Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего образования «Красноярский государственный медицинский

университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной

диагностики ИПО

Зав.кафедрой: ДМН, Профессор Матюшин Г. В.

Ответственный за ординатуру: КМН, доцент

Кузнецова О.О.

РЕФЕРАТ

Тема: Брадиаритмии

Выполнила: Ординатор 1 года обучения,

Тарасенко Н.А.

Проверила: КМН, доцент Савченко Е.А.

Красноярск, 2023 г

Оглавление

[Введение 3](#_Toc134969162)

[Этиология и патогенез брадиаритмий 4](#_Toc134969163)

[Классификация 6](#_Toc134969164)

[Клиника 8](#_Toc134969165)

[Диагностика 9](#_Toc134969166)

[Критерии установления диагноза 9](#_Toc134969167)

[Физикальное обследование 9](#_Toc134969168)

[Лабораторные диагностические исследования 10](#_Toc134969169)

[Инструментальные диагностические исследования 10](#_Toc134969170)

[Электрокардиография 10](#_Toc134969171)

[Длительное мониторирование ЭКГ 10](#_Toc134969172)

[Методы визуализации 11](#_Toc134969173)

[ЭКГ с физической нагрузкой 12](#_Toc134969174)

[Ортостатическая проба 12](#_Toc134969175)

[Массаж каротидного синуса 13](#_Toc134969176)

[Медикаментозные тесты 13](#_Toc134969177)

[Имплантируемые кардиомониторы (ИКМ) 14](#_Toc134969178)

[Внутрисердечное ЭФИ 15](#_Toc134969179)

[Лечение 17](#_Toc134969180)

[Заключение 18](#_Toc134969181)

[Литература 19](#_Toc134969182)

# Введение

Брадиаритмии (БА) — группа нарушений ритма и проводимости сердца, характеризующихся замедленной выработкой электрических импульсов, регулярным и  нерегулярным или замедленным ритмом желудочков, связанным с  блокадой проведения импульсов.

БА включают в себя два важнейших симптомокомплекса: дисфункцию синусового узла (ДСУ), предсердно-желудочковые блокады (ПЖБ) различных уровней и внутри-желудочковые блокады. Синдром слабости синусового узла (СССУ) — симптомокомплекс, относящийся к ДСУ и характеризующийся наличием клинической симптоматики брадикардии.

Частота выявления ДСУ растет с возрастом, но в группе старше 50 лет она составляет всего 5/3000 (0,17%). На долю ДСУ приходится около половины всех имплантаций ЭКС, но число имплантаций неадекватно оценивает частоту симптоматичных случаев ДСУ.

У здоровых подростков транзиторная ПЖБ I степени встречается в 12% случаев, у молодых взрослых  — в  4-6%. Постоянная форма ПЖБ I степени у взрослых старше 20  лет встречается не чаще 1%, после 50 лет возрастает до 5% и более, а у лиц старше 65 лет может достигать 30%.

Частота возникновения приобретенной далеко зашедшей ПЖБ II степени и полной ПЖБ оценивается в 200 случаев на миллион в год, врожденной полной блокады — 1/20000 новорожденных. ПЖБ, ассоциированная с  хирургическим вмешательством, является одним из  частых осложнений операции (до 3%) .

В настоящее время >85% пациентов с  врожденными пороками сердца (ВПС) доживают до взрослого возраста. Чаще всего имеют место нарушения проведения правого желудочка (ПЖ) (до 65%), реже ДСУ (до 29%).

# Этиология и патогенез брадиаритмий

Причины БА могут быть врожденные и приобретенные. Врожденные БА, как правило, диагностируются и  лечатся в  детском возрасте. В  основе лежит нарушение эмбрионального развития проводящей системы сердца (ПСС). Причины приобретенных БА можно разделить на обратимые, что может быть обусловлено влиянием лекарственных препаратов или нейрокардиальными рефлекторными факторами, а  также обратимые БА после хирургических вмешательств на сердце. Необратимые причины могут быть обусловлены инфекционными, воспалительными, дегенеративными или ишемическими изменениями СПУ, предсердно-желудочкового соединения и ПСС.

Важнейшей внутренней причиной ДСУ является замещение ткани СПУ фиброзной и/или жировой тканью, причем дегенеративный процесс обычно распространяется на перинодальную зону, миокард предсердий и предсердно-желудочковый узел (ПЖУ).

Основной причиной медленно прогрессирующей ПЖБ являются дегенеративно-склеротические изменения внутрижелудочковой проводящей системы (болезнь Ленегра) или фиброз и  кальцификация проводящих структур, исходящих из  соединительнотканного каркаса сердца (болезнь Лева). Это врожденное первичное электрическое заболевание, появление которого не связано с  другой патологией сердца.

При пороках аортального и  митрального клапанов фиброз и  кальцификация клапанных колец могут распространяться на ПСС и, соответственно, явиться причиной нарушения проводимости.

При ишемической болезни сердца (ИБС) поражение ПСС происходит как в результате инфаркта миокарда (ИМ), так и  под влиянием хронической ишемии миокарда. Дегенеративному процессу способствуют возрастной фактор и артериолосклероз, сопутствующий артериальной гипертонии.

При врожденных ПЖБ имеются 4 варианта патологии ПСС: отсутствие связи миокарда предсердий с  ПЖУ, прерывание связи между ПЖУ и  пучком Гиса на уровне пенетрирующего отдела пучка, прерывание целостности проводящей системы на уровне ветвления ножек пучка Гиса и ненормальное формирование с  прерыванием пучка Гиса. Прерывания представляют собой фиброзное и  жировое, возможно с кальцификатами, замещение специализированной ткани ПСС.

Нормальная функция СПУ осуществляется за счет спонтанной деполяризации его пейсмекерных N-клеток (функция автоматизма) и проведения возникающих импульсов транзиторными T-клетками на миокард предсердий через синусно-предсердную зону (синусно-предсердная проводимость).

Автономная нервная система модулирует функцию СПУ, так что парасимпатические влияния (ацетилхолин) снижают ее, а симпатические (норадреналин) увеличивают. Нарушения любого из этих компонентов приводят к  ДСУ. Важную роль в  проявлениях ДСУ играет феномен overdrive suppression  — подавление автоматизма водителей ритма более частой внешней импульсацией. Этот механизм определяет активность СПУ и  поведение нижележащих водителей ритма в  момент прерывания предсердных тахикардий при синдроме тахикардии-брадикардии.

На проведение импульсов по ПСС также оказывает существенное влияние автономная нервная система: парасимпатическая система угнетает проведение по ПЖУ, не влияя на внутрипредсердную и  внутрижелудочковую проводимость, а  симпатическая система улучшает проведение по ПЖУ и за счет укорочения рефрактерного периода улучшает проведение по системе Гиса-Пуркинье.

При поражении ПСС парасимпатические влияния проявляются в  более выраженной форме, а  симпатические оказываются не в  состоянии улучшить проведение. Кроме этого, важную роль играет сама частота следования импульсов: пропускная способность ПЖУ снижается при его поражении.

При вовлечении в  патологический процесс внутрижелудочковой ПСС минимальные изменения частоты импульсации способны приводить к  блокаде проведения: при критическом урежении ритма за счет спонтанной диастолической деполяризации в волокнах Пуркинье и при критическом учащении ритма за счет удлинения их рефрактерного периода.

# Классификация

ДСУ объединяет спектр аритмий:

— синусовая брадикардия;

— отказ синусового узла (СУ);

— синусно-предсердная блокада (СПБ), которую разделяют на:

• СПБ I степени (удлинение времени синуснопредсердного проведения СПП),

• СПБ II степени тип I — прогрессивное увеличение времени СПП с  последующей блокадой импульса в синусно-предсердной зоне,

• СПБ II степени тип II — периодическое блокирование импульсов в  синусно-предсердной зоне без предшествующего увеличения времени СПП,

• далеко зашедшая СПБ II степени  — блокирование каждого второго или нескольких синусовых импульсов подряд,

• СПБ III степени — полная блокада СПП с отсутствием возбуждений предсердий из СПУ;

— синдром тахи-брадикардии — чередование пароксизмов наджелудочковой тахиаритмии (фибрилляция предсердий (ФП) и  трепетание предсердий с  эпизодами синусового или замещающего ритма с низкой частотой желудочковых сокращений и/или асистолией желудочков);

— хронотропная несостоятельность (недостаточность).

ПЖБ или атриовентрикулярные блокады (АВБ)

1. По этиологии различают приобретенные и врожденные ПЖБ.

2. По степени выраженности нарушений различают:

• ПЖБ I степени — замедление проведения импульса от предсердий к  желудочкам с  проведением каждого импульса.

• ПЖБ II степени — периодические прерывания проведения предсердных импульсов на  желудочки. Она имеет 3 разновидности:

— Мобитц тип I — блокирование импульса с пред - шествующим прогрессивным замедлением проведения от предсердий к  желудочкам (периодика Венкебаха),

— Мобитц тип II  — блокирование импульса без предшествующего удлинения времени предсердножелудочкового проведения, — далеко зашедшая ПЖБ II степени — блокирование каждого второго или нескольких подряд предсердных импульсов.

• ПЖБ III степени  — полная блокада проведения предсердных импульсов на желудочки с развитием полной предсердно-желудочковой диссоциации.

3. По локализации нарушений проведения в АВС выделяют:

• блокада на уровне предсердий (внутрипредсердная),

• на уровне ПЖУ,

• ниже ПЖУ:

— на уровне пучка Гиса

 — интрагисиальные,

— на уровне ветвления ножек пучка Гиса

— инфрагисиальные.

4. Изолированные блокады разветвлений пучка Гиса обозначают как фасцикулярные (пучковые) блокады:

• блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ),

• передневерхняя фасцикулярная блокада,

• задненижняя фасцикулярная блокада,

• комбинации из двух указанных блокад обозначают как двухпучковые (бифасцикулярные) блокады: БПНПГ в  сочетании с  передневерхней фасцикулярной блокадой, БПНПГ в  сочетании с  задненижней фасцикулярной блокадой и  блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ),

• под трехпучковой (трифасцикулярной) блокадой понимают альтернирующую внутрижелудочковую блокаду (истинная трехпучковая блокада), когда чередуются две разновидности двухпучковых блокад (например, БПНПГ и БЛНПГ), или сочетание двухпучковой блокады с ПЖБ I-II степени.

5. По характеру течения ПЖБ разделяют на преходящие (интермиттирующие) и постоянные (персистирующие).

# Клиника

Клинические проявления БА разнообразны и часто неспецифичны. Может быть бессимптомное течение. В клинической картине БА выделяют две основные группы симптомов: церебральные и  кардиальные. Постоянные и  длительно существующие БА могут проявляться усталостью, повышенной утомляемостью, вялостью, апатией, снижением умственных способностей. Наиболее ярко проявляются последствия гипоперфузии головного мозга: при острых нарушениях могут возникать внезапные головокружения, спутанность сознания, в  более тяжелых случаях — пресинкопальные и синкопальные состояния вплоть до развернутой картины приступов Морганьи-Эдамса-Стокса.

БА могут приводить также к усугублению течения стенокардии, артериальной гипертонии и  хронической сердечной недостаточности (СН). Нередко наблюдается снижение толерантности к  физическим нагрузкам с обычными в этих случаях проявлениями в виде быстрой усталости и одышки .

# Диагностика

## Критерии установления диагноза

Диагноз БА и нарушений проводимости устанавливается в  соответствии с  классификациями, представленными выше, на основании документированного подтверждения любым из инструментальных методов исследования: электрокардиография (ЭКГ) и/или длительное мониторирование ЭКГ в сочетании с клинической симптоматикой.

Диагностика БА включает следующие этапы:

• выяснение жалоб и сбор анамнеза;

• выполнение ЭКГ и/или длительного мониторирования ЭКГ;

• объективное обследование;

• другие дополнительные методы исследования — на втором этапе обследования (по показаниям);

• исключение обратимых причин при необходимости.

Необходимо классифицировать анатомические уровни нарушений, вызвавшие БА или нарушения проводимости: СПУ, ПЖУ и нарушения проводимости в ножках пучка Гиса.

## Физикальное обследование

При длительно существующей брадикардии может наблюдаться бледность кожных покровов. Брадикардия может определяться при пальпации пульса на периферических артериях. Однако наиболее информативным является аускультация сердца, когда выслушиваются редкие сердечные тоны.

• Рекомендуется проведение физикального обследования пациента для диагностики основного заболевания, вызвавшего БА, с особым вниманием к  выявлению преходящих, обратимых причин БА, в т.ч. определяемых проводимым лечением.

• Рекомендуется при выявлении ятрогенной, связанной с  лекарственными препаратами, природы БА определить, является ли применение причинных препаратов обязательным у  данного пациента .

• Рекомендуется в  процессе обследования проводить выявление и  диагностику сопутствующих нарушений ритма сердца и  аритмогенных ЭКГсиндромов .

Также важно отметить связь симптомов с  лекарственными препаратами, едой, медицинским вмешательством, эмоциональным расстройством, физической нагрузкой, изменениями положения тела или другими факторами (например, мочеиспускание, дефекация, кашель, длительное положение стоя, бритье, влияние стесняющей одежды и  поворот головы), что может помочь провести дифференциальный диагноз.

Брадикардия и  нарушения ритма могут быть первым проявлением системных заболеваний или болезней сердца, поэтому полный сбор анамнеза должен включать всестороннюю оценку риска сердечно-сосудистых заболеваний, семейный анамнез заболеваний других органов и систем.

## Лабораторные диагностические исследования

Специфической лабораторной диагностики БА не существует. Изменения в  лабораторных показателях неспецифичны и являются проявлениями других сопутствующих заболеваний.

В отдельных случаях некоторые состояния могут быть связаны с брадикардией, а лабораторные исследования, направленные на диагностику конкретного заболевания, могут быть полезны (например, тестирование функции щитовидной железы у  пациентов с брадикардией при подозрении на гипотиреоз). Тем не менее не было исследований с  систематическим изучением дополнительной ценности лабораторных обследований при БА.

• Рекомендовано пациентам с брадикардией проведение лабораторных анализов (например, исследование уровня тиреотропного гормона в крови, исследование натрия и  калия в  крови, исследование уровня водородных ионов крови) для подтверждения основного диагноза.

## Инструментальные диагностические исследования

## Электрокардиография

В большинстве случаев достаточную информацию дают неинвазивные методы исследования. При постоянной форме БА наружная ЭКГ оказывается вполне информативной. При интермиттирующем течении БА для выявления и клинико-ЭКГ корреляции требуются методы длительного мониторирования ЭКГ. В случаях, когда преходящие БА предполагаются, но не документированы, требуется использование провоцирующих проб.

• Пациентам с подозрением на брадикардию или нарушение проводимости проведение ЭКГ в  12 отведениях рекомендуется для документации характера ритма, частоты сердечных сокращений (ЧСС), проводимости, а  также для верификации структурных и системных заболеваний сердца.

## Длительное мониторирование ЭКГ

Существует несколько видов амбулаторного мониторирования ЭКГ. Первый из них предполагает классическую форму суточного (или более) мониторирования ЭКГ по Холтеру, которая позволяет проводить наблюдение за ритмом сердца на протяжении 24-48 ч, хотя имеются варианты регистрирующих устройств с длительностью записи до 7 сут.

Второй разновидностью является интермиттирующая запись ЭКГ с помощью портативных регистраторов, объединяемых под общим названием “амбулаторные регистраторы событий”. Наиболее распространены для диагностики БА “непрерывные регистраторы с  петлевой памятью”. Они позволяют фиксировать симптоматичные события на протяжении от 30 сут. до 3 лет.

• Для выявления брадикардии и нарушений проводимости, клинико-ЭКГ корреляции с симптомами рекомендуется проведение длительного мониторирования сердечного ритма)

• Рекомендуется выполнение длительного мониторинга сердечного ритма пациентам с документированной или подозреваемой брадикардией или нарушением проводимости для установления корреляции между ЧСС или нарушениями проводимости с симптомами с использованием кардиомонитора, выбранного на основе частоты, характера симптомов, а также предпочтения пациента

• Рекомендуется использовать различные виды длительного мониторирования ЭКГ в зависимости от частоты развития клинических симптомов, связанных с брадикардиями или нарушениями проводимости

• Рекомендуется при хронической БА без гемодинамической нестабильности и при интермиттирующих редко возникающих БА проведение обследования пациента в  амбулаторных условиях или в  условиях госпитальной телеметрической регистрации ЭКГ.

Комментарии. Непрерывное наблюдение за ритмом сердца может потребовать дифференцировки нормальных явлений и  патологических состояний. Физиологическая синусовая брадикардия может наблюдаться в  дневное время суток в  состоянии покоя и  в  ночное время в  качестве преобладающего ритма сердца. Предельное нормальное снижение частоты ритма днем в  покое определяется величиной 40 имп/мин, ночью — 35 имп/мин и не зависит от пола и возраста. Допускается также развитие синусовых пауз, длительность которых не превышает 2 сек.

Часто у спортсменов высокой квалификации, а  также у  лиц тяжелого физического труда, у юношей регистрируют брадикардию с частотой ниже указанных цифр, возможно, в сочетании с  другими проявлениями ДСУ. Эти состояния могут быть отнесены к нормальным только в тех случаях, когда они бессимптомны и имеется адекватный прирост частоты синусового ритма в ответ на физическую нагрузку.

У здоровых лиц транзиторное развитие ПЖБ I степени не является редкостью. При ее постоянной регистрации узкие комплексы QRS и исчезновение блокады при физической нагрузке или при пробе с атропином указывают на функциональный характер нарушения. В преходящей форме ночью во сне ПЖБ II степени тип I может регистрироваться у молодых здоровых лиц, особенно у хорошо тренированных спортсменов. Прогноз при этом абсолютно благоприятен.

## Методы визуализации

Так как БА или нарушения проводимости могут выявляться при самых разных сердечно-сосудистых и  системных заболеваниях, а  прогноз документированных БА в этих случаях зависит от основного заболевания сердца, оценка структурных и функциональных характеристик сердца необходима.

Выполнение эхокардиографического (ЭхоКГ) исследования у симптомных пациентов позволяет диагностировать структурные заболевания (например, аортальный стеноз, гипертрофическую кардиомиопатию или СН).

Могут использоваться и  другие методы визуализации для диагностики других заболеваний сердца, связанных с  брадикардией или нарушениями проводимости, которые не  выявляются с  использованием ЭхоКГ [37].

• Пациентам с  недавно верифицированной БЛНПГ и  ПЖБ II степени Мобитц II, ПЖБ высокой степени или ПЖБ IIΙ степени для верификации структурного заболевания сердца или ИБС рекомендуется трансторакальная ЭхоКГ

• Пациентам с  брадикардией или нарушениями проводимости БЛНПГ и  ПЖБ II степени Мобитц II, ПЖБ высокой степени или ПЖБ III степени трансторакальная ЭхоКГ рекомендована, если подозревается структурное заболевание сердца

• При оценке пациентов с бессимптомной синусовой брадикардией или ПЖБ I степени и отсутствием клинических признаков структурного заболевания сердца рутинная томография сердца не рекомендована

## ЭКГ с физической нагрузкой

Для диагностики хронотропной несостоятельности определяют так называемый хронотропный индекс, который вычисляют по результатам ЭКГ с ПФН по протоколу максимальной переносимости, лимитированной симптомами физической нагрузки.

Он представляет собой отношение разности между пиковой ЧСС на максимуме нагрузки и  ЧСС покоя (хронотропный ответ) к  разности между предсказанной по возрасту максимальной ЧСС, вычисляемой по формуле 220 - возраст имп/мин, и ЧСС покоя (хронотропный резерв). Полагают, что в  норме величина хронотропного индекса ≥80%. Изучение хронотропной функции у  пациентов с  ДСУ оказывается крайне ценным в  связи с  выбором частотноадаптивной функции ЭКС, планируемого для имплантации.

• Рекомендуется проведение ЭКГ с  физической нагрузкой для оценки хронотропной функции пациентам с ДСУ

• Рекомендуется проведение ЭКГ с  физической нагрузкой для оценки хронотропной функции пациентам с  врожденной ПЖБ III степени при решении вопроса о занятиях физкультурой и спортом

• Рекомендуется проведение ЭКГ с  физической нагрузкой для выявления ДСУ или ПЖБ пациентам с  клинической симптоматикой БА, провоцируемой физической активностью.

За счет повышения частоты импульсации СУ или за счет развития ишемии миокарда ПФН способна выявить ДСУ (частотно-зависимая синоатриальная блокада, выраженная брадикардия или остановки СУ при нагрузке) и  нарушения предсердножелудочковой проводимости (ПЖБ II и III степени при нагрузке). Это может явиться важным объяснением причины синкопальных состояний, возникающих при физической активности.

## Ортостатическая проба

Для дифференциальной диагностики необъяснимых обмороков их генез и связь с другими причинами, кроме БА, может верифицироваться методами ортостатических тестов с  использованием поворотного стола.

• Рекомендуется проведение пассивной длительной ортостатической пробы (проба на наклонном столе головой вверх) пациентам с  синкопальными состояниями, генез которых неясен после исключения кардиальных причин приступов потери сознания для выявления вазовагальных причин.

Для проведения длительной ортостатической пробы используют специализированный поворотный стол, который позволяет переводить пациента из  горизонтального в  вертикальное положение под любым углом наклона (обычно угол составляет 60-70о). “Пассивность” пробы указывает, с  одной стороны, на отсутствие активных мышечных движений ног при повороте в  ортостатическое положение и  пребывании в нем, поскольку пациент упирается ногами в специальную площадку. С  другой стороны, “пассивность” означает факт отсутствия медикаментозных провокаций (введения изопротеренола или нитроглицерина).

Длительность ортостатического положения в  различных протоколах колеблется от 10 мин до 1 ч. Проба продолжается до развития приступа потери сознания (значимый для постановки диагноза результат исследования) или до 45 мин при отрицательном результате. В  момент синкопе фиксируют показатели ЭКГ, артериального давления (АД), электроэнцефалограммы и  другие. По завершении пробы делается заключение, в котором указывается факт отсутствия или наличия потери сознания, время возникновения и тип индуцированного приступа.

## Массаж каротидного синуса

Для дифференциальной диагностики с состояниями, связанными с парасимпатическими влияниями на сердце, используют пробы механического воздействия на парасимпатические ганглии.

• Пациентам с  брадикардией или синкопальными состояниями при отсутствии кардиальных причин рекомендуется проведение пробы с  массажем каротидного синуса для диагностики синдрома каротидного синуса.

Проба основана на рефлекторном усилении парасимпатических влияний на сердце при механическом воздействии на синокаротидную область. Проявлениями служат снижение частоты синусового ритма и замедление ПЖ проводимости. При этом диагностическое значение имеет синусовая пауза продолжительностью >3 сек (кардиоингибиторный вариант ответа). Перед проведением массажа необходимо убедиться в  отсутствии шума над сонными артериями. Рекомендуют даже проводить предварительное допплеровское исследование сонных артерий.

Проба выполняется в  положении пациента лежа. Регистрируются ЭКГ и АД. Попеременно, справа и слева, проводится массаж синокаротидных зон продолжительностью обычно не более 10 сек. Если у  пациента с  подозрением на синдром каротидного синуса в  положении лежа получен отрицательный результат, проба повторяется в  положении стоя. Снижение систолического АД более чем на 50 мм рт.ст. при наличии симптомов (головокружение, обморок) расценивается как значимый результат (вазодепрессорный вариант ответа). Бывают смешанные формы вариантов ответа.

## Медикаментозные тесты

• Рекомендуется проведение теста с  внутривенным (в/в) введением атропина для выявления функциональной синусовой брадикардии и  ПЖБ I степени у  бессимптомных пациентов.

Рекомендуется проведение теста с в/в введением атропина в  дозе 0,02-0,04  мг/кг (максимально до 2 мг) для выявления функциональной синусовой брадикардии и  ПЖБ I степени у  бессимптомных пациентов. Увеличение частоты синусового ритма более чем на 25% от исходной или >90 имп/мин свидетельствует о вагусной природе ДСУ. Исчезновение нарушений ПЖ проводимости указывает на их вагусную природу и локализацию нарушения на уровне ПЖУ.

## Имплантируемые кардиомониторы (ИКМ)

У пациентов могут иметь место нечастые эпизоды брадикардии, которые не могут быть обнаружены стандартными методами наружного мониторирования ЭКГ. Если диагностируемые события возникают очень редко, а  также при обмороках по  недиагностированной причине возможно использование ИКМ  — регистрирующих устройств, которые представляют разновидность петлевых регистраторов. Они способны выполнять длительный мониторинг (до 3 лет) и  не зависят от активного участия пациента.

ИКМ увеличивают продолжительность амбулаторного мониторинга и дают возможность получить необходимую корреляцию между брадикардией, симптомами и обмороками. ИКМ предназначены для автоматического определения нарушений ритма и  записи приступов аритмий у  пациента. При этом устройство может распознать как БА (асистолию >3-4,5 сек, синусовую брадикардию), так и  тахикардии (желудочковую тахикардию, предсердные тахикардии и  ФП).

Алгоритм распознавания в  основном основан на измерении циклов RR-интервалов ЭКГ, записанной устройством. При возникновении интервала RR свыше заданного времени устройства фиксируют данный участок ЭКГ в  памяти. При возникновении ФП устройства определяют нерегулярные, хаотичные интервалы RR и классифицирует их как ФП, после чего происходит запись ЭКГ до начала детекции и последующее сохранение его в памяти. Ряд устройств может быть активирован также и  пациентом для записи сердечного ритма во время симптоматического приступа.

ИКМ позволяют установить взаимосвязь симптомов с  сердечным ритмом у пациентов с редкими приступами аритмий, регистрировать нарушения ритма в течение длительного времени; а  также выявлять асимптомные клинически значимые нарушения ритма. Основным преимуществом метода является возможность визуализации и анализа записи ЭКГ ретроспективно после возникновения события. Поэтому в  настоящее время имплантируемые устройства используются как для выявления БА, так и  для диагностики и  ведения пациентов с  тахиаритмиями и ФП.

• Пациентам с  редкими симптомами (>30 дней между симптомами), предположительно вызванными брадикардией, рекомендована имплантация петлевого регистратора для долговременной регистрации электрической активности ПСС, если изначально неинвазивная оценка другими методами неинформативна

• Имплантация петлевого регистратора для долговременной регистрации электрической активности ПСС рекомендована вместо полного традиционного обследования пациентам с  обмороками неясного генеза и сохранной функцией левого желудочка, когда клинические или ЭКГ-данные позволяют предположить аритмогенную природу обмороков

Диагностически значимыми данные ИКМ являются в  случаях, когда связь синкопе с  нарушениями ритма (брадикардия или тахикардия) очевидна;

пресинкопальные состояния с  признаками АВ-блокады II и III степени и паузами >3 сек (исключая ситуации во время сна и  ситуации, связанные с  медикаментозной терапией, урежающей ритм), а  также тахикардии с  ЧСС >160 имп/мин продолжительностью >32 комплексов;

во время синкопальных состояний не выявляется аритмогенная причина по данным ИКМ. Данные ИКМ не имеют диагностической значимости в случаях, когда аритмия носит асимптомный характер (кроме перечисленных выше нарушений ритма);

синусовая брадикардия без связи с симптомами.

## Внутрисердечное ЭФИ

Внутрисердечное ЭФИ является инвазивной катетерной процедурой, которая может использоваться для проверки ПСС и  оценки потенциальной индуцируемости различных тахиаритмий. ЭФИ хорошо переносятся, и  риск серьезных осложнений, таких как тампонада сердца и  угрожающие жизни аритмии, минимальный. Целью ЭФИ в контексте оценки брадикардии является выявление наличия аномальной функции СУ или АВ-проводимости, а  также анатомический уровень нарушения проводимости. Возможно введение фармакологических препаратов во время ЭФИ как части протокола исследования для модуляции вегетативного тонуса или “стресса” СУ, АВ-проводимости и  внутрижелудочковой проводимости. ЭФИ у  пациентов, у  которых предположительно имеется брадикардия, может выявить возможные механизмы для появления симптомов. ЭФИ обычно не выполняется как первая линия для диагностической оценки у пациентов с подозрением на брадикардию. Большинство пациентов, которым выполняется ЭФИ, уже прошли ряд неинвазивных кардиологических исследований, таких как ЭКГ, тестирование на поворотном столе, ЭхоКГ и/или амбулаторный электрокардиографический мониторинг, который был неубедительным.

Также выполняются ЭФИ у пациентов с необъяснимыми обмороком или предобморочными состояниями для верификации случаев, связанных с брадикардией.

• Пациентам с  симптомами, предположительно связанными с  брадикардией, внутрисердечное ЭФИ рекомендовано для диагностики и  определения механизма брадикардии, если исходно неинвазивные методы неинформативны

Комментарии. Клиническое выявление возможной ДСУ зачастую затруднено, поскольку вызывающие симптомы аномалии могут быть преходящими и  доброкачественными, а  у  не имеющих симптомов пациентов возможно значительное изменение вариабельности синусового ритма. Были предложены различные инвазивные тесты для оценки функции СПУ. Время восстановления функции СПУ (ВВФСУ) используется для оценки влияния сверхчастого подавления на автоматизм СПУ. Часто вносится поправка на длительность синусового цикла (ДСЦ), что определяется как корригированное ВВФСПУ (КВВФСУ = ВВФСУ  — ДСЦ). Синусно-предсердное проведение может быть измерено непосредственно или с помощью нанесения предсердного экстрастимула на фоне синусового ритма (3-5) или при стимуляции предсердий.

Возможна регистрация электрограмм СПУ с помощью катетера, и эти прямые измерения времени проведения хорошо коррелируют с  непрямыми измерениями, описанными выше. ВВФСПУ и время СПП часто отличаются от нормы у пациентов со структурным поражением СУ, но обычно соответствуют норме у пациентов с  синусовыми БА, вызванными преходящими факторами, такими как влияние автономной нервной системы.

Полная оценка функции СПУ часто требует непрерывной или периодической амбулаторной регистрации ЭКГ, проведения нагрузочных тестов для оценки хронотропной состоятельности, теста на поворотном столе (тилт-тест) или манипуляций с  автономной нервной системой наряду с данными ЭФИ. Пациенты с дисфункцией СПУ также могут быть подвержены другим аритмиям, которые могут быть выявлены при ЭФИ.

Электрограмма пучка Гиса позволяет разграничить три анатомических уровня ПЖБ.

1. Проксимальный (над пучком Гиса), отражающий задержку или блокаду проведения в  ПЖУ — удлинение AH-интервала.

2. Медиальный (интрагисиальный), отражающий задержку или блокаду проведения внутри пучка Гиса — удлинение длительности спайка пучка Гиса.

3. Дистальный (инфрагисиальный), отражающий блокаду или задержку на  участке регистрации, дистальном по отношении к спайку пучка Гиса — удлинение HV-интервала.

Согласно ЭКГ классификации, проводящая система желудочков состоит из трех пучков: передней и  задней ветвей левой ножки и  правой ножки пучка Гиса. Интервал HV у пациентов с двухпучковой блокадой характеризует условия и время проведения импульса через сохранившуюся ножку. Большинство данных о  значимости интервала HV в  отношении прогноза последующего развития АВ-блокады были получены у пациентов с  двухпучковой блокадой. Пациенты с  двухпучковой блокадой и  удлиненным интервалом HV (>55 мс) имеют повышенный риск развития трехпучковой блокады. Хотя удлинение интервала HV встречается довольно часто, полная блокада развивается редко (обычно 2-3% в год и особенно если интервал HV превышает 100 мс). При этом вероятность ее прогрессирования в  отсутствие влияния острых воздействий (препараты, электролитные нарушения, ишемия) невысока.

Итак, интервал HV имеет высокую чувствительность (82%), но низкую специфичность (63%) для прогноза развития полной трехпучковой блокады. Для повышения специфичности электрофизиологического тестирования пациентов с двухпучковой блокадой применяется частая стимуляция предсердий. Аномальный ответ состоит в  возникновении блокады проведения дистальнее пучка Гиса в  момент учащающей стимуляции предсердий при АВ-узловом проведении 1:1. Функциональный блок, возникающий дистальнее по отношению к  пучку Гиса и связанный с внезапным укорочением интервала сцепления (как при чередовании коротких и длинных циклов при периодике Венкебаха или при начале стимуляции), не рассматривается как положительный результат. Возникновение дистальной блокады пучка Гиса, вызванной стимуляцией предсердий, имеет относительно низкую чувствительность, но ее предсказательная ценность в отношении развития полной АВ-блокады высока.

Внутрисердечное ЭФИ пациентов с  нарушениями внутрижелудочкового проведения и необъяснимыми симптомами должно также включать исследование ПЖУ и  оценку функции СПУ, а  также программированную предсердную и  желудочковую стимуляцию с  целью индукции тахиаритмий для прогноза развития как БА, так и жизнеугрожающих тахиаритмий.

# Лечение

Лечение целесообразно разделить на коррекцию острых состояний, которые могут быть обратимыми, и плановое лечение БА.

При острых состояниях это медикаментозная терапия и  временная кардиостимуляция сердца. При хронических брадикардиях и  нарушениях проводимости — постоянная кардиостимуляция сердца с помощью имплантируемых ЭКС.

В некоторых случаях синусовые БА обусловлены потенциально обратимыми причинами, такими как острый ИМ, предсердные тахиаритмии, электролитные нарушения, гипотиреоз, лекарства, инфекции и метаболические нарушения.

Пациентам с симптомами ДСУ рекомендована оценка состояния и лечение обратимых причин.

Для восстановления гемодинамики бывает достаточно увеличить ЧСС в/в введением 0,1%-ного раствора атропина сульфата в дозе 0,3-1,0 мл с повторением начальной дозы (при ее эффективности) через 4-5 ч.

К побочным эффектам атропина относятся сухость во рту, жажда, тошнота, рвота, атония кишечника и запоры, усиление кашля у больных бронхиальной астмой, нарушения мочеотделения, мидриаз, фотофобия, паралич аккомодации, тахикардия, беспокойство, тремор, головная боль, психомоторное возбуждение.

Противопоказаниями к применению атропина являются глаукома, хроническая задержка мочи, атония кишечника, тахикардия, тяжелая сердечная недостаточность, выраженный атеросклероз, повышенная чувствительность к препарату. При брадиаритмиях и AV-блокадах допустимо использование атропина по витальным показаниям даже при ишемии миокарда, кишечной непроходимости, атонии кишечника, болезнях печени и почек, закрытоугольной форме глаукомы.

Неэффективность терапии атропином служит показанием к временной электрокардиостимуляции, а при невозможности ее проведения по жизненным показаниям используется орципреналин (в дозе 10-30 мкг/мин под контролем ЧСС в/в капельно до появления терапевтического эффекта).

# Заключение

Клиническое значение брадикардии определяется ее опасностью для жизни пациента, травматизмом (падения, дорожно–транспортные происшествия), страданиями, снижением трудоспособности и другими ограничениями, обусловленными расстройством сердечного ритма. Важным фактором, определяющим клинику брадикардии, является снижение сердечного выброса, приводящее к застойной сердечной недостаточности, артериальной гипотензии, энцефалопатии и т.д.

# 

# Литература

1. В.Н. Орлов - Руководство по электрокардиографии
2. Ф.И.Белялов. АРИТМИИ СЕРДЦА. Монография
3. Брадиаритмии и нарушения проводимости. Клинические рекомендации 2020 Российское кардиологическое общество (РКО)
4. https://www.lvrach.ru/2002/03/4529295