором в возникновении синусовой брадикардии. Согласно некоторым наблюдениям, *синусовая брадикардия в ранний период инфаркта миокарда очень часто осложняется мерцанием желудочков*. Удлинение электрической диастолы повышает возможность возникновения эктопической желудочковой активности, экстрасистолы желудочков имеют склонность возникать рано в течение уязвимого периода и порог желудочкового миокарда для возникновения мерцания желудочков понижен. В отличие от этого прогноз синусовой брадикардии в более поздние часы после инфаркта благоприятный, и она не связана с повышенной смертностью. Значение имеет также и степень брадикардии. *Легкая синусовая брадикардия (50—59 в минуту)* не имеет клинического значения, однако *сильно выраженная брадикардия (30—40 в минуту)* часто приводит к нарушениям гемодинамики — артериальной гипотонии, пониженному минутному объему и редуцированному кровообращению в мозге — с приступами потери сознания, застойной сердечной недостаточностью и шоком. Значительная синусовая брадикардия сопровождается замещающими узловыми сокращениями или периодами узлового ритма. При отсутствии замещающих узловых и желудочковых сокращений могут наблюдаться периоды асистолии желудочков. Синусовая брадикардия, возникшая в первые часы инфаркта миокарда, и сильно выраженная синусовая брадикардия независимо от времени ее появления подлежат лечению, так как они оказывают отрицательный гемодинамический эффект и предрасполагают к тяжелым аритмиям желудочков. Методом выбора при лечении является *медленное внутривенное введение атропина в дозе 0,5—1 мг, несколько раз* через каждые 4 часа, до общей дозы не более 3 мг. При отсутствии эффекта осторожно налаживают медленную *капельную внутривенную инфузию алопуента или изопrenalина*, при этом необходим внимательный электрокардиографический контроль во избежание частых желудочковых экстрасистол. В очень редких случаях, при нарушениях гемодинамики в связи с высокой степенью синусовой брадикардии, не поддающейся лечению атропином и изопrenalином, необходимо *временное применение трансвенозной правожелудочковой электростимуляции искусственным водителем ритма типа „деманд“*. Артериальная гипотония в результате брадикардии быстро нормализуется после повышения частоты сердечных сокращений.

Идеальной частотой сердечной деятельности при остром инфаркте миокарда считается 70—90 ударов в минуту

**Синусовая аритмия.** Она обычно сочетается с синусовой брадикардией и встречается чаще при заднем инфаркте миокарда, чем при переднем. Иногда в первые часы после свежего заднего инфаркта наблюдается очень сильно выраженная синусовая аритмия, предрасполагающая к возникновению медленной желудочковой тахикардии. Синусовая аритмия по клиническому значению одинакова с синусовой брадикардией.

**Отказ синусового узла и синоаурикулярная блокада.** Такие нарушения ритма встречаются редко. Они могут сочетаться с сильно выраженной синусовой брадикардией, синусовой аритмией или атриовентрикулярной блокадой различной степени. Отказ синусового узла и синоаурикулярная блокада могут быть следствием сильного стимулирования блуждающего нерва, интоксикации препаратами наперстянки, однако наиболее значительным фактором, вероятно, является повреждение синоаурикулярного узла, вызванное ишемией. Обычно отказ синусового узла наступает при окклюзии проксимальной части правой коронарной артерии, ввиду чего он чаще всего наблюдается при заднем инфаркте миокарда. Небольшое число наблюдений не позволяет оценить клиническое значение и прогноз отказа синусового узла и синоаурикулярной блокады при остром инфаркте миокарда. Предполагают, что перечисленные нарушения ритма потенциально опасны. Лечение их такое же, как и при синусовой брадикардии.

## ПРЕДСЕРДНЫЕ АРИТМИИ

**Предсердные экстрасистолы.** Они встречаются часто, но обычно не имеют плохого прогностического значения. Предполагается, что главными механизмами появления предсердных экстрасистол, вероятно, являются *растяжение левого предсердия* в результате повышения диастолического давления в левом желудочке

при *левожелудочковой недостаточности* и *повреждение мышцы предсердия, вызванное ишемией*. Клиническое значение предсердных экстрасистол заключается в том, что они нередко *предшествуют появлению более опасных предсердных аритмий* — предсердной тахикардии, трепетанию и мерцанию предсердий. Ввиду этого, частые предсердные экстрасистолы (6 или больше в одну минуту) необходимо лечить. Средством выбора является *хинидин в дозе 0,2—0,3 г через каждые 6 часов*.

**Предсердная тахикардия.** Этот вид аритмии встречается сравнительно редко, обычно длится недолго, проходит быстро; продолжительность его всего лишь несколько минут и прекращается спонтанно. Предсердная тахикардия является *наиболее частым выражением левожелудочковой недостаточности сердца*. Этим объясняется высокая смертность (30—50%), отмечаемая некоторыми авторами. Когда предсердная тахикардия задерживается, надолго или же часто рецидивирует, она обычно вызывает серьезные нарушения гемодинамики, вследствие чего необходимо активное терапевтическое вмешательство. Наиболее часто предсердная тахикардия в сочетании с атриовентрикулярной блокадой является результатом *интоксикации препаратами наперстянки*. Этот вариант предсердной тахикардии очень редко встречается в острой фазе инфаркта миокарда. Если предсердная тахикардия не вызвана интоксикацией препаратами наперстянки, методом выбора для ее купирования является *каротидный массаж и препараты наперстянки* — изоланид в дозе 2 мл (0,4 мг) или дигоксин в дозе 1 мл (0,5 мг), вводимые медленно внутривенно. Спустя 1—2 часа можно повторно ввести в вену изоланид или дигоксин, или же применить *верапамил, аймалин* или бета-блокатор. В неподдающихся медикаментозному лечению случаях, как и в тех случаях, которые сопровождаются сердечной недостаточностью, артериальной гипотонией или стенокардией, необходимо провести *электроимпульсное лечение под транквилизирующим действием* диазепамом. Предсердную тахикардию, сочетающуюся с атриовентрикулярной блокадой, лечат прекращением дачи наперстянки, назначением калия хлорида, и при необходимости применяют и бета-блокатор.

**Трепетание предсердий.** Это нарушение ритма наблюдается сравнительно редко, однако, ввиду *частого наличия застойной недостаточности сердца* в результате тахикардии, прогноз его тяжелый. Обычно частота желудочковых сокращений — 150—170 в минуту. У большинства больных до появления трепетания предсердий имеется недостаточность сердца, которая увеличивается после возникновения трепетания предсердий. Для улучшения гемодинамики необходимо быстро купировать трепетание предсердий. Многие авторы предпочитают *сразу провести электроимпульсное лечение*, которое эффективно почти в 100% случаев при применении небольшого количества энергии (50—100 дж.). Для купирования трепетания предсердий также очень эффективны *препараты наперстянки и бета-блокаторы*. После восстановления синусового ритма следует проводить *противорецидивное лечение наперстянкой и хинидином*.

**Мерцательная аритмия.** Эта аритмия встречается нередко и, когда ее не лечат, она протекает со значительной учащенной деятельностью желудочков — 120—160 в минуту, *часто приводящей к застойной недостаточности сердца и (или) к шоку*. Мерцательная аритмия может быть скоропреходящей, многократно рецидивирующей или стойкой. У 2/3 больных такое нарушение ритма задерживается не больше 24 часов, а в 50% случаев оно длится менее 4 часов с частыми переходами друг в друга нормального синусового ритма, предсердной тахикардии, трепетания и мерцания предсердий. Мерцательной аритмии часто (в 45% случаев) предшествуют экстрасистолы предсердий. Ее наблюдают гораздо чаще при переднем инфаркте миокарда, чем при заднем. Гистопатологическими исследованиями установлено, что обычно мерцательная аритмия бывает результатом *вызванного ишемией повреждения синоаурикулярного узла и (или) миокарда предсердий*, в сочетании с отеком, геморрагиями и некрозом. С другой стороны, по данным некоторых исследований, предсердные аритмии при инфаркте миокарда, и особенно мерцательная аритмия, *очень часто являются результатом слабости левого желудочка с повышенным давлением и растяжением левого предсердия*. Мерцательная аритмия в сочетании с тахикардией желудочков приводит к понижению минутного объема вследствие укорочения диастолы и выпадения гемодинамической функции предсердий.

Смертность при мерцательной аритмии, как и при других предсердных аритмиях, в гораздо большей степени зависит от обширности инфаркта миокарда, чем от самого нарушения ритма. Средством выбора при лечении тахикардических форм мерцательной аритмии является *наперстянка*, которая показана как при наличии, так и при отсутствии недостаточности сердца. При частоте желудочковых сокращений более 100 в минуту вводят изоланид или дигоксин внутривенно. Если, несмотря на лечение препаратами наперстянки, частота желудочковых сокращений не приходит в норму или же имеет место высокочастотная тахикардия, сочетающаяся с тяжелой острой застойной слабостью сердца и (или) шоком, необходимо провести *электроимпульсное лечение*. После восстановления синусового ритма необходимо назначить *противорецидивное лечение наперстянкой и хинидином*. Если до наступления инфаркта миокарда у больного существовало хроническое мерцание и трепетание предсердий, необходимо как можно осторожней провести лечение препаратами наперстянки, в зависимости от степени частоты желудочковой деятельности.

## УЗЛОВЫЕ АРИТМИИ

Эти аритмии гораздо чаще встречаются *при заднем инфаркте миокарда*, так как в 90—95% случаев такой локализации инфаркта налицо окклюзия правой коронарной артерии, снабжающей кровью атриовентрикулярную проводниковую систему.

**Узловые экстрасистолы.** По частоте и клиническому значению узловые экстрасистолы сходны с предсердными экстрасистолами. Частые узловые систолы могут предшествовать появлению узловой тахикардии, вследствие чего, обычно, для их лечения применяется хинидин.

**Узловая тахикардия.** Пароксизмальная узловая тахикардия встречается редко — в 1—2% случаев свежего инфаркта миокарда. Она характеризуется частотой 150—220 в минуту, внезапным началом и концом. Появление ее связано прежде всего с повышенным выделением катехоламинов и других метаболических факторов. Пароксизмальная узловая тахикардия вызывает значительные нарушения гемодинамики. Этим обуславливается необходимость ее быстрого купирования внутривенным введением *наперстянки*. Для лечения больных, неподдающихся медикаментозной терапии, как и больных с тяжелыми нарушениями гемодинамики, необходимо проводить *электроимпульсное лечение* и, как исключение, подавляющую электрокардиостимуляцию. Непароксизмальная узловая тахикардия встречается чаще ее пароксизмальной формы. Она характеризуется частотой узловых импульсов от 70 до 150 в минуту, появляется постепенно и не имеет резкого окончания. Наблюдается чаще при заднем инфаркте миокарда, чем при переднем. Такая тахикардия нередко появляется при *обширном инфаркте миокарда*, сочетающемся с прогрессирующей *левожелудочковой слабостью* или с *кардиогенным шоком*, чем обуславливается высокая смертность. Узловая тахикардия может сопровождаться атриовентрикулярной диссоциацией, т.е. независимый предсердный и узловой ритм или диссоциация может отсутствовать, и тогда узловые импульсы могут регулировать деятельность как предсердий, так и желудочков. В одной части случаев узловая непароксизмальная тахикардия появляется в результате *интоксикации препаратами наперстянки*. Непароксизмальная узловая тахикардия, не являющаяся выражением интоксикации препаратами наперстянки, подлежит лечению наперстянкой, хинидином, прокаинамидом или дифенилгидантоином. Не редко она устойчива к медикаментозному лечению и тогда подлежит лечению электроимпульсами или подавляющей электростимуляцией. Когда узловая тахикардия вызвана интоксикацией препаратами наперстянки, сначала отменяют эти препараты, затем применяют калия хлорид, дифенилгидантоин и лидокаин.

**Узловой замещающий ритм.** Он появляется при синусовой брадикардии высокой степени, синоаурикулярной блокаде и отказе синусового узла, как и в некоторых случаях полной атриовентрикулярной блокады. Узловой замещающий ритм гораздо чаще встречается при заднем инфаркте, чем при переднем. Длительное сохранение узлового ритма в сочетании с атриовентрикулярной диссоциацией, или без нее, предрасполагает к развитию эктопической активности желудочков и приводит к неблагоприятному воздействию на функцию левого желудочка. Ввиду этого необходимо проводить *лечение атропином, отменить наперстянку и морфин*. В некоторых случаях с брадикардией высокой степени и гемодинамическими нарушениями можно думать о применении временной электростимуляции сердца.

#### АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

Нарушения атриовентрикулярной проводимости встречаются гораздо чаще при заднем инфаркте миокарда, чем при переднем.

**Атриовентрикулярная блокада первой степени.** Она встречается часто, но вследствие своего скоропреходящего характера обычно остается невыявленной. Имеются доказательства того, что атриовентрикулярная блокада первой степени часто прогрессивно развивается и переходит во вторую или третью степень атриовентрикулярной блокады, причем такой переход более характерен для заднего инфаркта миокарда. Атриовентрикулярная блокада первой степени обычно *не требует особого лечения*. Для профилактики более высокостепенной атриовентрикулярной блокады некоторые авторы рекомендуют применять атропин и кортикостероиды.

**Атриовентрикулярная блокада второй степени.** Блокада типа Самойлова—Венкебаха (Мобитца, тип 1) встречается гораздо чаще, чем Мобитца тип 2 атриовентрикулярной блокады второй степени. Иногда наблюдается сочетание или чередование периодов блокады Мобитца тип 1 и Мобитца тип 2 или атриовентрикулярной блокады с соотношением 2:1. Периодика *Самойлова—Венкебаха* атриовентрикулярной блокады обычно появляется в первые 24 часа, редко сохраняется дольше трех дней и, как исключение, переходит в высокостепенную или полную атриовентрикулярную блокаду. Это нарушение проводимости гораздо чаще выявляется при *заднем инфаркте* и представляет собой результат вызванного ишемией повреждения атриовентрикулярного узла, сопровождающегося перерывом проводимости над бифуркацией пучка Гиса. Наоборот, атриовентрикулярная блокада *Мобитца тип 2 встречается гораздо чаще при переднем инфаркте*, нарушение проводимости локализуется над бифуркацией пучка Гиса в обеих ножках или в сети Пуркинье, причем очень часто наблюдается внезапный переход в полную атриовентрикулярную блокаду с приступами синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса. Еще не уточнено лечение сердечного инфаркта с атриовентрикулярной блокадой второй степени. Существуют *два способа терапевтического поведения*.



Наибольшей популярностью характеризуется применение *атропина, кортикостероидов и (или) изопrenalина, вводимых внутривенно*. Один миллиграмм изопrenalина растворяют в 500 мл 5% раствора глюкозы и вводят капельно внутривенно со скоростью 10—15 капель в минуту, пока частота желудочковых сокращений не превысит 60 ударов в минуту, но без экстрасистол. В противном случае инфузию следует прекратить. Также необходимо отменить препараты наперстянки. Изопrenalин вызывает риск возникновения тахикардии и мерцания желудочков и повышает потребление кислорода миокардом.

*Вторая лечебная тактика — активная*. При ней профилактически необходимо включить больного на *кардиостимулятор типа „деманд“*. Доводом такого активного поведения является то, что примерно у половины больных с атриовентрикулярной блокадой второй степени, и особенно у больных с блокадой Мобитца тип 2, позднее развивается полная атриовентрикулярная блокада, которая вызывает значительно более высокую смертность. Возможности медикаментозного лечения с целью прекращения развития атриовентрикулярной блокады второй степени ограничены. Обычно трансвенозный электрод-зонд вводят с профилактической целью. Электростимуляцию начинают при углублении атриовентрикулярной блокады и появлении полной атриовентрикулярной блокады.

**Высокостепенная и полная атриовентрикулярная блокада.** Эти нарушения проводимости чаще всего наступают в первые 24 часа и реже в следующие дни первой недели. После этого периода (первая неделя) высокостепенная и полная атриовентрикулярная блокада наступают исключительно редко, кроме тех случаев, когда налицо расширение инфаркта. Полная атриовентрикулярная блокада встречается *гораздо чаще при заднем инфаркте (7—10 до 27%), чем при переднем (1—3 до 5%)*. *Патогенез и прогноз* полной атриовентрикулярной блокады при переднем и заднем инфаркте значительно отличаются друг от друга. *При заднем инфаркте* полная атриовентрикулярная блокада почти всегда наступает вследствие окклюзии правой коронарной артерии, место блокады находится над бифуркацией пучка Гиса и поражение атриовентрикулярной системы обычно бывает обратимым — отек, застой, воспаление, но без некрозов атриовентрикулярного узла. Желудочковые и QRS комплексы нормальной ширины, частота желудочковых сокращений не очень замедлена (40—60 ударов в минуту). Полная атриовентрикулярная блокада может протекать совсем без симптомов или же вызывать только незначительные нарушения гемодинамики. Продолжительность ее небольшая — обычно от нескольких минут до 48 часов. В противовес этому *полная атриовентрикулярная блокада при переднем инфаркте* обычно является результатом стойкого и обширного повреждения — некроза межжелудочковой перегородки и обеих ножек пучка Гиса, причем место блокады находится ниже бифуркации пучка Гиса. Очень часто при переднем инфаркте полной атриовентрикулярной блокады предшествует блокада левой, правой или обеих ножек пучка Гиса и (или) атриовентрикулярная блокада второй степени Мобитца тип 2. Полная атриовентрикулярная блокада при переднем инфаркте более продолжительная или же остается постоянной. Почти всегда она является результатом двусторонней или трехпучковой внутривентрикулярной блокады: Комплекс QRS уширен и частота желудочковых сокращений очень замедлена — менее 40 в минуту, нарушения гемодинамики значительны и очень часто наблюдаются приступы синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса. Появление полной атриовентрикулярной блокады при свежем инфаркте миокарда значительно ухудшает прогноз, причем смертность достигает 50—60%. Она в 2—3 раза выше, чем в случаях с инфарктом без полной атриовентрикулярной блокады. Смертность исключительно высока — более 80% при переднем инфаркте с полной атриовентрикулярной блокадой, и гораздо ниже — около 27% при заднем инфаркте с полной атриовентрикулярной блокадой. Наличие последней при переднем инфаркте является указанием на обширный инфаркт с массивным вовлечением в процесс межжелудочковой перегородки и париетальной передней стенки левого желудочка в сочетании с застойной слабостью левого желудочка и (или) с шоком и на выраженную тенденцию к развитию асистолии, тахикардии и фибрилляции желудочков, приводящих к смертельному исходу. Особенно высокая смертность отмечается среди больных с повторным инфарктом миокарда и полной атриовентрикулярной блокадой — в 82% случаев при заднем и в 100% случаев при переднем инфаркте. Высокая смертность при инфарктной атриовентрикулярной блокаде требует активного лечения. *Консервативное лечение состоит* в внутривенном введении *атропина, изопrenalина или алупента и кортикостероидов*. Наиболее подходящим медикаментозным лечением считают *медленную внутривенную, капельную инфузию (10—15 капель в минуту) 1 мг изопrenalина или 10—20 мг алупента, растворенного в 500 мл глюкозы, под непрерывным контролем электрокардиограммы*. Некоторые наблюдения доказывают, что введенные внутривенно *высокие дозы кортикостероидов, например, гидрокортизона 200 мг, а затем по 100 мг каждые 6--8 часов в среднем в течение одной недели, могут улучшить атриовентрикулярную проводимость и содействовать более быстрому купированию полной атриовентрикулярной блокады*. По-видимому, имеет значение противоотечное и противовоспалительное действие кортикостероидов и оказываемый ими эффект на местные электролитные отношения. *Показания к искусственной электрокардиостимуляции* при инфаркте миокарда в сочетании с полной атриовентрикулярной блокадой все еще недостаточно уточнены. Большинство авторов считают, что электрокардиостимуляция обладает преимуществом перед медикаментозным лечением изопrenalином и ее следует применять во всех случаях полной атриовентрикулярной блокады при свежем инфаркте миокарда, независимо от ее локализации. Лечение электрокардиостимуляцией, согласно некоторым сообщениям, значительно снизило смертность при остром инфаркте миокарда в сочетании с полной атриовентрикулярной блокадой. Некоторые авторы все еще подвергают сомнению правило, согласно которому все инфаркты с полной атриовентрикулярной блокадой следует подвергать лечению искусственным водителем ритма (Fridberg, Colen u Donoso, Norris). Однако все авторы единодушно признают, что

электрокардиостимуляция абсолютно необходима для лечения больных при остром инфаркте миокарда с полной атриовентрикулярной блокадой при наличии шока, сердечной слабости или приступов синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса. Следует иметь в виду, что медленный ритм при полной атриовентрикулярной блокаде предрасполагает к эктопическому возбуждению желудочков и фибрилляции их. В таком смысле показания к налаживанию электрокардиостимуляции сердца искусственным водителем ритма несомненны. По мнению Norris, больные с задним инфарктом и полной атриовентрикулярной блокадой не нуждаются в рутинном лечении электрокардиостимулятором, так как при этом поражении прогноз лучше. *Полная атриовентрикулярная блокада при переднем, инфаркте вызывает высокую смертность и требует применений электрокардиостимулятора.* Наиболее подходящей для лечения полной атриовентрикулярной блокады является электрокардиостимуляция путем введения в правый желудочек *катетера-электрода* искусственного водителя ритма типа „деманд“, который самостоятельно выключается, когда синусовый ритм превысит его частоту. В большинстве случаев полная атриовентрикулярная блокада подвергается обратному развитию. Это дает возможность, особенно при заднем инфаркте, использовать электрокардиостимуляцию только временно, в течение острой фазы инфаркта. Через несколько дней после купирования атриовентрикулярной блокады электрокардиостимуляцию прекращают и электрод-зонд можно удалить, не опасаясь рецидивов.

## НАРУШЕНИЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПРОВОДИМОСТИ

**Блокада правой ножки пучка Гиса.** Этот вид блокады при свежем инфаркте миокарда встречается вдвое чаще, чем блокада левой ножки. Обусловливается это тем обстоятельством, что структура левой ножки более диффузная, чем правой, так что для развития блокады левой ножки требуется наличие более обширного некроза межжелудочковой перегородки и париетальной стенки левого желудочка. Частота блокады ножек пучка Гиса, развивающейся в острую фазу инфаркта миокарда, точно не установлена. Примерно  $\frac{1}{3}$  больных со свежим инфарктом миокарда во время госпитализации уже имеют блокаду ножек пучка Гиса и можно предполагать, что эта стойкая блокада у них существовала до инфаркта. Приблизительно в 70% всех внутрижелудочковых нарушений проводимости при инфаркте миокарда наблюдается участие в процессе правой ножки пучка Гиса. Когда блокада правой ножки развивается во время лечения в стационаре (50—60% случаев), она наступает рано, еще в первые часы и обычно бывает скоропреходящей. Нередко наблюдается зависимость ее возникновения от частоты сердечной деятельности — блокада ножек возникает при тахикардии и исчезает при нормализации частоты сердечных сокращений. Согласно некоторым данным, почти у  $\frac{1}{3}$  больных с передним инфарктом и блокадой правой ножки пучка Гиса развивается полная атриовентрикулярная блокада. В случаях со свежим инфарктом миокарда в сочетании с блокадой правой ножки отмечается высокая смертность (50—60%). Блокада правой ножки является результатом окклюзии передней нисходящей коронарной артерии и в большинстве случаев обнаруживается обширный некроз миокарда. По-видимому, смертность в таких случаях является результатом левожелудочковой слабости и не показывает наличия определенной зависимости от самой блокады правой ножки.

**Сочетание блокады правой ножки с гемиблокадой левой ножки.** Блокада правой ножки в большинстве случаев сопровождается передней левой гемиблокадой. Такая двусторонняя блокада наблюдается у 4—8% больных со свежим инфарктом миокарда. Передняя левая гемиблокада без сочетания с блокадой правой ножки встречается почти в два раза чаще, чем сочетание блокады правой ножки с левой передней гемиблокадой. Некоторые наблюдения показывают, что такая двусторонняя блокада часто переходит в полную атриовентрикулярную блокаду, тогда как изолированная передняя левая гемиблокада не имеет такой тенденции. Смертность при сочетании блокады правой ножки с передней левой гемиблокадой — высокая (50—60%), но в большинстве случаев смертельного исход бывает результатом прежде всего наступившей слабости левого желудочка и кардиогенного шока, а не самого нарушения проводимости. Сочетание *блокады правой ножки пучка Гиса с задней левой гемиблокадой* встречается очень редко — менее 1% при свежем инфаркте миокарда. Почти у всех больных такой двусторонней блокадой развиваются полная атриовентрикулярная блокада и асистолия желудочков.

**Блокада левой ножки пучка Гиса.** Еще не уточнена частота случаев развития блокады левой ножки во время свежего инфаркта миокарда. В большинстве случаев имеет место блокада левой ножки, предшествующая появлению инфаркта миокарда, как выражение старых атеросклеротических повреждений проводниковой системы. Блокада левой ножки может предшествовать появлению полной атриовентрикулярной блокады, однако частота такого явления, по данным отдельных авторов, весьма различна (8—50%). Прогноз свежего инфаркта миокарда, осложненного блокадой левой ножки, тяжелый. Это выражение обширного повреждения сердца и пожилого возраста больных. Смертность при инфаркте в сочетании с блокадой левой ножки в среднем составляет 55%, т.е. она одинакова со смертностью при инфаркте в сочетании с блокадой правой ножки.

Появление блокады ножек при свежем инфаркте миокарда *не вызывает необходимости в проведении специального лечения.* Только некоторые авторы рекомендуют для профилактики проводить электрокардиостимуляцию путем введения трансвенозно *электрода-зонда* в правый желудочек при переднем инфаркте, осложненном блокадой левой или правой ножки пучка Гиса, блокадой ножек — левой или правой, в сочетании с атриовентрикулярной блокадой первой или второй степени, и особенно при сочетании с атриовентрикулярной блокадой второй степени Мобитц — тип 2, при сочетании блокады правой ножки с гемиблокадой передней

ветви левой ножки и особенно при сочетании блокады правой ножки с гемиблокадой задней ветви левой ножки. Такой искусственный водитель ритма оставляют только на одну — первую неделю, когда опасность возникновения полной атриовентрикулярной блокады наибольшая.

#### ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ

**Желудочковые экстрасистолы.** Это самое частое нарушение ритма сердца при инфаркте миокарда. Согласно некоторым наблюдениям, экстрасистолы желудочков выявляют в 100% случаев свежего инфаркта миокарда во время лечения в стационаре. Они появляются чаще всего (в 80% случаев и более) в первые несколько дней заболевания. Немало больных получают экстрасистолы позднее — на второй и третьей неделе лечения в стационаре. Некоторые наблюдения показывают, что у 72% больных обнаруживаются экстрасистолы желудочков после трех недель от начала заболевания. Желудочковые экстрасистолы являются признаком повышенной возбудимости и электрической возбудимости и электрической неустойчивости миокарда желудочков, обусловленной инфарктом. Приводятся серьезные доказательства того, что при свежем инфаркте миокарда экстрасистолы желудочков предрасполагают к возникновению тахикардии и фибрилляции желудочков. Опыт отделений для интенсивного лечения показывает, что наиболее частой причиной внезапной смерти при инфаркте миокарда является фибрилляция желудочков. Желудочковые экстрасистолы и тахикардия желудочков представляют собой состояния, которые угрожают возникновением фатальной фибрилляции желудочков. Некоторые наблюдения показывают, что *вероятность появления фибрилляции особенно велика при наличии желудочковых экстрасистол, которым свойственны следующие особенности:*

Частые желудочковые экстрасистолы — 6 или больше в минуту  
Полиформные (полиморфные) экстрасистолы из двух или большего числа очагов  
Появление в виде бигеминии или групп из двух или большего числа экстрасистол  
Ранние желудочковые экстрасистолы с феноменом „R-на-T“

Частые желудочковые экстрасистолы встречаются приблизительно в 40% случаев, а сочетание нескольких из перечисленных выше особенностей выявляются приблизительно у 30% больных с инфарктом. Экстрасистолы, наступающие рано и наслаивающиеся на волну T, т.е. уязвимую фазу предшествующего нормального сокращения, известны как феномен „R-на-T“. Уязвимая фаза может быть выражена как отношение между интервалами сердечного цикла:  $Q-R'/Q-T$ , где  $Q-R'$  представляет собой интервал между зубцом Q нормального предшествующего сокращения и зубцом R экстрасистолы. Когда отношение  $Q-R'/Q-T$  равно 0,60—0,85, риск возникновения фибрилляции желудочков особенно большой. Желудочковые экстрасистолы этого типа с феноменом „R-на-T“ встречаются у 7—9% больных со свежим инфарктом миокарда. Наиболее неблагоприятна в прогностическом отношении комбинация частых полиформных и группированных экстрасистол. Некоторыми наблюдениями доказано, что только левожелудочковые экстрасистолы потенциально опасны, а правожелудочковые почти никогда не вызывают фибрилляции желудочков. Локализация инфаркта не влияет на частоту желудочковых экстрасистол. Также и трансмуральные и нетрансмуральные инфаркты миокарда почти одинаково часто вызывают возникновение экстрасистол желудочков.

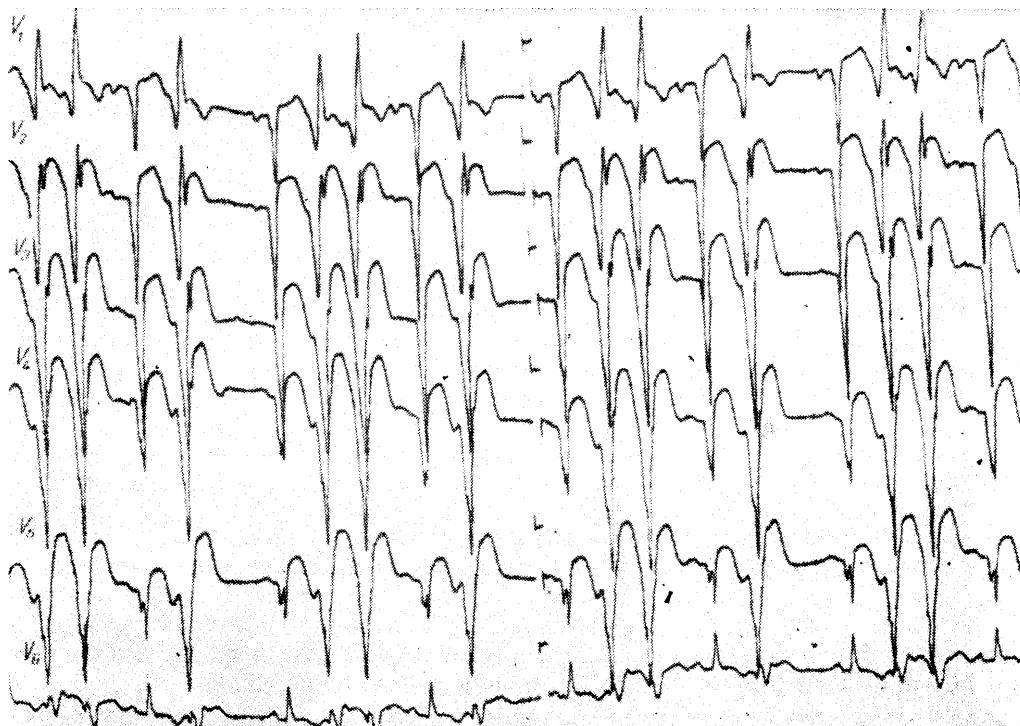
Согласно современным мнениям, все желудочковые экстрасистолы, независимо от их частоты, формы и времени возникновения следует лечить внутривенным введением лидокаина.

Такое лечение проводится с целью предупреждения возникновения фибрилляции желудочков и наступления внезапной смерти. Применение лидокаина в максимальной дозе абсолютно необходимо, когда налицо экстрасистолы желудочков в сочетании с одной или несколькими перечисленными выше особенностями. В настоящее время преобладает воззрение, что лидокаин необходимо назначать в целях профилактики и в тех случаях, когда при обычном мониторинговом контроле электрокардиограммы не обнаруживаются экстрасистолы желудочков. *Практически почти все больные со свежим инфарктом миокарда должны получать лидокаин в первые и вторые сутки от начала заболевания.* Контрольными исследованиями доказана эффективность лидокаина. Его применяют в начальной дозе 25—50 мг, *струйно внутривенно*. Если экстрасистолы не прекращаются, спустя 10—15 минут вводят струйно внутривенно еще 50 мг лидокаина. Некоторые авторы вводят таким же путем 100 мг лидокаина. По наступлении эффекта — урежении или исчезновении желудочковых экстрасистол — необходимо *продолжить медленно внутривенно вводить лидокаин*. В 500 мл физиологического раствора растворяют 500 мг лидокаина. Скорость инфузии 20—40 капель (1—2 мг) в минуту. Всего в сутки производят 3—5 инфузий. Общая суточная доза лидокаина 1,5—3 г. При наличии застойной слабости сердца, чтобы избежать опасного вливания больших количеств жидкости, готовят более высокую концентрацию раствора лидокаина, например, 500 мг лидокаина в 250 мл физиологического раствора, а скорость вливания уменьшают вдвое — 10—20 капель в минуту. Лидокаин вызывает эффект в 80—90% случаев желудочковых экстрасистол и, по видимому, уменьшает частоту случаев внезапной смерти от фибрилляции желудочков. При отсутствии желудочковых экстрасистол или когда они бывают редкими и монотонными, можно с целью профилактики ввести внутримышечно лидокаин в дозе 300 мг (3 мл 10%). *Внутримышечно лидокаин вводят 3—4 раза в сутки в дель-*

товидную мышцу. Эффективная терапевтическая концентрация лидокаина в сыворотке крови при его внутримышечном введении в указанной выше дозе сохраняется около 1—2 часов. Незадолго до прекращения лечения лидокаином следует начинать *пероральную профилактику прокаинамидом в дозе 2 таблетки (0,5 г) 4—6 раз в день*, в течение длительного времени. Вместо прокаинамида, особенно когда он оказывается неэффективным, можно применить *хинидин в дозе 0,2 г 8—4 раза в день* или *дифенилгидантоин — по 100 мг 3—4 раза в день*.

В тех случаях, когда на желудочковые экстрасистолы внутривенное введение лидокаина не оказывает эффекта, можно под контролем электрокардиограммы попытаться вводить медленно внутривенно прокаинамид в дозе, указанной при лечении желудочковой тахикардии. Если и он окажется неэффективным, можно применить дифенилгидантоин, тосилат бретилиума и некоторые бета-блокаторы, обладающие более слабым кардиодепрессивным действием алпренолола. Прокаинамид, хинидин и бета-блокаторы противопоказаны при желудочковых экстрасистолах, сочетающихся с атриовентрикулярной блокадой второй или третьей степени.

**Желудочковая тахикардия.** Частота желудочковой тахикардии варьирует в широких пределах (10—40%), по данным различных отделений интенсивного лечения. Это зависит прежде всего от различий в дефиниции этого вида тахикардии. Если желудочковая тахикардия определяется как 6 или большее число последовательных эктопических желудочковых сокращений с частотой свыше 120 в минуту, частота составляет около 10%. С другой стороны, если только 3 или большее число последовательных желудочковых экстрасистол считаются желудочковой тахикардией и если сюда включить и медленную тахикардию желудочков с частотой сокращений 60—100 в минуту, тогда частота такого нарушения ритма достигает 40% и больше. Тахикардия желудочков редко развивается без наличия предшествующих желудочковых экстрасистол — частых, в виде бигеминии или ранних с феноменом „R-на-T“. Она может быть скоропреходящей, длящейся менее 5 секунд, но приблизительно в 40% случаев тахикардия желудочков продолжается часами, незначительно чаще при обширном трансмуральном инфаркте, независимо от его локализации, чем при нетрансмуральном. Она приводит к *тяжелым нарушениям гемодинамики и нередко предшествует появлению фибрилляции желудочков*. Когда тахикардия желудочков задерживается более 30 секунд, наступает значительное уменьшение минутного объема, коронарного, мозгового и почечного кровообращения. Смертность от инфаркта миокарда, сочетающегося с тахикардией желудочков, несмотря на лечение и купирование приступа тахикардии, высокая — 40—50%. Это отражает большую обширность инфаркта миокарда у таких больных. С прогностической точки зрения различаются *три формы желудочковой тахикардии*: непродолжительные, часто повторяющиеся группы по 6—10 или больше экстрасистол; персистирующая желудочковая тахикардия, классическая форма, с частотой более 150 в минуту и приступами, длящимися часами и днями, и идиовентрикулярная форма. Последняя характеризуется частотой желудочковых сокращений от 40 до 100 в минуту и известна под названием быстрого идиовентрикулярного ритма или медленной желудочковой тахикардии. Эта форма выявляется почти у 36% больных с инфарктом миокарда и наступает почти всегда в первые сутки после свежего инфаркта миокарда.



Свежий обширный инфаркт передней стенки миокарда спустя примерно 12 часов от начала заболевания. Налицо частые и сгруппированные по две монотонные экстрасистолы из левого желудочка. Это состояние

угрожает возникновением фибрилляции и требует энергичного лечения лидокаином, прокаинамидом или, при отсутствии эффекта, применения бета-блокаторов, дифенилгидантоина или тосилата бретилюма

Идиовентрикулярная форма желудочковой тахикардии, по-видимому, имеет более хороший прогноз, чем классическая высокочастотная форма тахикардии желудочков, реже вызывает значительные нарушения гемодинамики и развитие фибрилляции желудочков.

Вследствие желудочковой тахикардии смертность при сердечном инфаркте значительно повышается, что требует проведения *активного лечения*. Его начинают *быстрым внутривенным введением лидокаина в дозе 50 мг*. При отсутствии эффекта, спустя 5 минут, дополнительно вливают *струйно внутривенно 100 мг лидокаина*. Затем переходят к *внутривенному капельному вливанию лидокаина со скоростью 1—2 мг в минуту*.

При желудочковой тахикардии, на которую не оказал воздействие лидокаин, следует использовать электромиульсную терапию

После восстановления синусового ритма начинают *внутривенное капельное вливание лидокаина в течение 1—2 дней*, после чего переходят к пероральному лечению прокаинамидом.

**При медленной желудочковой тахикардии** — менее 100 в минуту — обычно не проводят электроимпульсное лечение. При часто повторяющихся приступах тахикардии желудочков, когда лидокаин оказывается неэффективным, необходимо попытаться воздействовать прокаинамидом, дифенилгидантоином, хинидином, бета-блокаторами и аймалином. В последнее время появились сообщения о хорошем эффекте лечения желудочковых аритмий тосилатом бретилюма.

**При рецидивирующих желудочковых тахикардиях**, когда медикаментозное лечение оказывается безуспешным, проводится *подавляющая электрокардиостимуляция*, угнетающая эктопическую активность желудочков. В таких случаях импульсы, генерируемые электрокардиостимулятором, должны быть более частыми и более интенсивными, чем при лечении полной атриовентрикулярной блокады.

**Фибрилляция желудочков.** С точки зрения прогноза можно выделить четыре типа фибрилляции: *первичная*, наступающая при отсутствии сердечной слабости и шока; *вторичная*, которой предшествует и которая наступает в связи с развившейся сердечной недостаточностью и шоком; *агональная*, наступающая в течение конечной фазы жизнедеятельности организма; и последний тип — *вызванная медикаментами или электрокардиостимулятором*. При свежем инфаркте миокарда частота первичной фибрилляции желудочков составляет около 2%, а вторичной фибрилляции — 4%. Согласно некоторым новым сообщениям, частота первичной фибрилляции желудочков составляет от 8 до 10%. По мнению Stock, при эффективной профилактике и лечении желудочковых экстрасистол и тахикардии частота фибрилляции желудочков при инфаркте миокарда отмечается приблизительно в 2% случаев. Первичная фибрилляция желудочков достигает максимальной частоты в первые несколько часов свежего инфаркта. Приблизительно 60% случаев фибрилляции наступают в первые 4 часа и в 80% — в первые 12 часов от начала заболевания. Риск возникновения фибрилляции желудочков в первые 4 часа в 15 раз больше, чем в следующие 8 часов и в 25 раз больше в первые 12 часов, чем в следующие 24 часа. Приблизительно у 10% больных со свежим инфарктом миокарда развивается фибрилляция желудочков в течение первого часа от начала заболевания, несмотря на проводимое антиаритмическое лечение.

С другой стороны, 30% всех фибрилляции желудочков наступают поздно, во время лечения в стационаре. Нередко (в 25% случаев) фибрилляция желудочков наступает внезапно без предшествующих экстрасистол или тахикардии желудочков.

*Наиболее эффективно лечение фибрилляции желудочков электроимпульсом в 400 дж.* Каждая потерянная секунда от начала наступления фибрилляции уменьшает шансы на успешное восстановление синусового ритма. Необратимые изменения в жизненно важных органах наступают через 3 минуты после начала фибрилляции желудочков, ввиду чего необходимо немедленно начать проведение наружного сердечного массажа и искусственного дыхания. Быстрая дефибрилляция решает судьбу этих больных. При оптимальных условиях в отделениях интенсивного лечения больных с инфарктом можно начать электроимпульсное лечение через 30—60 секунд от начала фибрилляции желудочков. Необходимо немедленно начинать *борьбу с ацидозом путем внутривенного вливания 80 мэкв бикарбоната натрия*. Затем каждые 10 минут следует вливать по 40 мэкв бикарбоната натрия в вену. Удобнее вводить бикарбонат натрия капельным путем, контролируя pH артериальной крови. Применение других медикаментозных средств описывается в главе о фибрилляции желудочков. После успешной дефибрилляции начинают проводить внутривенную *капельную инфузию лидокаина в течение 1—2 дней*, за которой следует *пероральное лечение прокаинамидом*.

При быстрой дефибрилляции можно снизить смертность при первичной фибрилляции желудочков приблизительно до 20%.

Наступающая при далеко зашедших стадиях сердечно-сосудистой недостаточности асистолия имеет очень тяжелый прогноз. *Асистолия*, являющаяся результатом атриовентрикулярной или синоаурикулярной блокады, вызванных применением антиаритмических медикаментов, или наступившая после электроимпульсного лечения, может быть преодолена в значительно большем проценте случаев. Лечение ее заключается в спешной наружной грудной или трансторакальной электрокардиостимуляции, наружном сердечном массаже,

искусственном дыхании, проводимом при 100% содержании кислорода во вдыхаемом воздухе, внутривенном введении бикарбоната натрия и 0,5—1 мг адреналина внутривенно или интракардиально. Профилактика желудочковой асистолии состоит в применении изопrenalина или электрокардиостимуляции при атриовентрикулярной блокаде второй степени и при полной атриовентрикулярной блокаде.

Нарушения ритма и проводимости при инфаркте миокарда в зависимости от их **патогенеза и лечения можно распределить в 3 большие группы:**

- Аритмии вследствие сердечной слабости — недостаточности насосной функции левого желудочка — синусовая тахикардия, предсердные экстрасистолы, пароксизмальная предсердная тахикардия, мерцательная аритмия, трепетание предсердий
- Брадикардии, синоаурикулярная и (или) атриовентрикулярная блокада
- Аритмии вследствие электрической неустойчивости желудочков — желудочковые экстрасистолы, тахикардия желудочков, трепетание (мерцание) желудочков

*Аритмии, вызванные сердечной слабостью,* чаще всего бывают наджелудочковыми и появляются обычно на 3—10-ый день от начала сердечного инфаркта. Лечение их проводится преимущественно *наперстянкой* или *строфантином*.

*Аритмии, обусловленные электрической неустойчивостью,* как правило, бывают желудочковыми и появляются чаще всего в первые часы и, реже, позднее в первые сутки от заболевания свежим инфарктом миокарда. Их лечат *лидокаином, прокаинамидом, дифенилгидантоином, хинидином, бета-блокаторами, тосилатом бретилиума.*

*Брадикардии, синоаурикулярная и (или) атриовентрикулярная блокада* чаще всего являются результатом ишемии или некроза различных участков проводниковой системы. Лечение их проводится *атропином, изопrenalином, кортикостероидом и электрокардиостимуляцией.*

В зависимости от **прогноза и необходимости в активном срочном лечении нарушения ритма и проводимости при остром инфаркте миокарда** делятся на **три большие группы:**

Малые	Большие	Фатальные
1	2	3
Синусовая аритмия	Желудочковые экстрасистолы	Предсердная тахикардия (очень большая частота, с шоком)
Предсердные экстрасистолы	Узловая тахикардия Предсердная тахикардия	
Слабо выраженная синусовая брадикардия с частотой 50—60 в минуту	Трепетание предсердий с частотой желудочковых сокращений свыше 110 в минуту	Желудочковая тахикардия (очень большая частота с шоком)
Синусовая тахикардия	Мерцание предсердий	Фибрилляция желудочков
Трепетание предсердий с частотой желудочковых сокращений менее 110 в минуту	с частотой желудочковых сокращений свыше 110 в минуту	
Мерцание предсердий с частотой желудочковых сокращений 110 в минуту	Желудочковая тахикардия Полная блокада правой или левой ножки пучка Гиса	Синоаурикулярная блокада III ст. без замещающего узлового или желудочкового ритма
Атриовентрикулярная блокада I ст.	Гемиблокада задней ветви левой ножки	Атриовентрикулярная блокада III ст.
Отдельные энзодии атриовентрикулярной блокады II ст. сf периодикой Самойлова — Венкебаха	Двусторонняя блокада ножек пучка Гиса Атриовентрикулярная блокада II ст. типа	с асистолией желудочков
Синоаурикулярная блокада	Мобитц	
Гемиблокада передней ветви левой ножки	Атриовентрикулярная блокада III ст.	

Малые аритмии обычно не нуждаются в лечении, а большие необходимо активно лечить и по возможности купировать. Фатальные аритмии необходимо лечить срочно в максимально краткие сроки.

При свежем инфаркте миокарда часто выявляются **трудно поддающиеся или вообще не поддающиеся лечению нарушения ритма.** Наиболее частыми причинами этого бывают:

*Обширный инфаркт миокарда* с или без аневризмы левого желудочка

### *Гемодинамические нарушения*

Брадикардия — предрасполагает к желудочковым аритмиям Застойная слабость сердца

Расширение предсердий предрасполагает к предсердным тахикардиям Рефлекторно повышенная активность симпатического нерва предрасполагает к возникновению желудочковых аритмий

### *Ишемия миокарда*

Повышает автоматизм желудочков и вызывает тахикардии Создает ток повреждения вследствие выделения ионов калия из зоны некроза

Кардиогенный шок

Вызывает ишемию миокарда и метаболические нарушения, предрасполагающие к появлению аритмий и мерцания желудочков

### *Нарушенная вентиляция*

Важный фактор при инфаркте миокарда с шоком, эмболией легких, бронхопневмонией

Электролитные нарушения

Гипокалиемия -- повышает автоматизм клеток Пуркинье и миокарда и предрасполагает к созданию механизма повторного входа путем замедления проводимости

Гиперкалиемия — угнетает автоматизм клеток проводниковой системы и вызывает возникновение синоаурикулярной и (или) атриовентрикулярной блокады, брадикардий, желудочковой асистолии или фибрилляции желудочков и предрасполагает к созданию механизма повторного входа

Воздействия медикаментов

Интоксикация препаратами наперстянки Салу ре гики — вызывают гипокалиемию Бета-блокаторы вызывают брадикардию, атриовентрикулярную блокаду;

Интоксикация хинидином— вызывает желудочковые тахикардии вследствие угнетения проводимости

*Лечение устойчивых к медикаментозной терапии тахикардии* состоит в корригировании гипоксемии, кислотно-щелочного равновесия и электролитных нарушений, в проведении электроимпульсного лечения, а при рецидиве нарушений ритма — в проведении временной правопредсердой или правожелудочковой подавляющей электрокардиостимуляции, сопровождаемой комбинированным применением различных антиаритмических средств.

Не совсем редкие случаи желудочковых экстрасистол и мерцания желудочков с наступающей *внезапной смертью в более поздние периоды инфаркта миокарда* обосновывают продолжительное профилактическое лечение антиаритмическими средствами. Для этой цели наиболее подходящими являются прокаинамид и хинидин. Можно так же назначать бета-блокаторы и дифенилгидантоин. Пока еще не определены точно показания и сроки продолжительного (длящегося месяцами) антиаритмического лечения после инфаркта миокарда. К этой группе повышенного риска наступления внезапной смерти относятся случаи с коронарной болезнью, имеющие старый обширный инфаркт миокарда и постинфарктную аневризму; частые желудочковые экстрасистолы — особенно политопные, в виде бигеминии, или групповые, как и такие, которые появляются рано с положительным феноменом „R-на-T". Эффективную профилактическую дозу прокаинамида составляют 375 мг через каждые 3—4 часа; хинидина по 200 мг каждые 4-6 часов, дифениниа — по 100 мг каждые 6-8 часов и пропранолола по 20 мг каждые 4—6 часов. При продолжительном приеме этих медикаментов и указанных выше дозах наступают значительные побочные явления, нередко заставляющие прекратить лечение.

## **НАРУШЕНИЯ РИТМА ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ ПРЕПАРАТАМИ НАПЕРСТЯНКИ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ**

**Частота интоксикации препаратами наперстянки** варьирует в довольно широких границах (7—25%) в зависимости от метода лечения, более быстрого или более медленного насыщения, вида препарата, дозы и др. По-видимому, частота в последние годы нарастает вследствие того, что недостаточно хорошо известны свойства и дозы современных чистых высокоактивных гликозидов наперстянки и широко применяются оральные салуретики. Токсическая доза наперстянки очень различна у отдельных больных, как у одного и того же больного на разных этапах его болезни. Интоксикация препаратами наперстянки может наступить при применении малых доз, даже более низких, чем соответствующая лечебная доза. Лечебная доза гликозидов наперстянки составляет около 60% токсической. Наиболее частой причиной интоксикации наперстянкой бывает назначение стандартных доз, без учета индивидуальных потребностей больного. Интоксикация препаратами наперстянки чаще развивается при внутривенном введении ее гликозидов.

Во избежание интоксикации препаратами наперстянки очень важно хорошо знать **предрасполагающие к ней факторы**.

Среди них наиболее важными являются: гипокалиемия, тяжелые повреждения миокарда с далеко зашедшей недостаточностью сердца, наличие недостаточности почек или легких. Наибольшее значение для наступления гипокалиемии имеют хронический понос и недооценка эффекта применения салуретиков и кортикостероидов.

**Клинически** интоксикация наперстянкой выражается в нарушениях со стороны сердца, желудочно-кишечного тракта, органов зрения и нервной системы. Проявления дигиталисной аллергии и идиосинкразии к препаратам наперстянки встречаются исключительно редко.

Токсическое действие гликозидов наперстянки на сердце выражается в нарушении возбудимости, проводимости и угнетении сократительной способности миокарда, сочетающейся с сердечной слабостью. Сердечные аритмии выявляются у 80—90 больных с интоксикацией препаратами наперстянки. Явления со стороны сердца — первый признак интоксикации препаратами наперстянки, отмечаемый приблизительно в 1/3 случаев. Кроме того, сердечные аритмии часто бывают единственным проявлением интоксикации препаратами наперстянки. Повышая возбудимость миокарда и (или) замедляя проводимость, гликозиды наперстянки могут стать причиной почти всех видов нарушений сердечного ритма. Для интоксикации препаратами наперстянки очень характерно сочетание различных видов аритмий, переходящих в течение короткого периода времени из одной формы в другую.

Выявление, профилактика и лечение аритмий, вызванных препаратами наперстянки, имеют большое значение ввиду того, что они могут стать причиной смерти больных. В приведенной ниже сборной таблице указана частота различных аритмий, вызванных интоксикацией препаратами наперстянки, составленная на основании девяти крупных статистик из литературы.

Частота нарушений ритма и проводимости у 726 больных с интоксикацией препаратами наперстянки

Нарушения ритма	Число больных	%
Желудочковые экстрасистолы	391	53,9
Бигеминия	184	25,4
Полиопные экстрасистолы	132	18
Нарушения в атриовентрикулярном узле	339	48,2
Узловая тахикардия	134	18,5
Узловой замещающий ритм	69	9,6
Атриовентрикулярная диссоциация	127	17,5
Узловые экстрасистолы	9	1,2
Атриовентрикулярная блокада	305	42
Атриовентрикулярная блокада I степени	102	14,1
Атриовентрикулярная блокада II степени	122	16,8
Полная атриовентрикулярная блокада	81	11,2
Предсердная тахикардия	102	14,1
Желудочковая тахикардия	86	11,9
Мерцательная аритмия	72	10
Предсердные экстрасистолы	55	7,6
Синусовая тахикардия	37	5,1
Синусовая брадикардия	25	3,4
Странствующий ритм	19	2,6
Отказ синусового узла	13	1,8
Трепетание предсердий	13	1,8
Фибрилляция желудочков	10	1,4
Синусовая аритмия	5	0,7
Синоаурикулярная блокада	4	0,6
Идиовентрикулярный ритм	1	0,1

**Желудочковые экстрасистолы** представляют собой самое частое и обычно самое раннее проявление интоксикации препаратами наперстянки. Для последней характерны бигеминия, полиморфные и направленные в противоположные направления экстрасистолы, при которых комплексы QRS имеют альтернирующее противоположное направление. *Бигеминия*, однако, не является патогностическим признаком, так как она наблюдает-



ся и у больных, не получающих наперстянку. *Полиморфные* желудочковые экстрасистолы, хотя и неспецифические, более характерны для интоксикации препаратами наперстянки. Им свойственна важная особенность — неизменяющийся, фиксированный предэкстрасистолический интервал, указывающий на то, что они, несмотря на свою полиморфность, исходят из одного и того же очага. Различная конфигурация комплексов экстрасистол обусловлена различными путями и скоростью проведения эктопических импульсов. Полиморфные экстрасистолы, хотя и редко, могут наблюдаться и у не получающих наперстянку больных. *Изменяющийся предэкстрасистолический интервал* полиморфных" желудочковых экстрасистол свидетельствует об их политопном происхождении. Направленные в *противоположные направления желудочковые экстрасистолы* всегда вызывают большое подозрение на интоксикацию препаратами наперстянки. Происхождение их еще не выяснено. Предполагают, что импульсы исходят из одного очага, но протекают с интермиттирующе изменяющейся проводимостью.

При экстрасистолах, вызванных наперстянкой, обычно налицо полная компенсаторная пауза. Интерполированные экстрасистолы встречаются редко. Когда лечение препаратами наперстянки продолжается, экстрасистолы учащаются, становятся полиморфными, политопными и направленными в противоположных направлениях, причем в конце могут появиться желудочковая тахикардия и фибрилляция. Очень характерным признаком интоксикации наперстянкой является сочетание желудочковых экстрасистол, особенно полиморфных и направленных в противоположные направления, с наджелудочковыми аритмиями. При мерцательной аритмии с интоксикацией препаратами наперстянки желудочковые экстрасистолы встречаются более чем у 90% больных. Когда при мерцательной аритмии развивается бигеминия желудочков, вероятность наличия интоксикации препаратами наперстянки достигает почти 100 %.

**Различные степени атриовентрикулярной блокады** занимают второе место по частоте среди проявлений интоксикации препаратами наперстянки. *Первая степень атриовентрикулярной блокады* встречается чаще всего и возникает наиболее рано. Все еще обсуждается вопрос о том, следует ли атриовентрикулярную блокаду первой степени считать токсическим или терапевтическим проявлением действия препаратов наперстянки. По мнению большинства авторов, такая блокада является выражением интоксикации препаратами наперстянки, вследствие чего дозу их следует понизить или вообще отменить. Ранним проявлением интоксикации наперстянкой считается даже незначительное удлинение интервала P—R по сравнению с электрокардиограммой перед лечением препаратами наперстянки, хотя оно не превышает верхней границы нормы. Атропин редко может устранить вызванное наперстянкой удлинение интервала P—R.

*Атриовентрикулярная блокада II степени и полная атриовентрикулярная блокада* — несомненные проявления интоксикации препаратами наперстянки. Чаще всего наблюдается периодика Самойлова — Венкебаха. Атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитц, при которой блокированным предсердным импульсам не предшествует прогрессивное удлинение интервала P—R, не описывается при интоксикации наперстянкой. Высокостепенная атриовентрикулярная блокада при наличии мерцательной аритмии является характерным признаком интоксикации препаратами наперстянки. Некоторые авторы оценивают высокую степень блокады как полную атриовентрикулярную блокаду, при которой одиночные наджелудочковые импульсы проводятся к желудочкам — желудочковый захват. Согласно некоторым наблюдениям, интоксикация препаратами наперстянки занимает второе место по частоте среди причин возникновения полной атриовентрикулярной блокады, но другие авторы подчеркивают, что полная атриовентрикулярная блокада встречается редко при интоксикации наперстянкой. Частота желудочковых сокращений при полной атриовентрикулярной блокаде, вызванной интоксикацией препаратами наперстянки, больше, чем при атриовентрикулярной блокаде иной этиологии, ввиду чего синдром Морганьи — Эдемса — Стокса наблюдается очень редко. У больных с полной атриовентрикулярной блокадой дигитализация может ускорить или замедлить идиовентрикулярный ритм. Schwartz считает, что учащение ритма после получения препаратов наперстянки при полной атриовентрикулярной блокаде является проявлением интоксикации ими и требует отмены наперстянки ввиду опасности возникновения фибрилляций желудочков.

**Непароксизмальная узловатая тахикардия, узловатый ритм и атриовентрикулярная диссоциация** — очень характерные проявления интоксикации препаратами наперстянки. Токсические дозы наперстянки оказывают двоякое, противоположное действие на атриовентрикулярную систему. Они угнетают атриовентрикулярную проводимость, особенно ретроградную и в то же время повышают возбудимость и образование импульсов в клетках атриовентрикулярного узла. *Непароксизмальная узловатая тахикардия* является результатом именно такой сверхнормальной возбудимости атриовентрикулярной системы. Ритм ее правильный, частота достигает 70—130 в минуту, начало и конец ее не бывают внезапными, как при пароксизмальной форме. Когда узловатые импульсы проводятся ретроградным путем, они активируют как предсердия, так и желудочки, и волне P свойственны особенности и варианты узловатого ритма. При угнетении ретроградного проведения, что очень часто бывает при интоксикации препаратами наперстянки, предсердия активируются из синусового узла или эктопического предсердного очага, а желудочки — из атриовентрикулярного узла (атриовентрикулярная диссоциация). В том случае, когда при атриовентрикулярной диссоциации синусовым или предсердным импульсам удастся преодолеть атриовентрикулярный барьер и вызвать сокращение желудочков, развивается атриовентрикулярная диссоциация с интерференцией (желудочковый захват).

Chung выявил наличие непароксизмальной узловой тахикардии приблизительно у 50% пожилых больных с интоксикацией препаратами наперстянки. Такое нарушение ритма очень часто наступает у больных с мерцательной аритмией. В таких случаях желудочковый ритм становится правильным и может вызвать ошибочное впечатление о развитии у больного синусового ритма. По мере углубления интоксикации узловой ритм ускоряется и снова появляется аритмия, очень часто имеющая тип периодики Самойлова — Венкебаха, как результат наличия блокады входа ниже узлового эктопического очага. Каждое мерцание предсердий, при котором частота желудочковых сокращений не имеет обычной динамики, в процессе лечения препаратами наперстянки должно вызывать подозрение на интоксикацию этими препаратами.

Согласно современным представлениям, **тахикардия с направленными в противоположные направления комплексами** чаще всего бывает наджелудочкового происхождения и является, вероятно, вариантом узловой тахикардии. Желудочковым комплексам на электрокардиограмме обычно свойственны признаки блокады правой ножки пучка Гиса, но в связи с альтернирующей левой передней и левой задней гемблокадой электрическая ось оказывается направленной последовательно то налево, то направо. Частота желудочковых сокращений обычно очень высокая — 150—180 в минуту. При наличии одного эктопического очага интервалы между противоположно направленными комплексами оказываются одинаковой длины. Такая тахикардия почти всегда является выражением интоксикации наперстянкой, и прогноз весьма неблагоприятный.

**Замещающий узловой ритм** — частое проявление интоксикации препаратами наперстянки, хотя его можно наблюдать и у неполучающих наперстянку больных. Желудочковый ритм имеет частоту 40—60 в минуту, обычно правильный или с незначительными колебаниями.

**Реципрокный ритм** характерен для интоксикации препаратами наперстянки, но встречается он очень редко. Предполагают, что он является результатом неодинакового угнетения проводимости атриовентрикулярной системы. Узловой импульс в таких случаях может направиться ретроградным путем к предсердиям по одной части проводниковой системы и после их активирования возвратиться по другой ее части и снова активировать желудочки.

**Узловые экстрасистолы** встречаются при интоксикации препаратами наперстянки, но гораздо реже, чем атриовентрикулярная диссоциация.

**Тахикардия предсердий с А- V-блокадой** чаще всего обуславливается интоксикацией препаратами наперстянки, хотя и не является ее патогностическим признаком (MacKenzie, Lown и сопр., Herrmann и сопр., Lown и Levine). Средняя частота тахикардии предсердий с блокадой составляет около 10% всех вызванных наперстянкой аритмий, но по некоторым наблюдениям она встречается в редких случаях. Несмотря на то, что наперстянка является средством выбора для лечения большинства предсердных тахикардий, токсические дозы ее могут стать причиной возникновения различных видов аритмий предсердий. При предсердной тахикардии с блокадой волны P' в периферических отведениях небольшие, низкие и разделены изоэлектрическим сегментом. По форме они всегда отличаются от волн P того же больного, когда у него налицо синусовый ритм. Различные размеры интервалов P'—R являются выражением наличия более одного эктопического очага в предсердиях. Степень атриовентрикулярной блокады переменчивая. Чаще всего наблюдаются атриовентрикулярная блокада с соотношением 2: 1 и периодика Самойлова—Венкебаха. Вызванная препаратами наперстянки тахикардия предсердий редко бывает приступообразной и не всегда сопровождается атриовентрикулярной блокадой: иногда она оказывается политопной, с изменяющейся по форме волной P' и интервалами P'—R различной длины. *Дифференциальный диагноз между тахикардией предсердий с блокадой и трепетанием предсердий* имеет существенное значение, так как тахикардия предсердий чаще всего вызывается интоксикацией препаратами наперстянки и требует отмены их, а трепетание предсердий нуждается в энергичном лечении наперстянкой. Прогноз этой аритмии серьезный. Она вызывает высокую смертность (35%, даже когда она выявлена и подвергается лечению). Лечение калием может спасти жизнь больного.

**Нарушения функций синусового узла** также могут быть проявлением интоксикации препаратами наперстянки. Внезапное урежение синусового ритма менее 50 импульсов в минуту у пожилых, принимающих препараты наперстянки, вызывает подозрение на интоксикацию ими и требует отмены лечения. *Синусовая брадикардия* в сочетании с синусовой аритмией или без нее не является столь частым проявлением интоксикации препаратами наперстянки, как обычно считают. Она наблюдается в 2—10% с интоксикацией больных (Chung). Наперстянка одна из частых причин возникновения *синаурикулярной блокады* и *отказа синусового узла*, особенно у детей. При синаурикулярной блокаде и отказе синусового узла обычно появляется узловой замещающий ритм.

**Желудочковая тахикардия** — очень опасное осложнение при интоксикации препаратами наперстянки, так как приводит к смерти в 60—100% случаях. Средняя частота желудочковой тахикардии составляет примерно 10% всех вызванных наперстянкой аритмий. Тахикардия желудочков, хотя и редко, может наступить как начальный признак интоксикации препаратами наперстянки без предшествующих желудочковых экстрасистол. Такая тахикардия может быть кратковременной или длительной и тогда она обычно переходит в фибрилляцию и заканчивается смертью больного. Желудочковая тахикардия с направленными противоположно комплексами очень характерна для интоксикации препаратами наперстянки и чаще всего заканчивается смертью. Она может

происходить из одного очага с одинаковыми интервалами R—R или из различных очагов с различными по длине интервалами R—R.

i

**Фибрилляция желудочков** одна из самых частых причин смерти больных с интоксикацией препаратами наперстянки. Ее чаще регистрируют при непрерывном электрокардиографическом контроле мониторным аппаратом. Фибрилляция желудочков наступает относительно более часто при внутривенном введении гликозидов наперстянки и строфантина, особенно если больные до этого принимали перорально препараты наперстянки. Когда количество принятых препаратов наперстянки нельзя уточнить, лучше не назначать внутривенное введение строфантина или препаратов наперстянки. Определение концентрации наперстянки в крови может дать более точное представление о возможной интоксикации ими. Волны, отмечаемые при фибрилляции желудочков вследствие интоксикации препаратами наперстянки, более мономорфны, чем волны при других этиологических формах мерцания желудочков.

**Мерцательная аритмия** может возникнуть в результате токсического действия гликозидов наперстянки и отмечается приблизительно у 10% больных с интоксикацией препаратами наперстянки. Согласно более новым данным (Chow, Chung), такие случаи встречаются гораздо реже. Подозрение, что мерцательная аритмия вызвана препаратами наперстянки, возникает тогда, когда она наступает внезапно во время лечения больных с синусовым ритмом препаратами наперстянки. Диагноз ставится с уверенностью, когда мерцание предсердий исчезает после отмены наперстянки. Сочетание мерцательной аритмии с другими проявлениями интоксикации препаратами наперстянки имеет существенное значение при постановке диагноза.

**Трепетание предсердий**, вызванное интоксикацией препаратами наперстянки, встречается исключительно редко.

**Экстрасистолы предсердий** наблюдаются гораздо реже, чем желудочковые экстрасистолы при интоксикации препаратами наперстянки. Более характерным для них являются блокада и наличие удлиненного интервала P—R.

**Двойная и тройная тахикардия** встречаются редко, но это очень характерные проявления интоксикации препаратами наперстянки. О двойной тахикардии говорят тогда, когда имеются два, одновременно действующих, но независимых друг от друга эктопических очага в предсердиях, атриовентрикулярной системе или желудочках. Чаще всего встречаются предсердно-узловая, двойная узловая, желудочково-узловая, двойная предсердная и предсердно-желудочковая двойная тахикардия. При двойной тахикардии обычно наступает атриовентрикулярная диссоциация.

Не всегда легко решить вопрос о том, является ли данное нарушение ритма проявлением воздействия препаратов наперстянки или же основного заболевания сердца. Не существует нарушений ритма и проводимости, строго патогномических только для интоксикации препаратами наперстянки. Существенное значение имеет толкование нарушений ритма в связи со всеми другими внекардиальными симптомами интоксикации препаратами наперстянки.

Интоксикацию препаратами наперстянки следует всегда подозревать у каждого больного, у которого, несмотря на лечения наперстянкой, внезапно наступает ухудшение и углубление сердечной недостаточности, или если частота желудочковых сокращений становится ниже 50 ударов в минуту, или же она повышается, вопреки лечению наперстянкой

*Следует помнить основное правило, согласно которому любое изменение сердечного ритма у больного, получающего препараты наперстянки, следует считать выражением интоксикации ею, пока не будет доказано противоположное. Уточнение „дигиталисового“ состояния — вида препарата, дозировки его, длительности лечения и выявления предрасполагающих факторов — имеет существенное значение для установления интоксикации наперстянкой. Довольно редко нарушения ритма при интоксикации наперстянкой протекают бессимптомно и их можно выявить только проведением частого электрокардиографического контроля.*

**Электрокардиографическими признаками нетоксического эффекта** наперстянки являются седловидное или корытообразное понижение сегмента ST, укорочение интервала QT и негативирование первой части волны T. Вызванные наперстянкой изменения отрезка ST—T не соответствуют степени насыщения наперстянкой. Они нередко отсутствуют при наличии интоксикации наперстянкой. Поэтому наличие или отсутствие изменений сегмента ST—T не может быть критерием для постановки диагноза интоксикации препаратами наперстянки.

Для установления диагноза интоксикации наперстянкой имеет значение умение распознавать и такие нарушения ритма, которые практически никогда не наблюдаются при ней. Сюда относятся парасистолы, интермиттирующая блокада левой и правой ножек пучка Гиса, интермиттирующий синдром WPW, электрическая альтернация, предсердная диссоциация (внутрисердечная блокада), медленный предсердный ритм, и, с некоторыми исключениями, трепетание предсердий.

**Продолжительность интоксикации препаратами наперстянки** зависит от вида применяемого ее гликозида. Средняя продолжительность токсического эффекта дигоксина составляет 2—3 дня, а дигитоксина — 1—2 недели. Клиническая практика показывает, что нарушения ритма могут длиться и более двух недель после прекращения лечения дигитоксином, особенно у больных пожилого возраста.

**Лечение.** Самым важным средством при лечении интоксикации препаратами наперстянки является *немедленная отмена дигитализации*. Атриовентрикулярная блокада первой степени, синусовая брадикардия, желудочковые экстрасистолы, наджелудочковая тахикардия с незначительно учащенной деятельностью желудочков не нуждаются в медикаментозном лечении и исчезают через несколько дней или недель после прекращения дачи наперстянки. Каждому больному с интоксикацией препаратами наперстянки необходимо рекомендовать ограничение физических усилий, постараться успокоить психическую сферу и отменить прием салуретиков. При тяжелых нарушениях ритма и проводимости осуществляется активное медикаментозное лечение, очень часто под непрерывным электрокардиографическим и гемодинамическим контролем.

**Лечение вызванных наперстянкой аритмий с повышенной эктопической возбудимостью (экстрасистолы, тахикардии и тахиаритмии)**

*Прекращение лечения наперстянкой*

*Основные медикаментозные средства*

*Другие медикаментозные средства*

- |   |   |
|---|---|
| { | Хлорид калия перорально или внутривенно               |
|   | Лидокаин внутривенно                                  |
| { | Бета-блокаторы перорально, иногда внутривенно         |
|   | Проканнамид перорально, внутримышечно или внутривенно |
| { | Хинидин перорально                                    |
|   | Тосилат бретилияма внутримышечно или внутривенно      |
| { | NaЭДТА внутривенно                                    |

**Калий** является тем медикаментом, которым следует начинать лечение вызванных наперстянкой аритмий. При легкой и средней тяжести формах интоксикации препаратами наперстянки достаточно бывает перорального лечения дозами по 1—2 г каждые 4 часа. При тяжелых формах интоксикации необходимо вводить внутривенно капельным путем 40—60 экв/л хлорида калия, растворенного в 500 мл 5% раствора глюкозы, при продолжительности вливания 2—3 часа. При этом необходимо осуществлять непрерывный электрокардиографический контроль амплитуды волны Т и ширины комплексов QRS и частое определение уровня калия в сыворотке. Неконтролируемое применение калия может вызвать гиперкалиемию и асистолию. Калий особенно эффективен при сочетании предсердной тахикардии с блокадой. Он противопоказан при гиперкалиемии, недостаточности почек, брадикардии и атриовентрикулярной блокаде II и III степени. При атриовентрикулярной блокаде можно попытаться применить калий лишь при наличии очень низкого уровня калия в сыворотке. Имеются сообщения о том, что глютамат монокалия более подходящее средство при лечении интоксикации наперстянкой, чем хлорид калия (Keul и сотр.).

**Дифенилгидантоин (дифенин, дилантин, фенхидан, эпанутин)** одно из наиболее эффективных медикаментозных средств лечения при вызванных препаратами наперстянки наджелудочковых и, особенно, Желудочковых тахикардии и экстрасистолий. В тяжелых случаях это лечение начинают проводить внутривенным вливанием 50-100 до 250 мг в течение 3 минут под контролем электрокардиограммы и артериального давления. Эффект наступает быстро, спустя 3-5 минут, и длится от 5 минут до 4 -6 часов. При необходимости указанную выше дозу можно ввести повторно через 10 минут. После прекращения аритмии, вызванной препаратами наперстянки, проводят поддерживающее лечение дифенилгидантоином в дозе 100—200 мг перорально 3—4 раза в день. Когда нарушение ритма не тяжелое, можно сразу начать лечение с перорального назначения этого препарата.

Дифенилгидантоин дает результаты в 92,3% желудочковых и в 52,9% наджелудочковых аритмий, вызванных препаратами наперстянки. Этот препарат противопоказан при атриовентрикулярной блокаде, синоаурикулярной блокаде и выраженной синусовой брадикардии.

**Лидокаин** является особенно подходящим лечебным средством при лечении желудочковых тахикардии и аритмий, не сопровождающихся гипокалиемией, и в тех случаях когда калий и дифенилгидантоин не вызвали эффекта или же были противопоказаны. Лидокаин вводят внутривенно в начальной дозе 50 мг, при продолжительности вливания 1 — 2 минуты. Если спустя 10 минут не наступит эффекта, можно повторно ввести такую же дозу. Затем лечение продолжают внутривенным капельным вливанием 500 мг лидокаина, растворенных в 500 мл 5% раствора глюкозы, со скоростью 40-50 капель (1—2 мг лидокаина) в минуту. Обычно вливание длится 24 часа. При этом необходимо непрерывно контролировать изменения электрокардиограммы (удлинение интервала P—Q и уширение комплекса QRS) и артериального давления. Лидокаин противопоказан при наличии атриовентрикулярной блокады высокой степени, синоаурикулярной блокады и артериальной гипотонии.

Комбинированное применение калия, дифенилгидантоина и лидокаина представляет собой удачное средство лечения и в практике его часто используют.

**Бета-адренергические блокаторы** ограниченно применяются при интоксикации препаратами наперстянки, так как последняя чаще всего наблюдается при далеко зашедшей недостаточности сердца, когда эти препараты противопоказаны. Сначала испытывают небольшие дозы — по 10 мг пропранолола 3 раза в день. Внутривенное введение чревато опасностью возникновения повреждений миокарда и требует электрокардиографического и гемодинамического контроля. В настоящее время предпочитают применять бета-блокаторы, обладающие более слабо выраженным отрицательным инотропным эффектом (пропранолол, алпренолол и др.).

**Прокаинамид и хинидин почти утратили** свое место среди средств лечения аритмий, вызванных препаратами наперстянки и обусловленных нарушениями возбуждения. Некоторое предпочтение отдают при лечении желудочковых тахикардий прокаинамиду, а хинидину — при лечении наджелудочковых тахикардий. Дозы и способ применения их такие же, как и при лечении других аритмий. Прокаинамид вводят внутривенно только при строгих показаниях, ввиду опасности возникновения серьезных побочных явлений. Не следует вводить хинидин внутривенно.

**NaЭДТА** не оправдал тех больших надежд, которые возлагали на него при лечении нарушений ритма, вызванных интоксикацией наперстянкой, вследствие, прежде всего, множества побочных явлений, которые он вызывает. Его можно иметь в виду в том случае, когда калий, дифенилгидантоин и лидокаин остались неэффективными.

В последние годы появились сообщения о благоприятных результатах, в основном отмечаемых при лечении желудочковых аритмий, вызванных интоксикацией препаратами наперстянки, которые наблюдаются при применении **тосилата бретилиума**. Этот препарат, в отличие от всех известных антиаритмических средств, оказывает положительный инотропный эффект, что делает его подходящим для лечения аритмий, вызванных интоксикацией наперстянкой, у больных с выраженной сердечной недостаточностью (см. соотв. главу).

**Электроимпульсное лечение**, как правило, противопоказано при таких аритмиях, так как оно вызывает тахикардию и фибрилляцию желудочков. Его можно использовать только как последнюю меру при некоторых, вызванных интоксикацией препаратами наперстянки аритмиях: предсердная тахикардия с блокадой, после профилактического применения дифенилгидантоина и калия, которые уменьшают риск возникновения тяжелых желудочковых аритмий после электроимпульсного лечения.

**Искусственный водитель ритма** с относительно более высокой частотой импульсов успешно использован при терапии тяжелых и неподдающихся медикаментозному лечению наджелудочковых и желудочковых тахикардий, вызванных препаратами наперстянки (Lister и соавт.).

### **Лечение вызванных препаратами наперстянки брадикардий и нарушений проводимости**

Прекращение лечения наперстянкой

Введение под кожу или в вену атропина в дозе 0,5—1 мг каждые 4 часа

Использование искусственного водителя ритма

Больные с синусовой брадикардией, отказом синусового узла и синоаурикулярной блокадой нуждаются в активном лечении, когда частота сердечной деятельности ниже 50 ударов в минуту и налицо проявления нарушенного кровоснабжения мозга, грудной жабы или сердечной недостаточности. Основным медикаментозным средством является *атропин*, вводимый *внутривенно каждые 3—4 часа в дозе 0,5—1 мг*. Он показан и при медленном узловом ритме. Когда лечение атропином не дает результатов, наджелудочковые брадикардии следует лечить *электрокардиостимулятором типа „деманд“, с вводимым трансвенозно катетером-электродом*.

**При атриовентрикулярной блокаде II степени и полной атриовентрикулярной блокаде** атропин оказывается менее эффективным средством. Ввиду опасности возникновения тяжелых желудочковых тахикардий (относительное противопоказание) при атриовентрикулярной блокаде, вызванной препаратами наперстянки, нужно избегать применения изопrenalина. При полной атриовентрикулярной блокаде, обусловленной лечением препаратами наперстянки, главным показанием для налаживания лечения электрокардиостимулятором является синдром Морганьи — Эдемса — Стокса. Электрокардиостимуляцию используют временно, ввиду скоропреходящего характера нарушений атриовентрикулярной проводимости, вызванной препаратами наперстянки.

*Антиаритмические средства — дифенилгидантоин, бета-блокаторы и хинидин, противопоказаны* при всех брадикардиях и нарушениях проводимости, вызванных препаратами наперстянки. Также противопоказан и калий, за исключением случаев, сопровождающихся выраженной гипокалиемией.