

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н, проф. Таранушенко Т.Е.  
Проверил: д.м.н., проф. Емельянчик Е.Ю.

Реферат

«Нарушения функций сердца у детей»

Выполнил:  
врач-ординатор Саломатов В.А.



Красноярск 2020

## Содержание

1. Нарушения проводимости сердца
  - 1.1. Синаурикуляюная блокада
  - 1.2. Синдром слабости синусового узла
  - 1.3. Внутрипредсердная блокада
  - 1.4 Атриовентрикулярная блокада
    - 1.4. Блокады ножек пучка Гисса
2. Нарушения возбудимости сердца
  - 2.1. Экстрасистолия
    - 2.1.1 Предсердная экстрасистолия
    - 2.1.2 Желудочковая экстрасистолия
  - 2.2. Трепетание предсердий и желудочков
    - 2.2.1 Трепетание предсердий
    - 2.2.1.Трепетание желудочков
  - 2.3. Мерцание предсердий и желудочков
3. Инфаркт миокарда
4. Список использованной литературы

## НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА

Нарушения ритма сердца обусловлены различными заболеваниями, но могут иметь и самостоятельное значение. Самостоятельное возникновение нарушений ритма связывают с атипичным расположением проводящих путей в сердце: наличием дополнительных путей проведения, а также с особенностями чувствительных клеток- водителей ритма к адренергическому влиянию. Однако в большинстве случаев основными причинами нарушения сердечно-сосудистой системы, как ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, симптоматические гипертензии, миокардиты, миокардиоопатии и др.

Согласно данным ВОЗ, клинические формы сердечных аритмий по своей распространенности уступают только ИБС, которая и сама часто бывает их причиной. Изучение механизмов аритмий и блокад, более глубокое проникновение в сущность патологических процессов способствует эффективному устранению и предотвращению этих опасных нарушений сердечной деятельности.

Сердечные аритмии - это нарушения частоты, периодичности и силы сердечных сокращений, в основе которых лежит патология основных свойств сердечной мышцы: автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости.

При нарушении проводимости наступают различные виды блокад сердца, происходит замедление или полное прекращение проведения импульса по проводящей системе сердца. Водитель ритма - синусовый узел - располагается в правом предсердии. В нем различают Р и Т клетки. Р - пейсмекерные клетки, имеют самый низкий порог возбудимости, генерируют импульсы, являются водителями ритма. Т клетки (транспортные) проводят импульсы к волокнам Пуркинье, которые непосредственно связаны с сократительным миокардом предсердий. В дальнейшем импульс может распространяться по 3-м основным путям:

- 1) Пучок Бахмана - межпредсердный путь, по нему происходит очень быстрое распространение возбуждения от правого к левому предсердию.
- 2) Путь Венкенбаха соединяет синусовый узел
- 3) Путь Горелла с атриовентрикулярным узлом

Эти три пучка анастомозируют на уровне атриовентрикулярного узла. Он располагается в нижней части межпредсердной перегородки. В нем также имеются Р и Т клетки, но Р клеток меньше, а Т больше, так как основная функция атриовентрикулярного узла не возбудимость, хотя он сам вырабатывает собственные импульсы. Атриовентрикулярный узел переходит в пучок Гисса, который в свою очередь делится на две ножки - правую и левую; левая ножка делится на переднюю и заднюю ветви, а потом уже начинаются волокна Пуркинье, которые непосредственно контактируют с сократительным миокардом. Богатое кровоснабжение проводящей системы миокарда, особенно от правой венечной артерии, и богатая иннервация, особенно от синусового узла, где представлены симпатические и парасимпатические нервные волокна,

а в АВ узле в основном парасимпатические волокна и ганглии (чем обеспечивается физиологическое замедление скорости проведения импульсов на уровне АВ узла); ножки пучка Гисса также в основном иннервируются парасимпатическими волокнами, а волокна Пуркинье вообще лишены иннервации.

Нормальное функционирование сердца зависит от:

- 1) Парасимпатического медиатора ацетилхолина, который замедляет проведение импульса по всем отделам проводящей системы и медиатора норадреналина, который ускоряет проведение импульса.
- 2) Ишемии миокарда, которая замедляет проведение импульса по всем отделам проводящей системы вследствие местного ацидоза.
- 3) Имеет значение уровень гормонов (глюкокортикоидов) и катехоламинов.
- 4) Повышение концентрации  $K^+$  замедляет проведение импульсов, а гипокалиемия (но с определенного предела!) ускоряет.

Этиология блокад сердца

1. Органические поражения сердца: кардиосклероз, инфаркт миокарда, все миокардиты, особенно ревматического генеза, сифилис, врожденные пороки сердца, травмы сердца, особенно хирургические.
2. Изменение тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы: неврозы, ваготония спортсменов, опухоли мозга, вследствие медикаментозной терапии:
  - а) передозировка сердечных гликозидов,
  - б) передозировка антиаритмических средств (бета-адреноблокаторов).
3. Электролитные нарушения, особенно гиперкалиемия: медикаментозные, некоторые патологические состояния, связанные с увеличением калия в организме.

При изолированном или сочетанном действии вышеуказанных факторов могут возникать различные виды блокад.

## СИНОАУРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

При этом нарушаются функции Т клеток (органическое или функциональное поражение). Нарушается проведение от синусового узла к предсердиям. Различают 3 степени:

- 1 степень - замедление проведения импульса;
- 2 степень - выпадение части импульсов, неполное проведение;
- 3 степень - полная блокада проведения. В настоящее время ставится диагноз только 2 степени, так как остальные не диагностируются. При этом пульс не распространяется к предсердиям, выпадает весь комплекс.

### *Клиника*

Замирание сердца, если выпадает один импульс. Головокружение, если выпадает несколько импульсов. Синдром Морганьи-Эдамса-Стокса (потеря сознания), если выпадает 6-8 комплексов. На ЭКГ отсутствует весь сердечный комплекс. Нет Р, Т, QRS, вместо них видна длительная пауза, которая бывает кратной какому-либо числу R-R и равна соответственно, 2, 3, 4 и т.д.

нормальных R-R. Часто видны выскальзывающие, замещающие комплексы: во время длинной паузы на помощь выскакивает собственный импульс (помогает артериовентрикулярный узел); при этом не будет зубца Р. Аускультативно в это время может быть слышен громкий тон - сильное сокращение сердца. Этиология чаще функциональная, почти в половине случаев - органические изменения сердца, особенно часто ИБС. Врачебная тактика зависит от точного диагноза:

1) Попытаться увеличить частоту сердечных сокращений:

а) холинолитики (экстракт беладонны, платифилин 0,05)

б) симпатолитики, но их назначать мало, с огромной осторожностью, так как они могут спровоцировать приступ грудной жабы: изадрин 0,05 под язык, для ингаляции 1% 25 мл.

2) Противоаритмическая терапия. Назначают очень мягкие средства: делах или 0,25 на ночь.

3) Антагонисты кальция: изоптин 0,04.

При частой потере сознания больного переводят на постоянную электроимпульсную терапию. Но чаще кардиостимуляцию приходится проводить "по требованию".

## **СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА**

(дисфункция синусового узла, Аррест-2-синус)

Эта патология очень близка к синоаурикулярной блокаде, но отличается тем, что страдают Р клетки, вырабатывающие синусовый ритм, а не Г клетки. В этом случае часта брадикардия, которая неуклонно возрастает и не поддается ваголитикам (атропину и его аналогам). Затем, по мере возрастания слабости синусового узла, приходят в возбуждение гетеротропные очаги в предсердиях - возникают пароксизмальные нарушения ритма: пароксизмальная тахикардия или мерцание и трепетание предсердий. По выходе из тахикардии период асистолии в течение нескольких секунд, а затем вновь возникает синусовая брадикардия. Это патологическое состояние связано с органическим поражением синусового узла (поражение Р клеток), оно изматывает больного, длительно<sup>2</sup> затянувшееся может привести к его гибели. Синдром Аррест-2-синус является показанием к постоянной электростимуляции - хирургическое вмешательство.

## **ВНУТРИПРЕДСЕРДНАЯ БЛОКАДА**

Часто связана с органическими поражениями, нередко предвестник мерцательной аритмии. Может быть также при резкой дилатации предсердий. Этиология: Пороки сердца, ИБС, передозировка антиаритмических средств. Клинических проявлений практически не дает. Единственный метод диагностики - по ЭКГ: уширение и расщепление зубца Р (в норме не более 0,10 сек.). Нередко зубец Р становится двухфазным (+ -). Может быть и более глубокое поражение - поражение пучка Бохмана - синдром парасистолии предсердий (правое предсердие работает на ритме синусового узла, а левое от

собственных импульсов из гетеротопных очагов возбуждения). Это приводит к тяжелым нарушениям гемодинамики. Встречается редко.

## АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

Другое название - предсердно-желудочковая диссоциация. АВ узел состоит из трех отделов:

- 1) собственно АВ узел;
- 2) пучок Гисса;
- 3) ножки пучка Гисса.

Замедление или прекращение проведения импульсов от предсердий к желудочкам в результате поражения одного из 3-х вышеназванных уровней лежит в основе АВ блокады. Причем, чем ниже поражение, тем тяжелее клинические проявления, тем неблагоприятнее прогноз. Если повреждение происходит до деления пучка Гисса на ножки, то комплекс QRS на ЭКГ не изменен; если же ниже - имеет место уширение или изменение комплекса, как и при блокаде ножки.

Различают 3 степени блокады:

1 степень. Замедление предсердно-желудочковой проводимости. До желудочков доходят все импульсы, но скорость их проведения понижена. Субъективных проявлений нет, диагностика только по ЭКГ: ритм правильный, но интервал PQ увеличен (в норме не более 0,20 сек). Длительность интервала самая разная. При очень длинном интервале PQ иногда удается услышать отдельный ритм предсердий.

Этиология

- а) Нередко функциональные нарушения (ваготония спортсменов)
- б) Органические. Воспалительные процессы в миокарде, рубцовые изменения атриовентрикулярного узла.
- в) Электролитные изменения.

Наиболее часто наблюдаются "а" и "в". При ваготонии спортсменов трудно дифференцировать, для этого применяют пробу с атропином: при ваготонии после его применения на ЭКГ исчезают характерные изменения.

2 степень. Не все импульсы достигают желудочков, желудочки сокращаются под влиянием отдельных импульсов (в отличие от 3 степени).

Различают 2 типа блокады 2-й степени:

1) Периоды Венкенбаха-Самойлова (Мобитц I) - по мере проведения импульсов постепенно удлиняется интервал PQ до полного выпадения пульсовой волны. Обычно при этом типе повреждение сравнительно высокое, поэтому QRS не изменен. Прогностически данный тип сравнительно благоприятен.

2) Тип Мобитц II с постоянным интервалом PQ, при этом не все импульсы доходят до желудочков - в одних случаях проводится каждый второй импульс, в других - каждый третий и т.д. Чем ниже импульсная проводимость, тем тяжелее клиника. При этой патологии происходит низкое поражение - поэтому меняется комплекс QRS. Нередко Мобитц II является предвестником полной

поперечной блокады. Клинические проявления: медленный пульс, медленный ритм желудочков. Прогностически неблагоприятен. Часто встречается при переднем инфаркте миокарда.

3 степень: полная поперечная блокада. При этом полностью прекращается проведение Импульсов к желудочкам, в желудочках рождается свой гетеротопный очаг идиовентрикулярного ритма., причем чем ниже автоматизм, тем тяжелее клиника. Наблюдается полная диссоциация: ритм предсердий близок к норме, а у желудочков своя частота - 40 в мин. и меньше. Последняя зависит от уровня повреждения: если страдает АВ узел, 40-50 в мин., если ножка пучка Гисса - 20 в мин. и меньше. Прогноз зависит от основного заболевания и уровня повреждения. Наиболее часто в основе полного поперечного блока лежит тяжелое органическое поражение (сифилис и др.) Резко увеличивается ударный объем сердца, большое систолическое давление, диастолическое низкое или нормальное, возрастает пульсовое давление. У желудочков большая диастолическая пауза, они сильно переполняются кровью в диастолу, отсюда происходит их дилатация и гипертрофия. Пульс медленный. Размеры сердца увеличиваются, в основном - влево, иногда выслушивается систолический шум относительной недостаточности митрального клапана (из-за дилатации). Тоны сердца ослаблены, периодически появляется "пушечный" I тон - когда почти совпадают по времени систолы предсердий и желудочков. Может быть III дополнительный тон. Могут появляться систолические шумы изгнания на основании сердца. Часто обнаруживается пульсация вен, связанная с сокращением предсердий, особенно отчетливая при пушечном тоне Стражеско.

Могут быть тяжелые осложнения:

- а) Прогрессирующая сердечная недостаточность, особенно при физической нагрузке, связанная с малой частотой сердечных сокращений.
- б) Синдром Морганьи-Эдамса-Стокса - часто возникает при переходе неполной блокады в полную и при прогрессировании нарушений АВ проводимости. При этом собственный автоматизм еще не успел выработаться, кровь не поступает на периферию, а чувствительный головной мозг отвечает потерей сознания. В основе синдрома прекращение поступления крови, ишемия. В одних случаях это бывает связано с асистолией желудочков на фоне полной блокады, в других с фибрилляцией желудочков. Независимо от причины, конечный результат один и тот же - потеря сознания.

### ***Клиника.***

Внезапная бледность, потеря сознания, пульс не определяется, тоны сердца не слышны. Затем больной синеет, появляются судороги. Может быть непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Затем возможна смерть через 3-4 минуты, но часто приступ заканчивается на 1-2 минуте: включается идиовентрикулярный водитель, ритма желудочков.

Различают несколько фаз АВ блокады 3 степени:

А - постоянная форма

Б - эпизодическая (интермиттирующая), чаще всего дает синдром Морганьи-Эдамса-Стокса. Прогностически является самой неблагоприятной формой.

При этом блокада то полная, то неполная.

### *Диагностика*

Клинически: правильный медленный пульс (ритм). На ЭКГ полная диссоциация: у предсердий свой ритм, у желудочков - свой (более медленный). Чем ниже блок, тем больше деформация QRS.

## **БЛОКАДЫ НОЖЕК ПУЧКА ГИССА**

Различают следующие виды:

- а) Блокада правой ножки пучка Гисса.
- б) Блокада левой ножки пучка Гисса.

Блокада ножек к тяжелым нарушениям гемодинамики не приводит, все зависит от характера основного процесса. При полной блокаде может быть расщепление I тона. Диагностика в основном по ЭКГ: происходит неодновременное распространение импульсов на желудочки, увеличивается время их распространения, от этого уширяется и расщепляется QRS. В зависимости от его ширины различают: а) неполную блокаду (0,10-0,12 сек);

б) полную блокаду (более 0,2 сек).

При блокаде левой ножки пучка Гисса наблюдается отклонение оси сердца влево - напоминает гипертрофию левого желудочка, но при блокаде наблюдается расширение комплекса QRS, высокий расщепленный R в I стандартном отведении и в левых грудных (5,6).

При блокаде правой ножки пучка Гисса эти изменения возникают в правых грудных отведениях (I, II), уширение комплекса QRS. Блокада правой ножки бывает классической и атипичной.

а) Классическая: в I стандартном отведении очень маленький R и глубоко расщепленный S. В III стандартном отведении расщепленный глубокий R.

б) атипичная (блокада Вильсона). Зубец R нормальной высоты, зубец S небольшой, но широкий.

Левая ножка пучка Гисса имеет две веточки - переднюю и заднюю. Отсюда еще выделяют переднюю и заднюю полублокады. Они обычно не приводят к уширению желудочкового комплекса, проявляются внезапным отклонением электрической оси сердца: влево при переднем полублоке, вправо - при заднем полублоке.

### *Лечение*

А. При обнаружении блокады, особенно у немолодого человека, обязательная госпитализация, в особенности при синдроме Морганьи-Эдамса-Стокса и его эквивалентах.

Б. Важно установить и характер блокады и характер основного патологического процесса. При остром характере нарушения:

1) Ввести препараты, уменьшающие вагусные влияния (холинолитики): атропин 0,1% 1,0 в/в; платифилин 0,2% 1,0 п/к; если в/в, то на 500 мл 5% глюкозы.

2) Усилить симпатические влияния на проводящую систему: норадренолин 0,2% 1,0 в/в на



глюкозе; эфедрин 5% 1,0 в/м, п/к, в/в; алуpent 0,05% 0,5-1,0 в/м или в/в; изадрин 0,1% 1 мл. ' .

3) Глюкокортикоиды: гидрокортизон 200 мг/сут. Снимает воспаление, отек. Уменьшает содержание калия в зоне проведения импульса по поврежденному участку. Потенцирует симпатические влияния. Вводится повторно через несколько часов.

4) Уменьшить содержание калия: лазикс 1% 1,0 в/в.

5) Если указанные выше мероприятия оказываются неэффективными или имеется полный блок или Мобитц II в сочетании с блокадой левой ножки пучка Гисса, то обязательно введение временного кардиостимулятора (электрод вводится с помощью зонда или . катетера в правый желудочек). Если у больного передний инфаркт миокарда, может быстро развиваться полный блок - это также показание к переводу больного на кардиостимуляцию. Если течение заболевания осложнилось синдромом Морганьи- Эдамса-Стокса - нужна немедленная медицинская помощь: нанести несколько ударов кулаком по груди - механический запуск сердца, непрямой массаж сердца (60 в мин) + искусственное дыхание "рот в рот" 14 в мин. Желательно подключить аппарат ЭКГ для определения характера нарушения сердечной деятельности. Если она неэффективна - внутрисердечно адреналин или норадреналин, и затем повторно наносится разряд . электрического тока; иногда необходимо до 10 и более разрядов. Если асистолия желудочков, рекомендуется внутрисердечное введение хлорида кальция 10% 5,0 и норадреналина, и на этом фоне проводить электростимуляцию. Используется игла - электрод, которая вводится в миокард; по ней наносятся импульсы.

При хроническом течении блокады важно лечение основного заболевания. Так, при интоксикации лекарствами необходима их отмена. При воспалительных заболеваниях также необходимо спец.лечение.

1) Холинолитики, чаще в таб. и порошках: платифилин 0,005 по 3 р. в день, 0,2% 1 мл; экстракт белладонны сухой, порошки по 0,02 \* 3 р. в день.

2) Симпатомиметики: эфедрин 0,025 по 3 р. в день; алуpent 0,05 1,0 в/м; изадрин 0,005 под язык.

3) Салуретики: гипотиазид таб. 0,025 и 0,1 применять по схеме. Уменьшает содержание  $K^+$  и тем самым улучшает проводимость.

4) Глюкокортикоиды - в том случае, если имеется воспалительный процесс (миокардит); если же основным патологическим процессом является хроническая ИБС - назначать не нужно.

5) Электростимуляция - создается искусственный гетеротопный водитель ритма. Показания к электростимуляции:

а) все блокады, протекающие с синдромом Морганьи-Эдамса-Стокса;

б) несостоятельность кровообращения СУ из-за блокады;

в) частота сердечных сокращений меньше 40 в мин.

г) выраженный синдром слабости синусового узла, т.е. тяжелые пароксизмы, а не только брадикардия.

Имеются различные типы электростимуляции - наружные и внутренние, постоянные и временные и т.д. Два вида стимуляторов:

- 1) Расе-make: кардиостимулятор постоянного действия, работает независимо от собственного ритма сердца.
- 2) Декампе - физиологически более выгоден, т.к. дает импульсы только в том случае, если интервал R-R становится больше заданного определенного временного интервала.

## НАРУШЕНИЕ ВОЗБУДИМОСТИ СЕРДЦА

Возбудимость - это свойство ткани отвечать на раздражение (импульс). В кардиологии под возбудимостью миокарда понимают его способность отвечать сокращением на электрические импульсы, исходящие в норме из синусового узла.

Следовательно, нарушение возбудимости (аритмия) - это ответная реакция миокарда на импульс возбуждения, очаг которого находится вне синусового узла (гетеротопный источник). Иными словами, аритмия - это работа сердца в любом другом сердечном ритме, не являющемся регулярным синусовым ритмом нормальной частоты. В связи с этим представляется уместным дать понятие синусового ритма.

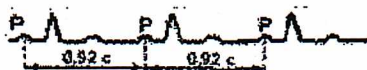
Синусовый ритм - это образование электрических импульсов пейсмекерными клетками синусового узла с определенной последовательностью и частотой.

На электрокардиограмме правильный синусовый ритм имеет четкие признаки:

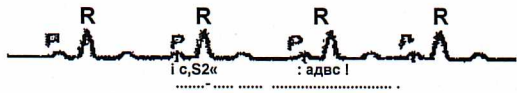
1. Частота зубцов P - 60-90 в мин.
2. Интервал P-P одинаков.
3. Зубец P положителен во II стандартном отведении.
4. Зубец P отрицателен в отведении aVR.

Первые два признака соответствуют понятию ритма, третий и четвертый признаки указывают на месторасположение (топику) пейсмекерных клеток, конкретно - в синусовом узле.

Заслуживает особого внимания второй признак синусового ритма - одинаковость интервала P-P. В ряде случаев эти интервалы могут различаться между собой. Например, наибольший интервал P-P равен 0,92 с, а наименьший - 0,88 с. Разница небольшая, всего 0,04", и не превышает 0,12". В этих случаях принято говорить о неправильном синусовом ритме.



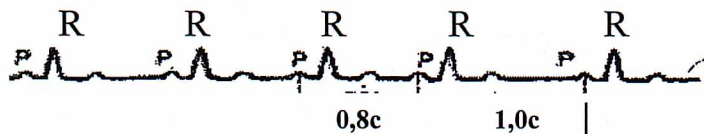
Ритм синусовый, правильный: интервалы P—P равны между собой



Ритм синусовый, неправильный: интервалы P—P различны, но не более чем на 0,12"

Если же разница между наибольшим и наименьшим интервалами P—P составляет более

0,12", то имеет место синусовая аритмия.



Рж. 67. Синусовая аритмия:

интервалы P—P различны; самый большой интервал P—P отличается от самого малого интервала P—P более чем на 12"

Аритмия (arhythmia, греч.) понимается как нестройность или (в крайней степени своей выраженности) как отсутствие ритма.

Существует достаточно много разновидностей аритмий, но мы рассмотрим главные, наиболее часто встречающиеся виды - экстрасистолию, пароксизмальную тахикардию, мерцание и трепетание.

## ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

Экстрасистолия - преждевременные сокращения сердца, обусловленные возникновением импульса вне синусового узла.

Этиологический дифференциальный диагноз экстрасистолии затруднен, особенно если экстрасистолия является ведущим синдромом, или когда заболевание начинается с экстрасистолии, а другие признаки отсутствуют.

Целесообразно разграничение экстрасистолии на функциональные и органические.

### Функциональные экстрасистолы

- возникают у молодых, практически здоровых людей, но нередко с невротическими расстройствами или признаками вегетативной дисфункции.

Они появляются в покое, при отрицательных эмоциях, после физической нагрузки могут прекратиться.

Чаще всего больной ощущает экстрасистолы, что становится дополнительным психотравмирующим фактором.

По данным ЭКГ экстрасистолы обычно желудочные, монотонные, отсутствуют постэкстрасистолические изменения интервала ST и зубца T. -

### Органические экстрасистолы

- возникают обычно у лиц старше 50 лет, при тщательном обследовании у них можно выявить признаки заболеваний сердца, хронических интоксикаций, эндокринных расстройств.

Экстрасистолы появляются после физической нагрузки, в покое исчезают или урежаются. Больные в большинстве случаев их не ощущают.

Электрокардиографически это различные по топике экстрасистолы - предсердные, атриовентрикулярные, желудочковые, политопные, групповые.

Экстрасистолы высоких градаций практически всегда органические.

Функциональные экстрасистолы наблюдаются у курильщиков, лиц, употребляющих в большом количестве крепкий чай или кофе.

Так называемые "психогенные" экстрасистолы бывают у больных со скрытой, ларвированной депрессией. Они возникают преимущественно или только по утрам в соответствии с суточными колебаниями настроения, при пробуждении, по пути на работу, особенно в ожидании значимых для больного конфликтных ситуаций. Прекращаются при перемене обстановки, в периоды эмоционального подъёма, во время отпуска.

Условно к функциональным экстрасистолам можно отнести те, которые развиваются вследствие патологических висцеро-кардиальных рефлексов - у больных с заболеванием брюшной полости, лёгких, средостения.

Окончательно убедиться в рефлекторном происхождении экстрасистолии можно при её исчезновении после излечения больного от основного заболевания, что не всегда возможно.

Необходимо подчеркнуть, что диагноз функциональной экстрасистолии можно поставить лишь после тщательного обследования больного для исключения органических причин.

Наиболее вероятными причинами изолированной органической экстрасистолии в молодом возрасте является миокардит, у лиц среднего и пожилого возраста - ИБС, атеросклеротический кардиосклероз; во всех случаях стойкой экстрасистолии необходимо помнить о тиреотоксикозе.

Экстрасистолия как ведущий синдром характерна для лёгких, очаговых форм миокардита. Другие его признаки надо тщательно искать.

К ним прежде всего относятся указания больного о перенесённом незадолго до появления экстрасистол острого респираторного заболевания, ангины.

С помощью эхографии можно выявить начальные признаки нарушения сократительной способности миокарда.

Большое значение придаётся ферментной диагностике - у больных миокардитом закономерно повышается активность некоторых ферментов и изоферментов - ЛДГ и ЛДГ1, КФК и МВ-КФК.

Если экстрасистолия является ведущим проявлением ИБС, необходимо искать атипичные проявления стенокардии напряжения, признаки нарушения питания миокарда на ЭКГ, особенно при мониторинге, после велоэргометрии, чреспищеводной стимуляции, некоторых фармакологических проб.

При подозрении на тиреотоксикоз следует исследовать содержание тиреоидных гормонов Т3 и Т4, что сразу позволяет подтвердить или исключить этот диагноз.

### **Терапия**

С помощью приема антиаритмических препаратов можно устранить экстрасистолы, но после отмены препаратов экстрасистолия возобновляется.

Кроме того, самое главное, у лиц с органическим поражением сердца на фоне эффективного лечения экстрасистолии антиаритмическими препаратами выявлено увеличение смертности более, чем в 3 раза! Только при лечении бета-блокаторами или амиодароном не было отмечено повышения риска смертности. Однако, у ряда больных наблюдались осложнения, включая опасные для жизни.

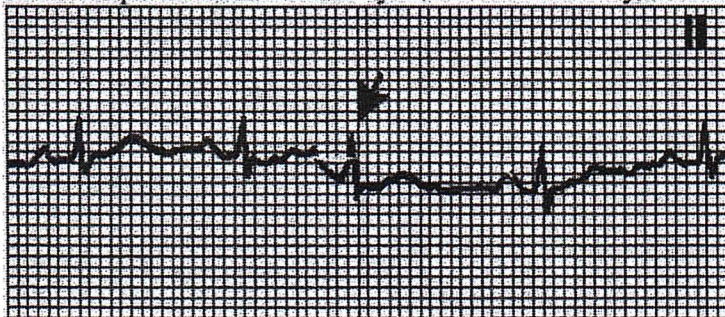
При этом, назначение бета-блокаторов оказывает довольно слабое антиаритмическое действие, а прием амиодарона является высокоэффективным, но сопровождается частым возникновением побочных эффектов.

Эффективность и безопасность применения препаратов калия и магния или т.н. "метаболических" препаратов окончательно не установлены.

## ПРЕДСЕРДНЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ

Внеочередной несинусовый зубец P, за которым следует нормальный или абберрантный комплекс QRS. Интервал PQ — 0,12—0,20с. Интервал PQ ранней экстрасистолы может превышать 0,20с. Причины: бывают у здоровых лиц, при усталости, стрессе, у курильщиков, под действием кофеина и алкоголя, при органических поражениях сердца, легочном сердце. Компенсаторная пауза обычно неполная (интервал между пред- и

постэкстрасистолическим зубцами P меньше удвоенного нормального интервала PP).

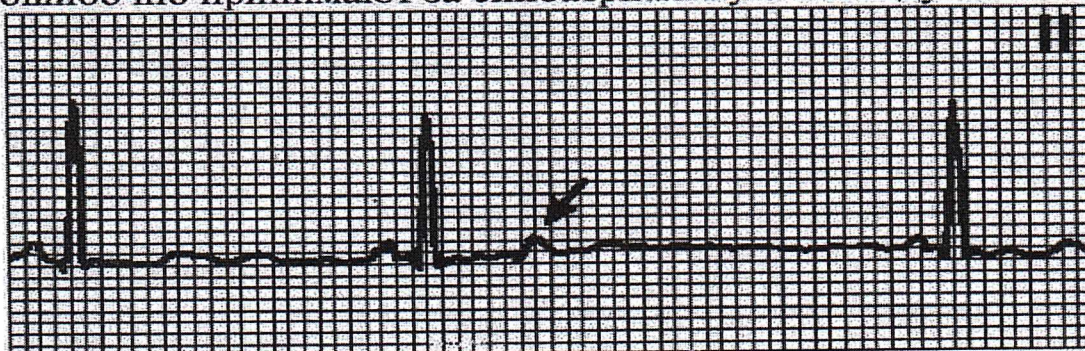


Блокированные предсердные экстрасистолы

Внеочередной несинусовый зубец P, за которым не следует комплекс QRS. Через "атриовентрикулярный" АВ-узел, находящийся в периоде рефрактерности, предсердная

экстрасистола не проводится. Экстрасистолический зубец Р иногда наслаивается на зубец Т, и распознать его трудно; в этих случаях блокированную предсердную экстрасистолу синусового узла.

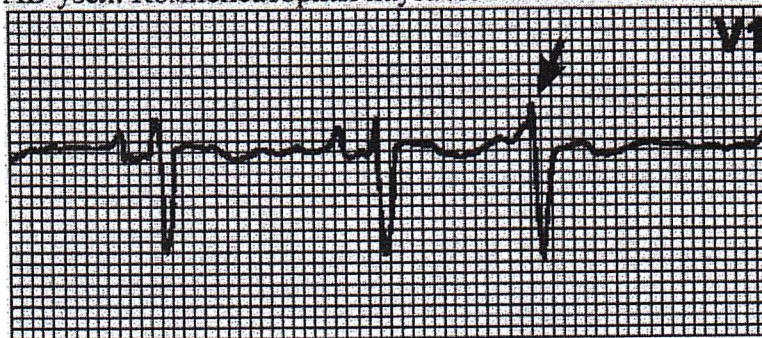
ошибочно принимают за синоатриальную блокаду или остановку



АВ-узловые экстрасистолы

Внеочередной комплекс QRS с ретроградным (отрицательным в отведениях II, III, aVF) зубцом Р, который может регистрироваться до или после комплекса QRS либо наслаиваться на него. Форма комплекса QRS обычная; при aberrantном проведении может напоминать желудочковую экстрасистолу. Причины: бывают у здоровых лиц и при

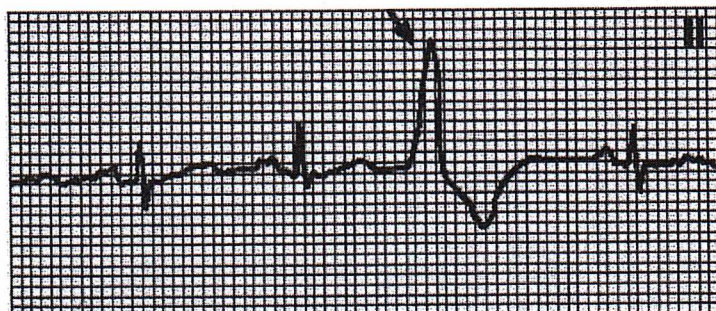
органических поражениях сердца. Источник экстрасистолии — "атриовентрикулярный АВ-узел. Компенсаторная пауза может быть полной или неполной.



ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ

Внеочередной, широкий (0,12с) и деформированный комплекс QRS. Сегмент ST и

зубец Т дискордантны комплексу QRS. Зубец Р может быть не связан с экстрасистолами ("атриовентрикулярный" АВ-диссоциация) либо быть отрицательным и следовать за комплексом QRS (ретроградный зубец Р). Компенсаторная пауза обычно полная (интервал между пред- и постэкстрасистолическим зубцами Р равен удвоенному нормальному интервалу PP).



#### Пароксизмальная тахикардия

Для этой разновидности нарушения ритма сердца характерны два признака:

1. Тахикардия, т. е. возбуждение (и последующее сокращение) сердца с частотой 130- 250 в мин.
2. Пароксизм, т. е. внезапное начало и внезапное окончание приступа тахикардии, которые, как правило, уловить клинически и зарегистрировать электрокардиографически удается крайне редко.

Суть пароксизмальной тахикардии - появление в миокарде мощного гетеротопного очага, генерирующего импульсы с частотой 130-250 в мин, что «перебивает» или «заглушает» работу основного водителя ритма сердца - синусового узла.

При расположении гетеротопного очага, заставляющего сердце работать в ритме пароксизмальной тахикардии в предсердиях, говорят о предсердной пароксизмальной тахикардии. В случае расположения этого очага в желудочках мы имеем желудочковую пароксизмальную тахикардию.

Электрокардиографические критерии предсердной пароксизмальной тахикардии просты - это как бы стоящие подряд групповые предсердные экстрасистолы, но в количестве более 7.



® ЧСС — 200 в мин; R—Я = 0,30"

® Комплекс ORS обычной ©ормы и ширины

**Рис 78.** Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия

Желудочковая пароксизмальная тахикардия электрокардиографически представлена как бы группой желудочковых экстрасистол количеством более 7.

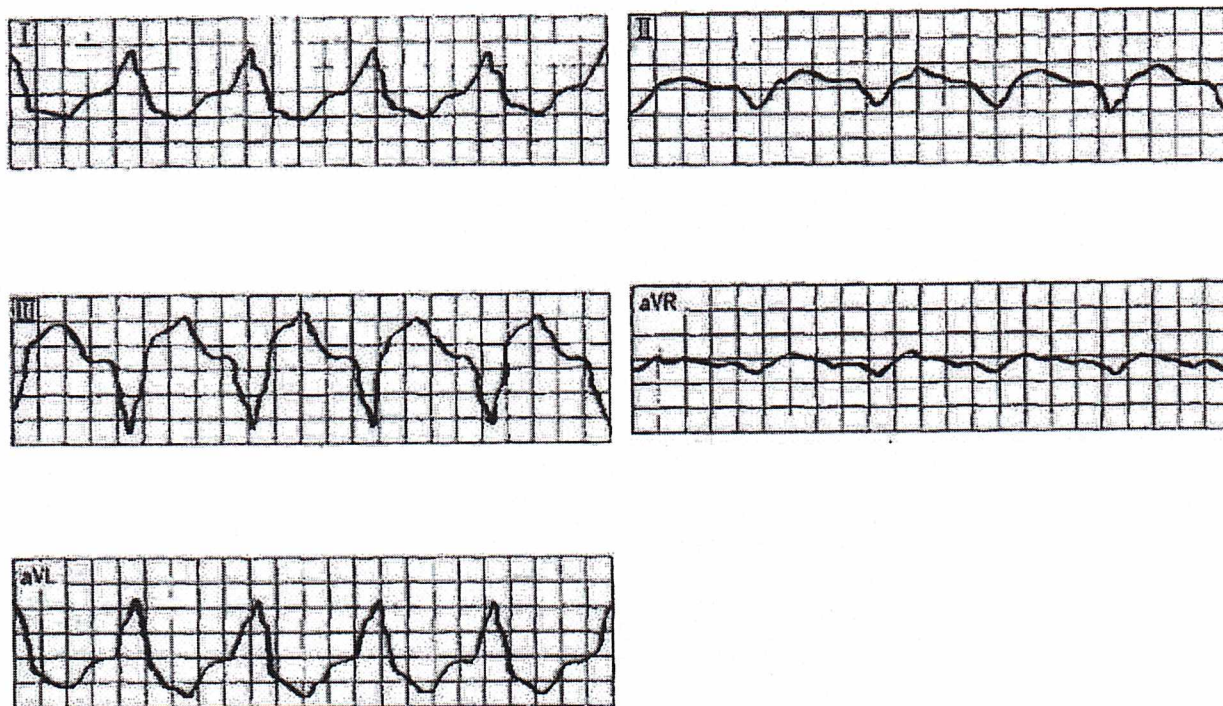


Рис. 19. Желудочковая пароксизмальная тахикардия (синхронная запись нескольких отведений)

## ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ И ЖЕЛУДОЧКОВ

Суть трепетания, достаточно редкой разновидности нарушения ритма сердца, такова же, как и пароксизмальной тахикардии, — появление в миокарде мощного гетеротопного очага, вырабатывающего электроимпульсы с частотой 250—370 в мин.

Если очаг трепетания расположен в предсердиях — имеет место трепетание предсердий. При нахождении этого очага в желудочках возникает трепетание желудочков.

### ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

ЭКГ признаки

1. При трепетании предсердий основной водитель ритма сердца — синусовый узел — не работает, поскольку высокочастотные (250—370 в мин) импульсы очага трепетания «перебивают» частоту генерации синусовых импульсов (60—90 в мин), не давая возможность им проявиться.

Следовательно, первым ЭКГ признаком трепетания предсердий будет отсутствие синусового ритма, т.е. отсутствие зубцов Р.



2. Вместо них на электрокардиограмме регистрируются «волны трепетания» — равномерные, пилообразные (похожие на зубья пилы), с постепенным подъемом и резким спадом низкоамплитудные (не более 0,2 mV) зубцы, обозначаемые строчной буквой «р».

Волны трепетания - это второй ЭКГ признак трепетания предсердий. Лучше всего они просматриваются в отведении aVF.

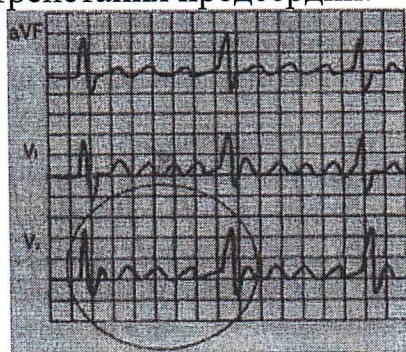
3. Частота этих «волн трепетания» — в пределах 250—370 в мин, и это является третьим ЭКГ признаком трепетания предсердий.

4. Естественно, атриовентрикулярное соединение не в состоянии пропустить к желудочкам все 250 или 370 импульсов, исходящих из очага трепетания. Пропускается какая-то часть из них, например каждый пятый. Эту ситуацию называют функциональной блокадой атриовентрикулярного соединения. К примеру, если трепетание предсердий происходит с частотой 350 в мин и имеет место функциональная атриовентрикулярная блокада 5:1, то частота возбуждения желудочков будет равна 70 в мин, их ритм — равномерным, а интервал R—R — одинаковым.

Функциональная атриовентрикулярная блокада — это четвертый ЭКГ признак трепетания предсердий.

5. Импульсы трепетания, прошедшие атриовентрикулярное соединение, попадут к желудочкам обычным путем, т.е. по проводящей системе желудочков. Следовательно, форма желудочкового комплекса QRS будет обычной, как и в норме, а ширина этого комплекса не превысит 0,12с.

Обычная форма желудочкового комплекса QRS — пятый ЭКГ признак трепетания предсердий.

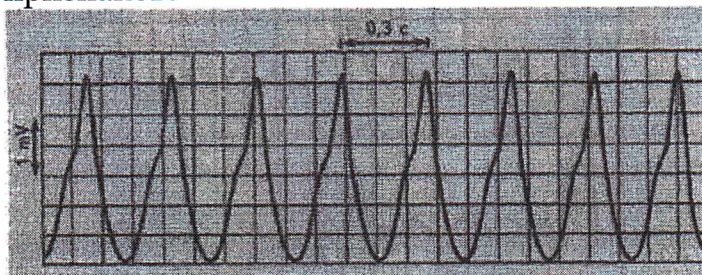


## ТРЕПЕТАНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВ

Трепетание желудочков является экстремальной, критической ситуацией для пациента, требующей немедленного врачебного вмешательства. Нередко это

состояние клинической смерти.

Электрокардиографически: трепетание желудочков имеет несколько признаков.



#### Трепетание желудочков

1. Волны трепетания представляют собой широкие, достаточно высокие (высота 2—4 mV) монофазные кривые, в которых нельзя различить ни зубцов желудочкового комплекса QRS, ни сегмента S—T, ни зубца T. Важно подчеркнуть, что волны трепетания желудочков очень похожи между собой, имеют практически одинаковую амплитуду и форму.
2. Частота волн трепетания желудочков в пределах 150—300 в минуту; и чем больше частота возбуждения, тем мельче амплитуда волн.
3. Изоэлектрическая линия отсутствует; волны трепетания переходят одна в другую, образуя непрерывную волнообразную линию.

#### Итоги

##### ЭКГ признаки трепетания предсердий

1. Отсутствие зубцов P.
2. Появление волн трепетания, обозначаемых «r».
3. Частота волн трепетания — 250—370 в мин.
4. Наличие функциональной а—в блокады.
5. Нормальные по форме и продолжительности QRS.

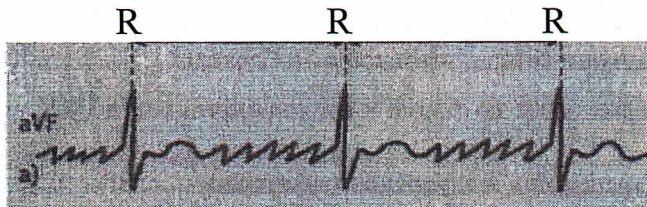
##### Для трепетания желудочков характерно

1. Отсутствие зубцов желудочкового комплекса QRS.
2. Появление широких монофазных одинаковой амплитуды и формы волны трепетания желудочков.
3. Частота волн трепетания 150—300 в мин.
4. Отсутствие изолинии.

##### Дополнительная информация

##### Трепетание предсердий, регулярная и нерегулярная формы

В рассмотренном нами выше примере трепетания предсердий функциональная атриовентрикулярная блокада была постоянной 5:1 и не изменялась при регистрации ЭКГ. Четыре волны трепетания предсердий были заблокированы, и только пятая волна трепетания преодолевала атриовентрикулярное соединение, проходила к желудочкам и возбуждала их. В ответ формировался желудочковый комплекс QRS. Интервалы между ними были равны. Такую разновидность трепетания предсердий называют регулярной формой.



Ф интервал R—R одинаков; блокада 5 : 1 постоянная  
Регулярная форма трепетания предсердий

Однако в ряде случаев функциональная атриовентрикулярная блокада быстро меняется в процессе записи ЭКГ, становясь то 5:1, то 4:1, то 3:1, и т.д. При этой ситуации волны трепетания предсердий будут преодолевать атриовентрикулярное соединение аритмично и интервал между желудочковыми комплексами QRS будет различным. Это и есть нерегулярная форма трепетания предсердий.



R R R

Ф интервал R—R различен ф *меняющаяся* степень блокады (5 : 1; 2 : 1 : 3 : 0)

Нерегулярная форма трепетания предсердий

## МЕРЦАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ И ЖЕЛУДОЧКОВ

Мерцание как разновидность нарушения ритма существенно отличается от пароксизмальной тахикардии и трепетания. Отличие заключается в том, что при мерцании имеется множество активных гетеротопных очагов возбуждения, которые расположены в различных участках миокарда, имеют различную электрическую силу по сравнению друг с другом и суммарная частота мерцания равна 450-600 возбуждений в минуту.

### МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ (фибрилляция предсердий)

Если врач поставил вам диагноз мерцательной аритмии, то можете быть уверены, что вы в своей болезни не одиноки. Это одно из самых частых нарушений ритма сердца. От него страдает каждый двухсотый житель планеты. Ни одна книга о нарушениях сердечного ритма не обходится без описания этого заболевания.

От мерцательной аритмии страдает каждый двухсотый житель планеты. Это заболевание имеет множество названий, и каждое по-своему отражает происходящие в сердце болезненные изменения.

Сердце здорового человека подчиняется синусовому узлу и сокращается около 70 раз в минуту. При мерцательной аритмии руководство работой сердца берут на себя другие клетки предсердий. Они, приобретая функцию автоматизма, вырабатывают более 350 электрических сигналов, иногда вплоть до 800. Механизм их появления доподлинно пока не известен.

Волна возбуждения не охватывает все предсердия, а затрагивает только отдельные мышечные волокна. Волокна сокращаются очень часто.

Не видно ни одного зубца Р, отражающего нормальное сокращение предсердий. Вместо этого, регистрируются так называемые волны фибрилляции (мерцания) предсердий. Их частота значительно превышает нормальный ритм сокращения сердца. Обратите внимание, что не каждой волне фибрилляции соответствует сокращение желудочков (зубец QRS).

Предсердия не успевают полноценно ни сокращаться, ни расслабляться. Вместо полноценных предсердных сокращений наступают хаотические, быстрые и некоординированные сокращения волокон отдельных участков миокарда предсердий. Создается впечатление, что предсердия мерцают. Это и послужило поводом для названия «мерцательная аритмия».

Сокращается не вся мышца предсердий, а ее отдельные волокна. Волокно по латыни — fibrilla. Отсюда — еще одно распространенное название — «фибрилляция предсердий». На наш взгляд, несуразность, непонятная бесполезность сокращений лучше всего отражены в немного устаревшем названии "delirium cordis«— «бред сердца».

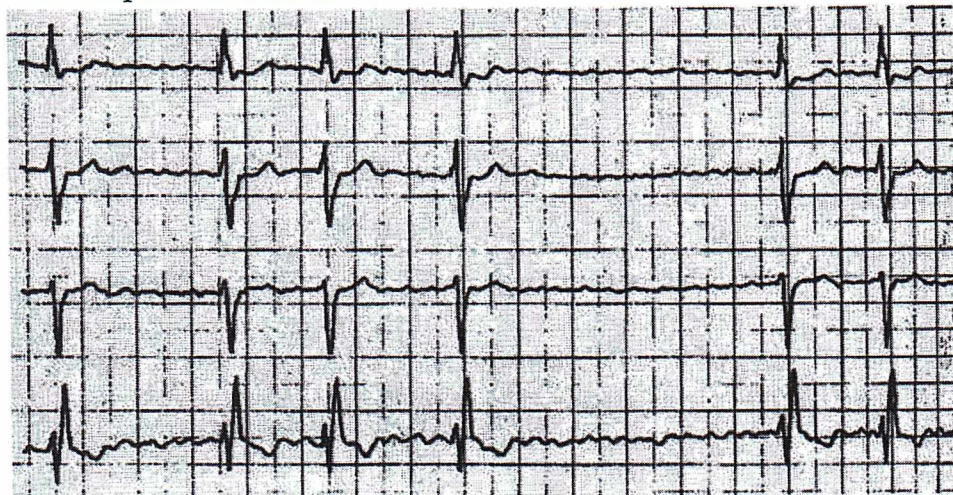
Как протекает мерцательная аритмия

От того, как протекает мерцательная аритмия, зависит многое, в том числе и надо ли лечить ее. Принципиально важно выделить два типа течения мерцательной аритмии: пароксизмальное (приступообразное) и постоянное. Пароксизмальная форма иногда с течением времени переходит в постоянную форму.

Две формы течения мерцательной аритмии: постоянная и пароксизмальная

Пароксизмальная форма мерцательной аритмии

Особенность этой формы заключается в чередовании приступов аритмии и нормальной работы сердца. Частота приступов изменяется в широких пределах. У некоторых за всю жизнь может появиться только один приступ, но бывает и



Мерцательная аритмия (ЭКГ из атласа von P. Kuhn стр.68 № 11)

так, что приступы повторяются несколько раз в сутки.

Вне приступа человек чувствует себя нормально. Внезапно ритм сердечных сокращений сбивается — появляется мерцательная аритмия. Самостоятельно или после оказания медицинской помощи восстанавливается нормальный ритм и

возвращается хорошее самочувствие.

Во время приступа мерцательной аритмии сокращения сердца становятся быстрыми и неритмичными. Сердце сокращается неполноценно и перекачивает крови значительно меньше, чем требуется. В результате жизненно важные органы получают недостаточно крови.

Как правило, организм приспособливается к работе в условиях фибрилляции предсердий. Наиболее ярко и тяжело ощущается переход из нормального синусового ритма к аритмии и наоборот. Во время самой аритмии самочувствие несколько стабилизируется.

Тяжело переносится не столько сама аритмия, сколько переход из нормального синусового ритма к аритмии и наоборот.

Мерцательная аритмия заявляет о себе по-разному. Иногда отмечаются лишь неопределенные неприятные ощущения в области сердца. Однако в большинстве случаев она проявляется внезапным приступом сердцебиения и резкой слабостью. Нередко картина приступа дополняется похолоданием конечностей, дрожью и потливостью. В тяжелых случаях наблюдаются головокружение, полубморочное состояние, потеря сознания. Стремительное ухудшение самочувствия может вызвать у больного страх за свою собственную жизнь.

Мерцательная аритмия должна быть подтверждена электрокардиографическим методом.

Еще одна опасность мерцательной аритмии — образование тромбов. Из-за неритмичной работы сердца нарушается текучесть крови. В конце концов, образуется сгусток, то есть тромб. В любой момент он может оторваться. Поток крови перенесет его в какой-либо маленький кровеносный сосуд, и он закупорит просвет этого сосуда. Орган, который получал кровь от такого сосуда, будет испытывать кислородное голодание.

Постоянная форма мерцательной аритмии.

О наличии постоянной формы мерцательной аритмии говорят, если приступ затянулся на период более 2-3 недель. Постоянная форма может возникнуть не только первично, но и на фоне уже имевшей место в течение длительного срока пароксизмальной формы.

Состояние больных постоянной формой мерцательной аритмии во многом зависит от частоты, с которой сокращается сердце. Если она близка к норме, то пациент долгое время может чувствовать себя хорошо. В этом случае аритмия может оставаться незамеченной. Если же частота сокращений сердца слишком велика или наоборот слишком низка, то самочувствие может ухудшиться.

Мерцательная аритмия долгое время может оставаться незамеченной.

Когда говорят, что при фибрилляции предсердий необходимо отрегулировать частоту сердечных сокращений, прежде всего, имеют в виду частоту сокращения желудочков. К сожалению, повлиять на сокращения предсердий практически не представляется возможным. Предсердия в норме обеспечивают четверть объема крови, который выталкивает сердце.

Защитить желудочки от чрезмерного количества электрических сигналов возможно. Помогает этому особое строение человеческого сердца. Желудочки отделены от предсердий. Электрические сигналы между ними проходят только по специальному образованию — атриовентрикулярному узлу. Он обладает удивительной способностью — фильтровать проходящие по нему электрические импульсы, задерживать их избыточное число (способность к атриовентрикулярной задержке). Поэтому при мерцательной аритмии частота сокращения желудочков значительно меньше, чем предсердий. На желудочки обрушивается целая лавина электрических сигналов. Но предсердия и желудочки разделены предсердно-желудочковым соединением. С помощью него задерживаются лишние сигналы, которые бы стимулировали желудочки слишком часто и быстро.

От слишком частого сокращения желудочки защищает атриовентрикулярный узел.

Причины мерцательной аритмии

Мерцательная аритмия возникает на фоне различных заболеваний самого сердца, а также других органов и систем.

Заболевания и состояния, течение которых может осложниться мерцательной аритмией:

1. Ишемическая болезнь сердца.
2. Пороки сердца (чаще митрального клапана).
3. Синдром слабости синусового узла, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта
4. Гипертоническая болезнь.
5. Сахарный диабет.
6. Острое или хроническое отравление организма алкоголем. Такое поражение сердца называется алкогольной миокардиодистрофией.
7. Тиреотоксикоз.
8. Электролитные нарушения. Чаще всего это — недостаток в организме калия и магния.

Как и все другие нарушения ритма, в очень редких случаях мерцательная аритмия может быть «беспричинной» (идиопатической). Об этой форме можно говорить только в том случае, если после тщательного обследования не выявлено никаких заболеваний, которые могли бы вызвать аритмию.

Иногда достаточно незначительного воздействия, чтобы возник приступ. В некоторых случаях выявляется четкий круг причин, которые провоцируют приступ мерцательной аритмии. Вот лишь часть из них: эмоциональная и физическая нагрузка, обильный прием пищи, употребление алкоголя, кофе.

В последнее время большое внимание уделяется роли нервной системы при мерцательной аритмии. Выяснилось, что повышенная активность отдельных ее звеньев может вызывать приступ. Если приступ провоцируется парасимпатическим звеном нервной системы — это вагусный тип мерцательной аритмии. Если же в этом виновно симпатическое звено — это гипердренэргический тип.

В зависимости от участия нервной системы выделяют два типа мерцательной аритмии: вагусный и гипердренэргический

#### Признаки вагусного типа

- Данный тип чаще встречается у мужчин.
- Приступы начинаются в ночное время или во время приема пищи.
- Способствует появлению приступа: покой, горизонтальное положение тела, обильный прием пищи, наклоны туловища, ношение тесного воротничка, туго завязанного галстука и шарфа, сильное затягивание живота поясом, а также вздутие живота.
- Аритмия не возникает при физической нагрузке и эмоциональном напряжении. Признаки гипердренэргического типа
- Данный тип чаще встречается у женщин.
- Приступы чаще возникают по утрам, после пробуждения ото сна либо в течение дня, по вечерам.
- Провоцируют аритмию физическая нагрузка или эмоциональное напряжение, стресс.
- Аритмия проходит во время отдыха, успокоения, при переходе в горизонтальное положение.

#### Диагностика мерцательной аритмии

Диагноз мерцательной аритмии может быть поставлен на основе данных электрокардиографии и холтеровского мониторирования (см. в главе «Как поставить диагноз»).

При постоянной форме мерцательной аритмии частота сокращения желудочков имеет большое значение для выбора тактики лечения. Чаще всего ее определяют в покое, что не совсем верно. Иногда даже при обычной физической работе частота сокращения желудочков может сильно возрастать. Выяснить это помогает регистрация электрокардиограммы во время пробы с физической нагрузкой.

Проба с физической нагрузкой помогает установить истинную частоту сокращения желудочков.

#### Медикаментозное лечение мерцательной аритмии

Прежде всего, необходимо выявить главную причину мерцательной аритмии.

Чтобы вылечить мерцательную аритмию, по возможности необходимо устранить ее основную причину.

Подходы к лечению постоянной и пароксизмальной форм мерцательной аритмии различны. Рассмотрим их.

#### Лечение пароксизмальной формы мерцательной аритмии /

Лечение пароксизмальной формы мерцательной аритмии можно разделить на профилактику приступа (пароксизма) и действия во время возникшего пароксизма.

#### Рекомендуемые профилактические меры

1. Лечить заболевание, послужившее причиной аритмии.
2. Восполнять недостаток калия и магния в организме. Эти электролиты усиливают действие друг друга: магний способствует проникновению калия



внутри клетки. Поэтому сочетание их в препаратах (панангин, аспаркам и др.) более эффективно. Нельзя забывать об овощах и фруктах с богатым содержанием этих элементов (тыква, кабачки, арбузы, бананы, изюм, курага).

3. Профилактика специальными противоаритмическими препаратами, которые подбираются индивидуально.

4. Если доказано участие нервной системы в возникновении приступа, полезны следующие мероприятия:

При вагусном типе:

1. Устранение вздутия живота, запоров.
2. Рекомендуется избегать резких поворотов, наклонов туловища.
3. Некоторое ограничение объема употребляемой пищи.
4. После еды рекомендуется находиться в вертикальном положении, не есть на ночь.
5. У тучных людей большое значение имеет постепенное снижение массы тела.
6. Если нет противопоказаний, назначают препараты, подавляющие активность блуждающего нерва.

При гиперadrenergическом типе:

1. Избегать эмоционального напряжения. Эта рекомендация выглядит очень простой, но когда дело доходит до практики, она становится трудновыполнимой. Если приступы наблюдаются по утрам, уместен профилактический прием успокоительного на ночь (настой валерианы, пустырника, пиона и т.п.).
2. Более продолжительный отдых. Просто необходимо увеличить время ночного сна. Это мероприятие может в конечном счете заменить лекарства, не пренебрегайте им. Возможен отдых в дневное время.
3. Полезно проконсультироваться у врача лечебной физкультуры по поводу правильной организации физической активности.
4. Ограничение употребления кофе, крепкого чая, спиртных напитков, курения.

Для прерывания возникшего пароксизма мерцательной аритмии врач индивидуально подбирает антиаритмический препарат. Если лекарственная терапия неэффективна, то синусовый ритм восстанавливают с помощью электроимпульсной терапии.

### **Лечение постоянной формы мерцательной аритмии**

Несмотря на то, что мерцательная аритмия стала постоянной, обсуждается возможность восстановления синусового ритма. Это — ответственное решение. Для определения дальнейшей тактики врачебной тактики собирается консилиум. Врачи еще и еще раз сообща обсуждают все «за» и «против».

При мерцательной аритмии важно обеспечить достаточное кровоснабжение внутренних органов. Определяющим моментом является частота сокращения желудочков. Она может быть слишком быстрой или наоборот слишком медленной.

Частое сокращение желудочков замедляют. Как уже несколько раз говорилось, предсердия и желудочки разделяет атриовентрикулярный узел и от него зависит, какое количество сигналов пройдет к желудочкам. Созданы

препараты, которые влияют на атриовентрикулярный узел и заставляют его пропускать меньше импульсов. С их помощью можно регулировать частоту сердечных сокращений.

Бороться со слишком медленным сокращением желудочков медикаментозными средствами гораздо сложнее. В этом случае чаще используются хирургические методы лечения.

Нельзя забывать о таком осложнении мерцательной аритмии, как образование тромбов. Чтобы остановить этот неблагоприятный процесс, больным с постоянной формой мерцательной аритмии назначают лекарства, которые уменьшают свертывание крови и , препятствуют образованию тромбов.

Например, прием аспирина помогает предотвратить тромбообразование. Но подобрать дозу и режим приема аспирина может только врач.

Хирургические методы лечения мерцательной аритмии

Хирургическое лечение мерцательной аритмии уже широко применяется и имеет перспективы. Здесь мы позволим себе коснуться только основных моментов, так как подробно все приведенные здесь методики разбираются в соответствующем разделе. При постоянной форме мерцательной аритмии не всегда с помощью лекарств удастся уменьшить частоту сокращения желудочков до приемлемого уровня. Тогда решаются на операцию по частичному разрушению предсердно-желудочкового соединения. Используется метод радиочастотной абляции (РЧА). При этом проведение возбуждения между предсердиями и желудочками блокируется. Для ведения нормального ритма желудочков в сердце вживляют постоянный электрокардиостимулятор.

Имплантация кардиовертора-дефибриллятора. Этот метод может быть использован в тех случаях, когда приступы мерцательной аритмии повторяются редко. Он эффективный, но, к сожалению, очень дорогой.

В сердце больного вживляется кардиовертер-дефибриллятор. Этот прибор умеет определять момент возникновения мерцательной аритмии. Сразу после возникновения приступа прибор генерирует электрический разряд и восстанавливает нормальный сердечный ритм.

Общие рекомендации при мерцательной аритмии

Оценить тяжесть мерцательной аритмии, эффективность ее лечения помогает определение дефицита пульса. Этот метод основан на том, что при мерцательной аритмии не все сокращения сердца ощущаются на запястье в виде пульсовой волны. Чем больше неполноценных сокращений, тем меньше их ощущается на запястье.

Оценить тяжесть мерцательной аритмии помогает определение дефицита пульса. Чтобы определить дефицит пульса, надо сосчитать за одну минуту количество сокращений сердца методом аускультации с помощью фонендоскопа и частоту пульса на периферической артерии. Из количества сокращений сердца вычитается частота пульса на руке. Если нет разницы (дефицита пульса), значит, заболевание протекает более благоприятно, и терапия подобрана хорошо. Если же разница велика, это означает, что сердце сокращается неэффективно, и лечение требует коррекции.

## ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда - это омертвление (некроз) части сердечной мышцы, возникающее в результате нарушения кровообращения, что приводит к недостаточному питанию сердечной мышцы кислородом. Инфаркт миокарда является сегодня одной из самых главных причин смертности и инвалидности людей в мире.

Симптомы инфаркта миокарда

В зависимости от симптомов выделяют несколько вариантов инфаркта миокарда:

**Ангинозный** - самый распространенный вариант. Проявляется длительной (более получаса) и не проходящей после приема лекарства (нитроглицерина) сильной давящей или сжимающей болью за грудиной. Эта боль может отдавать в левую половину грудной клетки, а также в левую руку, челюсть и спину. У больного может появиться слабость, чувство тревоги, страх смерти, сильное потоотделение.

**Астматический** - вариант, при котором наблюдается одышка или удушье, сильное сердцебиение. Боли чаще всего не бывает, хотя она может являться предшественницей одышки. Этот вариант развития заболевания характерен для старших возрастных групп и для людей, уже ранее перенесших инфаркт миокарда.

**Гастралгический** - вариант, характеризующийся необычной локализацией боли, которая проявляется в верхней области живота. Она может распространяться в область лопаток и в спину. Данный вариант сопровождается икотой, отрыжкой, тошнотой, рвотой. Вследствие непроходимости кишечника возможно вздутие живота.

**Цереброваскулярный** - симптомы связаны с ишемией головного мозга: головокружение, обморок, тошнота, рвота, потеря ориентации в пространстве. Появление неврологической симптоматики усложняет постановку диагноза, который абсолютно правильно может быть поставлен в данном случае только при помощи ЭКГ.

**Аритмический** - вариант, когда основным симптомом является сердцебиение: ощущение остановки сердца и перебои в его работе. Боли отсутствуют или проявляются незначительно. Возможно появление слабости, одышки, обморочного состояния или других симптомов, обусловленных падением артериального давления.

**Малосимптомный** - вариант, при котором обнаружение перенесенного инфаркта миокарда возможно только после снятия ЭКГ. Однако предшествовать инфаркту могут такие слабо выраженные симптомы, как беспричинная слабость, одышка, перебои в работе сердца.

При любом варианте инфаркта миокарда для точного диагностирования следует обязательно делать ЭКГ. Благодаря проекту Kardi.Ru существует возможность раннего выявления ухудшений в работе сердца, что, с высокой степенью вероятности, позволяет предотвратить инфаркт миокарда.

## Причины инфаркта миокарда

Основной причиной инфаркта миокарда является нарушение тока крови по венечным артериям. Главными факторами развития данной патологии являются:

- коронаротромбоз (острая закупорка просвета артерии), который чаще всего ведет к крупноочаговому (трансмуральному) омертвлению стенок сердца;
- коронаростеноз (острое сужение отверстия артерии атеросклеротической бляшкой, тромбом), приводящий, как правило, к крупноочаговому инфаркту миокарда;
- стенозирующий коронаросклероз (острое сужение просвета нескольких венечных артерий), который приводит к мелкоочаговым, в основном субэндокардиальным инфарктам миокарда.

В большинстве случаев инфаркт миокарда формируется на фоне атеросклероза, артериальной гипертензии и сахарного диабета. Не последнюю роль в развитии инфаркта миокарда играет курение, а также малоактивный образ жизни и ожирение.

Провоцировать инфаркт миокарда могут состояния, повышающие потребность миокарда в кислороде:

- нервное перенапряжение,
- чрезмерное физическое напряжение,
- волнение,
- перепады атмосферного давления,
- оперативное вмешательство (реже).

Толчком к началу патологических изменений может служить охлаждение, поэтому отмечается сезонность в возникновении инфаркта миокарда.

Наибольший процент заболеваемости наблюдается в зимние месяцы с низкими температурами, наименьший - в летние.

Однако чрезмерная жара также может способствовать развитию данной патологии. Увеличивается количество случаев инфаркта миокарда и после эпидемических вспышек гриппа.

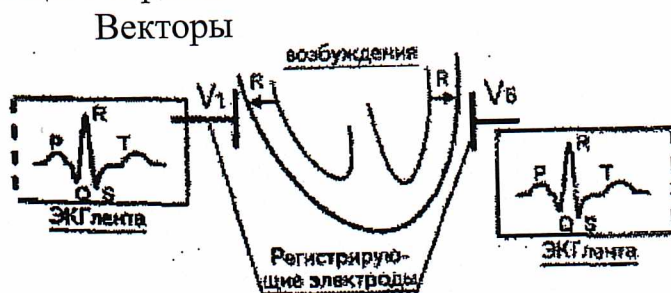
## Классификация инфаркта миокарда

Существует несколько классификаций инфаркта миокарда:

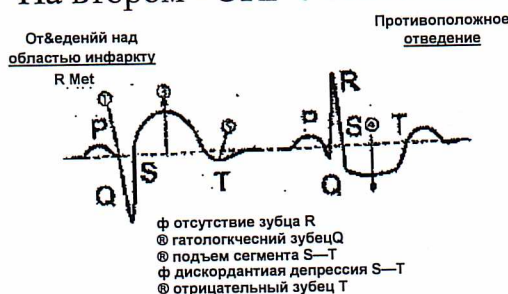
- по анатомий поражения (трансмуральный, интрамуральный, субэндокардиальный, субэпикардиальный);
- по локализации очага некроза (инфаркт миокарда левого желудочка, инфаркт миокарда правого желудочка, изолированный инфаркт миокарда верхушки сердца, септальный - инфаркт миокарда межжелудочковой перегородки, сочетанные локализации);
- по объему поражения (крупноочаговый (Q-инфаркт), мелкоочаговый (не Q-инфаркт));
- по стадиям развития (острейший, острый, подострый и период рубцевания).

Основным методом обнаружения инфаркта миокарда является ЭКГ. Электрические сигналы сердца регистрируются на поверхности тела с помощью электродов, соединенных с ЭКГ-аппаратом. Существует шесть стандартных отведений (I, II, III, avR, avL, avF), которые снимаются с электродов, наложенных на конечности. Чаще всего их хватает для регистрации патологий. Врачи для более подробного анализа работы сердца смотрят 12 стандартных отведений (дополнительно грудные отведения V1-V6). Кардиовизор, который используют обычные частные лица (не врачи), регистрирует 6 стандартных отведений. Для формирования заключения кардиовизора информации с этих отведений достаточно. Другую модификацию прибора - на 12 отведений в основном используют врачи-кардиологи, которые кроме показаний кардиовизора смотрят на более подробную работу сердца по грудным отведениям.

Существуют основные признаки инфаркта миокарда. Проанализируем рисунки. На первом из них представлена электрокардиограмма нормально функционирующего сердца.

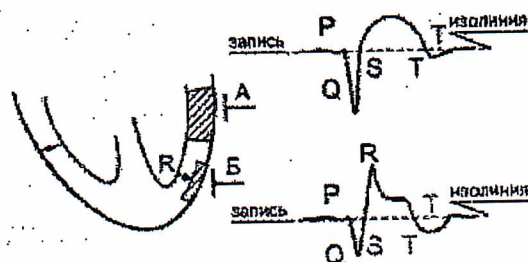


На втором - ЭКГ с основными признаками инфаркта миокарда.



В зависимости от площади поражения выделяют два типа инфаркта:

1. Крупноочаговый инфаркт, трансмуральный (некроз, захватывающий все слои миокарда), Q-инфаркт. Для данного типа характерна следующая картина ЭКГ



А - электрод, регистрирует зубец Q,

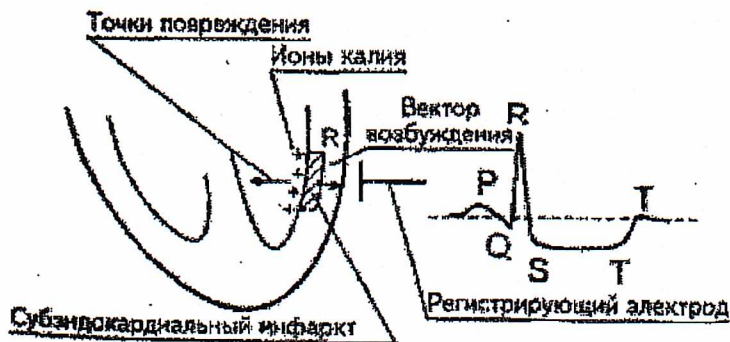
Б - электрод, направленный на регистрацию зубца R).

Измеряя амплитуду зубцов R и Q, можно определить глубину поражения

сердца в зоне инфаркта. Существует деление крупноочагового инфаркта миокарда на трансмуральный (в этом случае R-зубец будет отсутствовать) и субэпикардальный. При трансмуральном инфаркте миокарда регистрируется комплекс QS хотя бы в одном из следующих отведений: aVL, I, II, III, aVF или QR (если Q больше 0,03 сек и Q/R больше 1/3 зубца R во II, III, aVF).

2. Мелкоочаговый инфаркт (не Q-инфаркт).

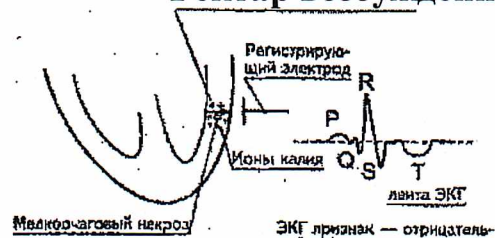
Выделяют два типа мелкоочагового инфаркта. Первый тип - субэндокардальный инфаркт (некроз участков сердца, прилегающих к эндокарду) (рис. 4).



Основным ЭКГ- признаком субэндокардиального инфаркта является смещение сегмента S-T ниже изоэлектрической линии, при этом не регистрируется патологический Q зубец в отведениях aVL и I.

Второй тип мелкоочагового инфаркта - интрамуральный (омертвление стенки миокарда, но при этом эндокард и эпикард не повреждены)

### Гектар возбуждения миокарда

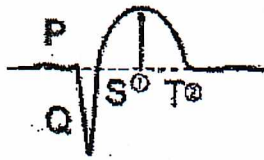


### зубец I в отведениях над облает.» инфаркта

Крупноочаговый инфаркт имеет определенную стадийность и включает в себя следующие этапы:

1. Острейший - продолжается несколько минут или часов от развтия ишемии до возникновения некроза. Наблюдается неустойчивое артериальное давление. Возможны боли. Отмечается артериальная гипертензия, иногда - снижение артериального давления. Высока вероятность фибрилляции желудочков.
2. Острый - период, в течение которого образуется окончательный участок некроза, происходит воспаление окружающих тканей и формируется рубец. Он длится от 2 часов до 10 дней (при затяжном и рецидивирующем течении - дольше). В этот период происходит нарушение гемодинамики, которое может проявляться в виде, снижения артериального давления (чаще всего систолического) и доходить до развития отёка легких или кардиогенного шока. Ухудшение гемодинамики может привести к нарушению кровоснабжения головного мозга, которое может проявляться в виде неврологических симптомов, а у пожилых людей может вести и к нарушению психики.

В первые дни инфаркта миокарда высока вероятность разрывов сердечной мышцы. У больных с многососудистым стенозирующим поражением венечных артерий может возникнуть ранняя постинфарктная стенокардия. В этот период на электрокардиограмме будут видны следующие изменения:



Ф Сегмент S— T — выше изояними  
O Зубец T не диффейвнциржея

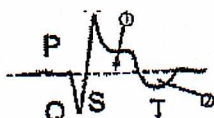


Использование проекта Kardi.Ru и прибора КАРДИОВИЗОР в первые дни острого инфаркта миокарда может служить дополнительной характеристикой течения заболевания, что позволит оценить степень патологии и назначить врачу правильное лечение.

3. Подострый - период, когда идет окончательное формирование рубца, замещается некротическая ткань грануляционной. Это происходит до 4—5-й недели от начала заболевания.

С конца второй и до шестой недели заболевания может развиваться постинфарктный синдром (перикардит, плеврит, пневмония). В этот период на электрокардиограмме будут видны следующие изменения:

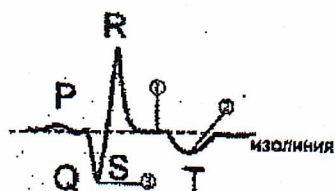
R



© Сегмент S—T начинает опускаться к изолинии

© Появляется отрицательным зубец T

Период рубцевания - после двух месяцев до двух-трех лет. Постинфарктный период ~ период, когда окончательно формируется и уплотняется рубец, а сердце привыкает к новым условиям работы. В этот период на электрокардиограмме видны следующие изменения:



Ф Сегмент S—T —  
изоэлектричен  
© Зубец T ~ отрицательный  
Зубец T ~ отрицательный  
@ Зубец Q\* - отчетлив

Чтобы определить локализацию инфаркта миокарда необходимо обратить внимание, какое отведение регистрирует характерные изменения:

- Переднеперегородочный инфаркт миокарда-I, aVL, VI, V2, V3;
- Переднегородочно-верхушечный --1, aVL, VI, V2, V3, V4;
- Переднегородочно-верхушечно-боковой -1, aVL, VI, V2, V3, V4, V5, V6;
- Нижний - II, III, aVF;
- Нижнебоковой - II, III, aVF, V5, V6.

Опасность инфаркта миокарда

Инфаркт миокарда опасен своими осложнениями. К ним относят:

- острую сердечную недостаточность (кардиогенный шок, отек легкого);
- разрыв миокарда;
- фибрилляцию желудочков, асистолию;
- аритмию сердца (желудочковую тахикардию, дисфункцию/синдром слабости синусового узла);
- аневризму левого желудочка;
- внутрисердечный тромбоз;
- осложнения, связанные с лечением: гастроинтестинальные язвы и кровотечения, геморрагический инсульт, гипотензию.

Наиболее опасным осложнением инфаркта миокарда является острая сердечная недостаточность, которая может привести к летальному исходу.

Очень важно рано диагностировать инфаркт миокарда, так как около половины случаев заболевания заканчивается летальным исходом уже в первые часы. Тем не менее только в первые шесть часов имеется возможность ограничить участок омертвления сердца и снизить риск появления осложнений.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. А.Н.Окороков, рук-во “Лечение внутренних болезней Минск; Выпэйшая школа, 1997г. стр.13-24.
2. Диагностика болезней внутренних органов. Москва, Мед. литература, 1999г. стр2-16.
3. А.А.Чиркин, А.Н.Окороков, И.И. Гончарик, «Диагностический справочник терапевта» Минск, Беларусь, 1993г. стр 261-269.
4. Радужный Н.Л. Внутренние болезни Мн: ВШ, 2007, 365с
5. Пирогов К.Т Внутренние болезни, М: ЭКСМО, 2005
6. Сиротко В.Л, Все о внутренних болезнях: учебной пособие для аспирантов, Мн: ВШ, 2018 г.
7. Патологическая физиология . Под ред. А.Д. Адо.- Томск, издательство Томского университета.- 1994 г. (стр.298-303). .
8. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография: Учеб. пособие. - 2-е изд., перераб. и доп. - М., Медицина, 1991. - 288 с.
9. Патологическая физиология. Под ред. Зайко Н.Н., Киев.1985г.(стр.399-407).
10. Патофизиология. Курс лекций. Под ред. П.Ф. Литвицкого. М.-«Медицина»- 1995 (стр.454-468).
11. Аритмии сердца. Основы электрофизиологии, диагностика, лечение и современные рекомендации: руководство / под ред. В.С. Моисеева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 256 с.
12. Кардиология. Национальное руководство/ под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 1232 с.
13. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография. – М.: Медицина, 2007. – 256 с.
14. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечнососудистая система. – М.: «Издательство БИНОМ», 2007. – 856 с. 69
15. Руководство по нарушениям ритма сердца: руководство / под ред. Е.И. Чазова, С.П. Голицына. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 416 с.
16. Функциональная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний/ под ред. Ю.Н.Беленкова, С.К.Терновой, М.: Гэотар-Медиа, 2017. – 975 с.
17. Электрокардиограмма: анализ и интерпретация/ под ред. Струтынского А.В., М.: Диалект, 2019. – 224 с