

*Диагностика нарушений
автоматизма
и проводимости сердца*

Бубешко Дарья Анатольевна
Старший преподаватель 1-ой кафедры
внутренних болезней, к.м.н.

- Термин **БРАДИАРИТМИИ** объединяет разнородную группу нарушений ритма сердца, характеризующихся замедленной выработкой электрических импульсов, регулярных и нерегулярных, или замедленным ритмом желудочков, связанным с блокадой проведения импульсов.

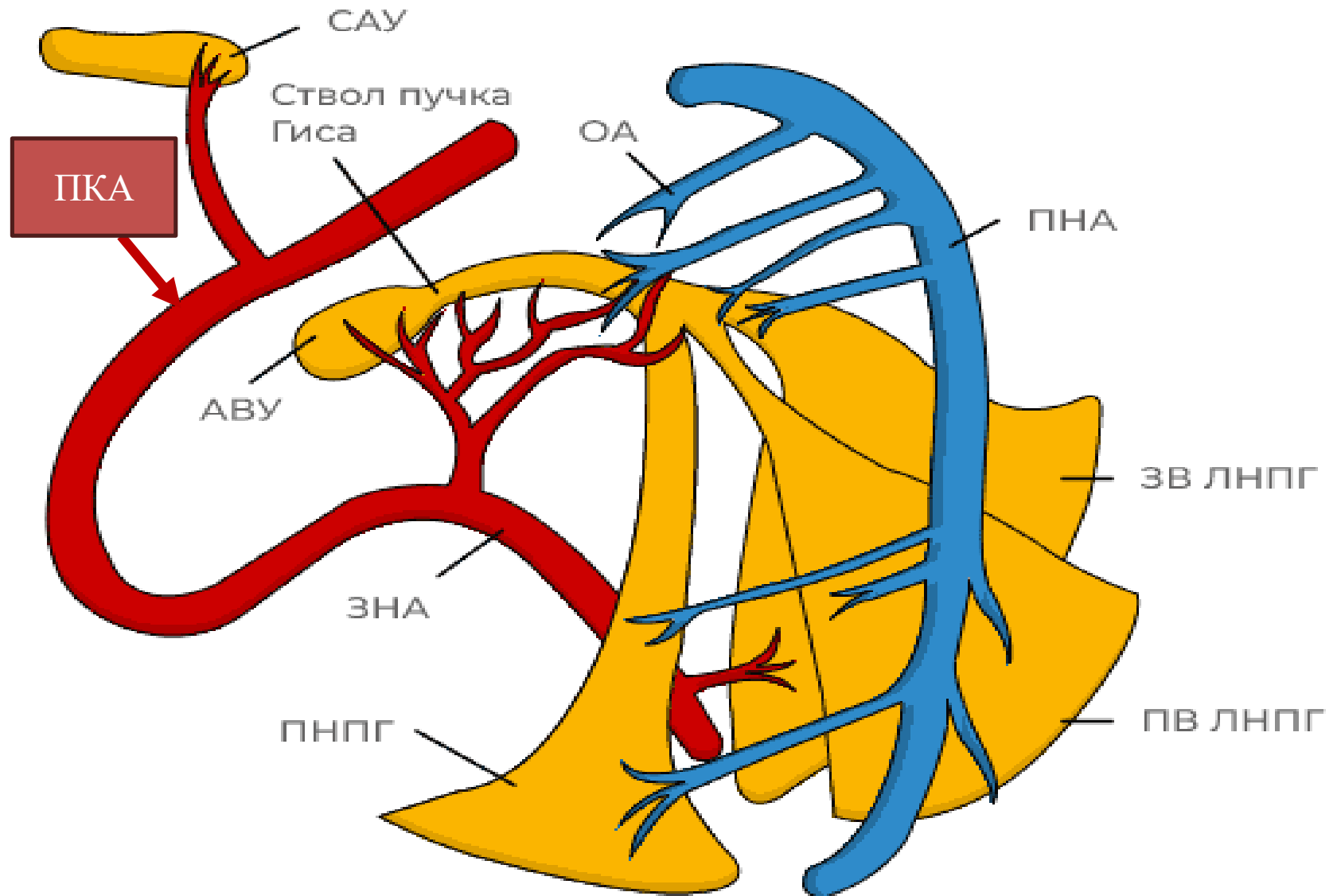
Включает в себя два важнейших симптомокомплекса:

- 1. дисфункцию синусового узла (ДСУ)
- 2. атрио-вентрикулярные, включая внутрижелудочковые, блокады.

Симптомы брадикардии

- понижение артериального давления;
- бледность слизистых оболочек и кожи;
- состояние общей слабости;
- судороги;
- быстрая утомляемость;
- кратковременное нарушение зрения;
- одышка;
- головокружения;
- низкая концентрация внимания, рассеянность.

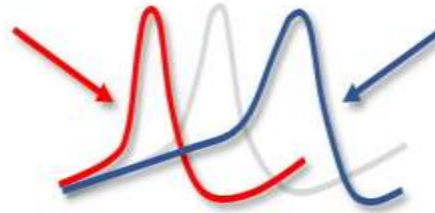
Кровоснабжение СУ и проводящей системы



Эффекты симпатической и парасимпатической активации и лекарственных средств на СУ

Симпатическая
стимуляция
Через
адренергические
рецепторы

Блуждающий
нерв
Через мускариновые
рецепторы



Замедление
деполяризации
в 4 фазу ПД



Lower pulse

- повышение тонуса p.vagus
- бета-блокаторы
- If блокаторы
- блокаторы кальциевых каналов



Baseline
(intrinsic heart rate)



Ускорение
деполяризации
в 4 фазу ПД



Higher pulse

- атропин
- адреналин
- теофеллин

Термин «синдрома слабости синусового узла» предложил В. Lown в 1967г. для описания быстрого предсердного ритма, чередующегося с различной длительности периодами брадикардии, следующими за кардиоверсией.

В настоящий момент термин **СССУ** – определяет сочетание клинических и электрокардиографических признаков отражающих структурные повреждения СУ, его неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма и/или обеспечивать регулярное проведение автоматических импульсов к предсердиям.

ЭТИОЛОГИЯ ДСУ

I. Дисфункции синусового узла вследствие внутренних причин (органическая дисфункция):

1. Склерозно-фиброзно-дегенеративная болезнь. С возрастом миокард, окружающий СУ, постепенно замещается фиброзной стромой. С прогрессированием этого процесса страдают автоматизм СУ и сино-атриальная проводимость;

2. Ишемическая болезнь сердца – может вызывать ДСУ вследствие хронической гипоперфузии или как осложнение острого коронарного события. Временная дисфункция СУ отмечается в 5-10 % острого ИМ;

3. Инфильтративные заболевания (амилоидоз, гемохроматоз, опухолевые процессы);

4. Воспалительные заболевания (миокардиты, перикардиты);

5. Болезни соединительной ткани (ревматизм, СКВ, склеродермия);

6. Хирургическая травма/трансплантация сердца;

7. Костно-мышечные заболевания (миотоническая дистрофия, атаксия Фредерикса);

8. Врожденная дисплазия СУ.

ЭТИОЛОГИЯ ДСУ

II. Дисфункции синусового узла вследствие внешних причин (функциональная дисфункция):

1. Повышенный тонус n.vagus

- симптом каротидного синуса;
- ишемия мозга, субарахноидальное кровоизлияние;
- нарушение глотания, рвота; язвенная болезнь желудка и 12 п.к.
- при гиперкальциемии;
- при анестезии;
- во время сна;
- при медикаментозной и электрической кардиоверсии;
- при проведении глазной хирургии;
- при гипотермии
- при интенсивных физических нагрузках

• 2. Лекарственные препараты, подавляющие функцию синусового узла:

- - β -блокаторы;
- - Недигидропиридиновые АК (верапамил, дилтиазем);
- - Антиаритмические препараты (амиодарон, новокаинамид)
- - Сердечные гликозиды;
- - Антигипертензивные симпатолитики (моксонидин, клонидин, метилдофа, резерпин);

Дисфункция СУ у спортсменов

!!!Отличием от первичной ДСУ является резкое увеличение ЧСС у спортсменов в период физической нагрузки (оценка с помощью ХМ-ЭКГ, ВЭМ).

При первичной ДСУ наблюдается хронотропная недостаточность, определенная при расчете хронотропного индекса.

Хронотропный индекс представляет собой отношение выраженное в процентах, разности между максимальной ЧСС при нагрузке и ЧСС покоя (хронотропный ответ) к разности между предсказанной по возрасту максимальной ЧСС ($220 - \text{возраст}$) и ЧСС покоя (хронотропный резерв)

$$\frac{\text{ЧСС}_{\text{max}} - \text{ЧСС}_{\text{покоя}}}{\text{ЧСС} (220 - \text{возраст}) - \text{ЧСС}_{\text{покоя}}} \times 100\%$$

В норме хронотропный индекс $\geq 80\%$

На сегодняшний день понятие «дисфункция синусового узла» включает широкий круг электрофизиологических нарушений работы СУ, т.к.:

1. Синусовая брадикардия;
2. Сино-атриальная блокада;
3. Остановка синусового узла (sinus arrest);
4. Персистирующая ФП или ТП с низкой частотой желудочкового ответа при отсутствии медикаментозной урязающей терапии;
5. Синдром тахикардии-брадикардии;
6. Хронотропная недостаточность

Различают III степени СИНОАТРИАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ:

СА БЛОКАДА I степень проявляется замедленным образованием импульса в СУ или его замедленным проведением к предсердиям

На обычной ЭКГ СА-блокада 1 степени не может быть выявлена. Диагностируется при проведении электрофизиологического исследования сердца

СА БЛОКАДА II ст. ТИП I (с периодикой Венкебаха)

1. частота импульсов в СА узле постоянная;
2. При СА блокаде часть импульсов из СУ не проводятся на предсердия и желудочки отсутствие зубца Р и комплекса QRS
3. Наблюдается постепенное **укорочение интервалов Р-Р** с последующим выпадением Р-QRS
4. Длинный интервал Р-Р (пауза), включающая блокированный синусовый импульс, короче удвоенного интервала Р-Р, предшествующего паузе;
5. первый интервал Р-Р после паузы продолжительнее последнего интервала Р-Р, предшествующего паузе;

СА БЛОКАДА II ст. ТИП II (без периодики)

1. Внезапное блокирование одного-двух синусовых импульсов без периодики Венкебаха;
2. Длинный интервал Р-Р (пауза) кратен удвоенному или утроенному интервалу Р-Р до выпадения Р-QRS;
3. Могут выпадать несколько комплексов Р-QRS, что ведет к появлению длинной паузы. Но в отличии от остановки СУ пауза будет кратна двум интервалам Р-Р.

ДАЛЕКО ЗАШЕДШАЯ СА БЛОКАДА II ст. Тип II

1. Выпадает каждый второй комплекс или несколько подряд (на ЭКГ длинная изолиния похожая как при остановке СУ)

2. Длинный интервал между зубцами Р синусового происхождения **кратен** удвоенному интервалу Р-Р до выпадения

3. Часто пауза (изоэлектрическая линия) прерывается выскальзывающими комплексами (ритмами) из предсердных центров автоматизма или, чаще, из области АВ соединения.

- СА-блокада III степени (полная СА-блокада, sinus arrest)

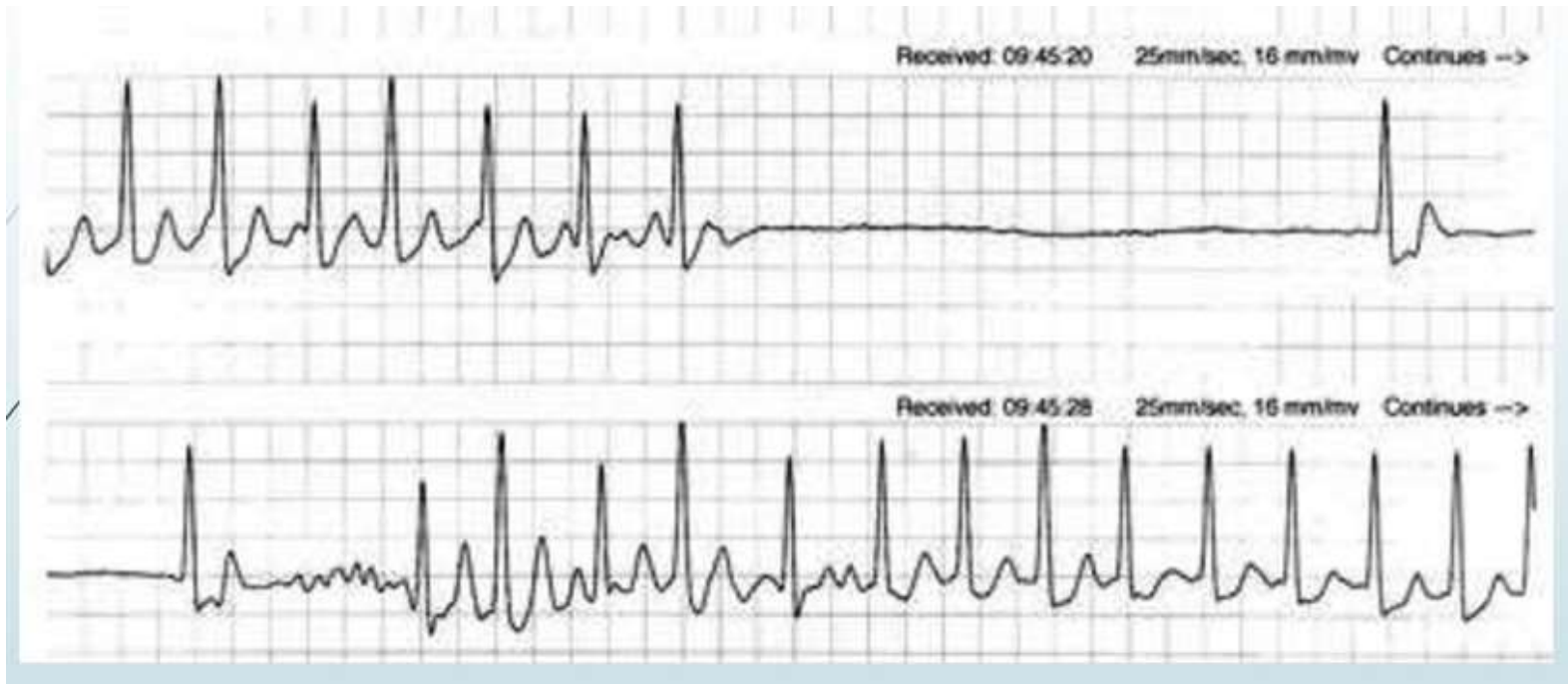
1. На ЭКГ отсутствует **синусовый** зубец Р и комплекс QRS (длинная изолиния)

2. Пауза продолжительная и не кратна удвоенному интервалу Р-Р до паузы

3. Появляются медленные выскальзывающие комплексы и ритмы из предсердий или дистальных центров автоматизма – АВ соединения и проводящей системы желудочков

СИНДРОМ «ТАХИ-БРАДИ»

1. Чередование периодов тахикардии и брадикардии
2. Сразу после окончания приступа тахикардии (преобладает ФП, реже встречаются ТП и суправентрикулярные тахикардии) отмечается период резкой брадикардии (выраженная синусовая брадикардия, остановка СУ).



Пассивные эктопические комплексы и ритмы

Возникают при снижении функции автоматизма СУ или при нарушении проведения импульса от СУ к предсердиям и желудочкам

- Бывают:
 1. Предсердные
 2. Узловые (из АВ-соединения)
 3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма
 4. Желудочковые

Миграция суправентрикулярного водителя ритма

- Изменение формы и полярности зубца Р
- Различие интервалов PQ
- Может присутствовать нерегулярность сердечных сокращений
- Неизменённые комплексы QRS

Узловой ритм (ритм из АВ-узла)

- Ритм правильный с ЧСС 35-60 уд/мин
- Комплекс QRS узкий

Различают 3 вида узлового ритма:

- узловой ритм с разновременным возбуждением предсердий и желудочков (сначала импульс доходит ретроградно до предсердий и виден отрицательный Р перед узким QRS)
- узловой ритм с одновременным возбуждением предсердий и желудочков (зубец Р отсутствует)
- узловой ритм с разновременным возбуждением предсердий и желудочков (ретроградный отрицательный зубец Р после узкого комплекса QRS)

Идиовентрикулярный ритм

- Ритм синусовый, правильный с ЧСС 20-40 уд/мин
 - Комплекс QRS широкий имеет морфологию БЛПНПГ или БЛНПГ
 - Как правило ритм из желудочков **не распространяется ретроградно** на предсердия ретроградный Р отсутствует
 - Предсердия сокращаются из СУ или другого предсердного очага (+Р), при этом частота предсердий меньше чем частота желудочков ($P < QRS$).
- * вместо синусовых Р могут наблюдаться волны F

Ускоренные эктопические ритмы

- Термином «ускоренный эктопический ритм» обозначают три и более последовательных сокращения сердца, протекающих с более высокой частотой, чем нормальный синусовый ритм, но при этом **не превышающей 100 в минуту**
- При ускоренном эктопическом ритме с частотой свыше 100 уд/мин говорят о **пароксизмальной тахикардии**. Которая характеризуется постепенным началом и постепенным окончанием.
- Связаны с повышением автоматизма водителей ритма II и III порядка (ускорение спонтанной диастолической деполяризации пейсмекеров) или с триггерной активностью АВ-соединения (появление поздних задержанных постдеполяризаций).
- По механизму: Очаговые (фокусные) – обусловленные нарушением образования импульса (наличием аномального автоматизма).

Бывают:

- 1. Суправентрикулярные
 - Предсердные
 - Узловые (из АВ-соединения)
- 2. Идиовентрикулярные (желудочковые)

- **Выскальзывающий комплекс** – 1 комплекс из водителя ритма II или III порядка
- **Выскальзывающий ритм** - три и более последовательных комплекса из водителя ритма II или III порядка

Пассивные выскальзывающие комплексы и ритмы – при ДСУ с ЧСС меньше 60 уд/мин

Активные выскальзывающие комплексы и ритмы – ДСУ нет, аномальный автоматизм в водителях ритма II или III порядка ЧСС > 60 уд/мин, но при этом **не превышающей 100 в минуту**

При ускоренном эктопическом ритме с частотой свыше 100 уд/мин говорят о **пароксизмальной тахикардии (аритмия по механизму re-entry)**

АВ-диссоциация

- Атриовентрикулярная (АВ) диссоциация — это состояние, при котором предсердия и желудочки не активируются синхронно, а сокращаются независимо друг от друга. Обычно при АВ-диссоциации ритм сокращения желудочков либо совпадает с ритмом сокращения предсердий, либо превышает его ($P \leq QRS$).
- !!!В случае если ритм сокращения предсердий превышает ритм сокращения желудочков ($P > QRS$) и при этом предсердия и желудочки сокращаются асинхронно, это полная АВ-блокада — состояние, отличное от АВ-диссоциации

Причины АВ-диссоциации

- хирургические и анестезиологические процедуры (включая интубацию);
- состояния, при которых увеличивается уровень катехоламинов;
- патология синусового узла;
- дигоксиновая интоксикация;
- инфаркт миокарда и другие структурные заболевания сердца;
- гиперкалиемия;
- вагусная активность (в том числе нейрокардиогенные синкопе, рвота);
- желудочковая тахикардия;
- желудочковая стимуляция.

Электрофизиологическая основа АВ-диссоциации – **РЕТРОГРАДНАЯ ВЕНТРИКУЛОАТРИАЛЬНАЯ БЛОКАДА**

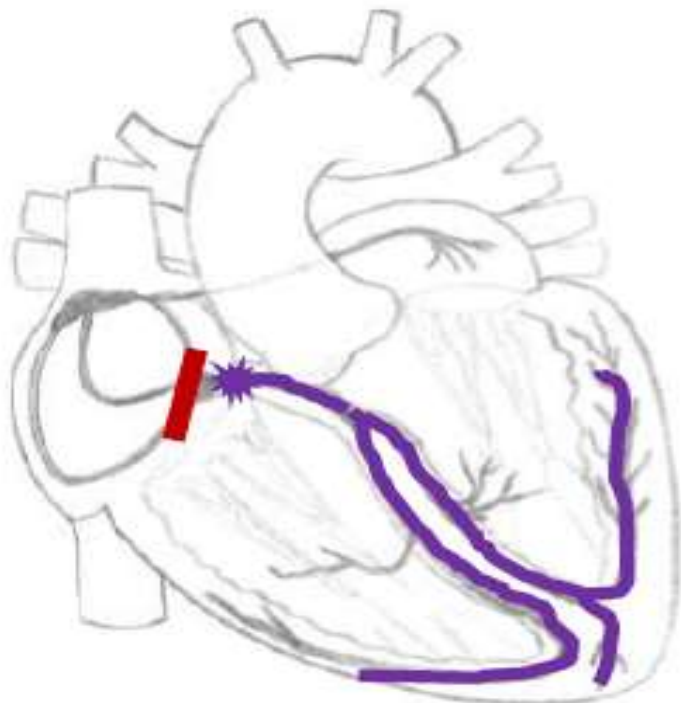
- 1) замедление образования импульса в доминантном водителе ритма (синусовом узле), в результате чего появляется ускоренный узловой или желудочковый ритм – **ПАССИВНАЯ АВ-ДИССОЦИАЦИЯ**
- 2) ускорение обычно более медленного (дополнительного) водителя ритма, например в области АВ-узла или в желудочках, который активирует желудочки без ретроградной активации предсердий – **АКТИВНАЯ АВ-ДИССОЦИАЦИЯ**

Виды АВ-диссоциации

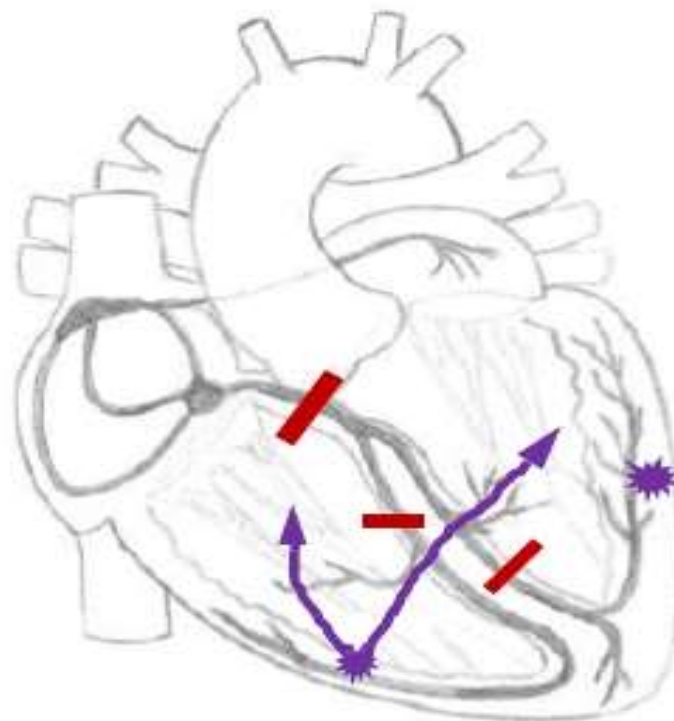
- При совпадении частоты сокращения предсердий (ЧСП) и частоты сокращения желудочков (ЧЖС) с эпизодами временного проведения возбуждения из предсердий на желудочки наблюдается **АВ-диссоциация с интерференцией (неполная АВ-диссоциация)**
- Если ЧПС=ЧЖС а эпизоды проведения отсутствуют – **изоритмическая АВ-диссоциация (полная АВ-диссоциация)**

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ (топография блокировки):

Проксимальная блокада



Дистальная (инфрагисовская) блокада



Узловой замещающий ритм



Желудочковый замещающий ритм

Причина АВ-блокад

1. Органические заболевания сердца: ИБС, кардиосклероз, ИМ, миокардиты, пороки сердца, кардиомиопатии
2. Интоксикация препаратами дигиталиса, хинидина, передозировка бета-адреноблокаторов, верапамил и другие противоаритмические препараты
3. Выраженная ваготония (для АВ-блокады 1 степени)
4. Идиопатический фиброз и кальциноз проводящей системы сердца (болезнь Ленегре)
5. Поражение миокарда и эндокарда при заболеваниях соединительной ткани
6. Травматические воздействия на проводящие пути при кардиохирургических вмешательствах, аблации

АВ-блокада 1 степени

- Сохраняется правильный синусовый ритм (все зубцы и комплексы присутствуют на ЭКГ)
- Имеется увеличение интервала P-Q(R) $> 0,20$ с
при брадикардии $> 0,22$ с,
при тахикардии $> 0,18$ с

АВ-блокада 2 степени 1 тип (Мобитц 1) с периодикой Самойлова-Венкенбаха

Постепенной удлинение P-Q(R), а затем выпадение комплекса QRS-T (при сохранении зубца P)

АВ-блокада 2 степени 2 тип (Мобитц 2) без периодики Самойлова-Венкенбаха

Постепенной удлинение P-Q(R) отсутствует (PQ- нормальный или удлиненный) а затем выпадение комплекса QRS-T (при сохранении зубца P)

АВ-блокада 2 степени (2:1)

Выпадение каждого второго комплекса QRS-T (при сохранении зубца P) с сохранением правильного ритма (PQ- нормальный или удлиненный)

Пароксизмальная АВ-блокада 2 степени

- Появляется после компенсаторной паузы экстрасистолы
- Характеризуется высоким риском ВСС
- Всегда показания для имплантации ЭКС

АВ-блокада 3 степени

- Полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов
- Интервала P-R и R-R одинаковые, но продолжительность R-R > P-R
- Зубцов P > QRS (частота сокращения предсердий > частоты сокращения желудочков)
- ЧЖС < 60 уд/мин
- Ширина комплекса QRS зависит от источника эктопического ритма:
 - при проксимальной форме АВ-блокады – источник из АВ-узла – комплексы QRS узкие
 - при дистальной форме – источник ритма расположен в одной из ветвей ножек пуска Гиса – комплекс QRS широкий

АВ блокада 3 степени + ФП (синдром Фредерика)

- ЧЖС < 60 уд/мин
- При этом R-R **ОДИНАКОВЫЕ** (при брадиформе ФП R-R разные)
- На ЭКГ вместо зубца p видны волны f

Спасибо за внимание!