



Библиотека
врача-специалиста

Кардиология

С.Н. Маммаев, С.Г. Заглиев, С.С. Заглиева

Аритмии сердца Тахикардии и брадикардии



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	4
Введение	5
Глава 1. Физиология и электрофизиология сердца	7
Глава 2. Программа обследования пациентов с нарушениями ритма сердца	11
Глава 3. Диагностика тахиаритмий	12
Глава 4. Основные механизмы развития аритмий	32
Глава 5. Общие принципы лечения аритмий	34
Глава 6. Экстрасистолическая аритмия	46
Глава 7. Парасистолия	70
Глава 8. Пароксизмальные тахикардии	75
Глава 9. Синдром преждевременного возбуждения желудочков	96
Глава 10. Пароксизмальная тахикардия при синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта	106
Глава 11. Подходы к лечению пароксизмальных нарушений ритма сердца	109
Глава 12. Фибрилляция и трепетание желудочков	115
Глава 13. Ускоренные эктопические ритмы, или непароксизмальная тахикардия	118
Глава 14. Фибрилляция и трепетание предсердий	123
Глава 15. Лечение фибрилляции и трепетания предсердий	143
Глава 16. Немедикаментозное лечение фибрилляции и трепетания предсердий	171
Глава 17. Дополнительная терапия	173
Глава 18. Брадиаритмии	175
Глава 19. Атриовентрикулярная блокада	199
Глава 20. Нарушение внутрижелудочковой проводимости	220
Список литературы	237

ФИБРИЛЛЯЦИЯ И ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

Фибрилляция (мерцание) предсердий (ФП) — наджелудочковое нарушение ритма сердца, при котором происходит некоординированное, хаотическое сокращение отдельных мышечных волокон предсердий с частотой от 300 до 600 в минуту.

ФП — наиболее распространенное нарушение ритма сердца. Одна треть всех госпитализаций по поводу нарушений ритма сердца приходится на ФП.

Частота распространения ФП в общей популяции составляет 1–2% и с возрастом увеличивается. В возрасте до 60 лет — менее 1%, а после 60 лет достигает 5–10%. ФП в 1,5 раза чаще развивается у мужчин, чем у женщин.

ФП ассоциируется с увеличением частоты инсульта, других тромбоэмболических осложнений, декомпенсацией сердечной недостаточности. У пациентов с ФП качество жизни существенно хуже, чем у здоровых людей или больных ИБС и с синусовым ритмом.

Частота развития ишемического инсульта у пациентов с ФП ревматической этиологии в среднем составляет 5% в год, что в 2–7 раз выше, чем без ФП. При ФП ревматической этиологии риск развития ишемического инсульта возрастает в 17 раз.

Смертность пациентов с ФП в 2 раза выше, чем у пациентов с синусовым ритмом, и взаимосвязана со степенью тяжести основного заболевания.

В эту клиническую группу входит и другой вид нарушения ритма сердца — **трепетание предсердий (ТП)**, при котором ритм сердца периодически или постоянно остается правильным. Такое объединение двух видов нарушения ритма сердца обосновывается тем, что этиология, патогенез, гемодинамика и клиническая картина при мерцании и трепетании сходны, причем возможна трансформация мерцания в трепетание и наоборот, а также смешанные и переходные формы (Люсов В.А., Колпаков Е.В., 2009).

ТП — это правильный, координированный, ускоренный предсердный ритм с частотой от 250 до 400 в минуту. В связи с тем что частота

предсердных импульсов при трепетании очень велика, АВ-узел из-за его рефрактерности не может провести так много импульсов, и возникает функциональная АВ-блокада II степени, проводится каждый второй, или третий, или же четвертый импульс.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиологическими факторами ФП/ТП могут быть:

- 1) клапанные пороки сердца, сопровождающиеся растяжением левого предсердия (митральные пороки). На поздних стадиях ФП может развиваться и при аортальных пороках, врожденных пороках, прежде всего при дефекте межпредсердной перегородки;
- 2) артериальная гипертония;
- 3) первичная кардиомиопатия;
- 4) ИБС, перенесенный инфаркт миокарда;
- 5) миокардиты;
- 6) тиреотоксикоз;
- 7) хроническая обструктивная болезнь легких;
- 8) синдром ночного апноэ;
- 9) сахарный диабет.

К ФП могут привести острые причины (в результате острого, временного воздействия):

- 1) употребление алкоголя (синдром праздничного сердца);
- 2) хирургическое вмешательство;
- 3) острый инфаркт миокарда;
- 4) тромбоэмболия легочной артерии;
- 5) интоксикация дигиталисными препаратами;
- 6) синдром WPW;
- 7) инфекционные заболевания (пневмония, дифтерия, сыпной тиф);
- 8) удар электротоком.

У 25–30% больных причину ФП установить не удастся — эту форму называют **идиопатической**.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

В основе развития ФП/ТП лежат три механизма.

1. Повышение автоматизма одного или нескольких быстро деполяризующихся очагов, чаще в области верхних легочных вен или в правом предсердии, редко — в области верхней полой вены или коронарном синусе (при пароксизмальной форме).

2. Триггерная активность.
3. Механизм повторного входа волны возбуждения с круговым движением (*re-entry*).

ФП, особенно развивающаяся в молодом возрасте, может быть частично обусловлена наследственной предрасположенностью. Наджелудочковые аритмии, часто включая ФП, могут наблюдаться при синдромах короткого и удлиненного интервала $Q-T$, синдроме Бругада. Кроме того, ФП часто встречается при гипертрофической кардиомиопатии, синдроме WPW и патологической гипертрофии левого желудочка, ассоциирующейся с мутацией гена *PRKAG* и других генов.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ

К ним относятся увеличение объема предсердий, особенно левого с нарушением его функции, внутрипредсердные тромбы и опухоли. Ведущее место среди них отводится расширению левого предсердия. Причинами **расширения левого предсердия**, при отсутствии митрального стеноза, выраженной гипертрофии стенок левого желудочка, митральной регургитации, могут быть:

- 1) частые и/или продолжительные пароксизмы ФП, то есть сама фибрилляция;
- 2) нарушение диастолической функции левого желудочка, то есть уменьшение его активного расслабления, что должно создавать дополнительную нагрузку на мышцу предсердий в конечном счете с расширением полости предсердий;
- 3) усиление ригидности (жесткости) стенок левого желудочка с такими же последствиями, как в предыдущем случае;
- 4) обызвествление (кальциноз) кольца митрального клапана;
- 5) первичное (миокардиодистрофическое) расширение левого предсердия, развивающееся без ретроградного влияния со стороны левого желудочка или митрального кольца, в основном у больных, злоупотребляющих алкогольными напитками, страдающих ожирением и сахарным диабетом.

КЛАССИФИКАЦИЯ

С клинической точки зрения, с учетом течения и длительности аритмии, выделяются пять типов ФП.

1. **Впервые выявленная ФП** — любой впервые диагностированный эпизод ФП независимо от длительности и тяжести симптомов.

2. **Пароксизмальная ФП**, длительность которой может достигать 7 сут, характеризуется самопроизвольным прекращением, обычно в течение первых 48 ч; при пароксизмальной ФП, длящейся более 48 ч, вероятность спонтанного прекращения аритмии низкая, однако существенно возрастает риск системных тромбоэмболий, что требует рассмотрения возможности проведения антитромботической терапии.
3. **Персистирующая ФП** самостоятельно не прекращается, продолжается более 7 дней, и для устранения необходима медикаментозная или электрическая кардиоверсия.
4. **Длительно персистирующая ФП**, когда ФП продолжается в течение более 1 года и выбрана стратегия контроля за ритмом сердца (восстановления синусового ритма и его сохранения с использованием антиаритмической терапии и/или абляции).
5. **Постоянная ФП**, когда предшествующие попытки кардиоверсии и кардиохирургического лечения были безуспешными и когда пациент и врач считают возможным сохранение аритмии.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Возможно бессимптомное течение ФП, чаще встречающееся при постоянной форме фибрилляции.

Специфическими симптомами являются сердцебиение, синкопе при пароксизмальной форме ФП; неспецифическими — одышка, дискомфорт, головокружение, слабость, вялость, повышенная потливость, нарушения сна, памяти.

Указанные симптомы появляются при нарушении гемодинамики, что обусловлено:

- 1) большой частотой желудочковых сокращений;
- 2) нерегулярностью желудочковых сокращений;
- 3) нарушением АВ-синхронизации.

Степень выраженности клинических проявлений пароксизмальной формы ФП зависит:

- 1) от основного заболевания;
- 2) частоты желудочковых сокращений;
- 3) длительности приступа;
- 4) быстроты купирования приступа.

Существуют особенности течения приступа ФП в зависимости от состояния вегетативной нервной системы.

1. **Вагусный вариант** — встречается чаще у мужчин, в анамнезе отсутствует заболевание сердца. Пароксизмы возникают обычно ночью

- (в покое), после приема пищи, на фоне брадикардии. Приступ не провоцируется эмоциональным стрессом, физической нагрузкой. Для купирования приступа не рекомендуются β -адреноблокаторы, амиодарон (Кордарон[▲]), соталол (Соталекс^{▲®}), антиаритмики класса IC, сердечные гликозиды. Эффективны антиаритмики класса IA — хинидин, дизопирамид (ритмилен[®]), прокаинамид (Новокаинамид[▲]).
2. **Адренозависимый вариант** — одинаково часто наблюдается как у мужчин, так и у женщин. В анамнезе имеется органическая патология сердца. Приступ возникает днем, особенно по утрам, провоцируется физической нагрузкой и стрессом, синусовой тахикардией. Для купирования рекомендуются β -адреноблокаторы.

ОСЛОЖНЕНИЯ

1. При ФП увеличивается частота тромбоэмболий в системе малого и большого круга кровообращения. У 5–6% больных ФП ежегодно регистрируются эмболии большого круга, около 70% из них составляют тромбоэмболии сосудов мозга.
2. Иницируется ЖТ.
3. Увеличивается риск развития или усугубление сердечной недостаточности.
Миокардиальные и гемодинамические последствия обуславливаются тремя факторами:
 - а) потерей синхронной предсердной механической активности;
 - б) нерегулярностью желудочковых сокращений;
 - в) неадекватно высокой частотой сердечных сокращений.
4. Увеличивается летальность как общая, так и от сердечно-сосудистых заболеваний и цереброваскулярных осложнений.
5. Развивается электрофизиологическое ремоделирование предсердий, которое приводит к удлинению эпизодов ФП при повторных эпизодах аритмии и превращению ФП в персистирующую форму, которая самостоятельно не купируется.

ДИАГНОСТИКА

1. Анамнез и объективный осмотр.
2. ЭКГ.
3. Рентгенография грудной клетки.
4. Эхокардиография.

5. Исследование функции щитовидной железы.
6. Проба с физической нагрузкой.
7. Холтеровское мониторирование.
8. Электрофизиологическое исследование.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Самым высокоинформативным методом диагностики ФП является **электрокардиография**.

Основным электрокардиографическим признаком ФП является **отсутствие зубца P** , что связано с исчезновением одновременного возбуждения миокарда предсердий. Вместо зубцов P регистрируются различной формы и величины волны ff , обусловленные возбуждением отдельных мышечных волокон предсердий. Волны фибрилляции f лучше видны в отведениях II, III, aVF, V_1 – V_2 (рис. 14.1).

В зависимости от числа регистрируемых на ЭКГ f -волн и их величины различают два варианта фибрилляции. При первом из них на ЭКГ регистрируются до 350–450 f -волн в минуту, их амплитуда превышает 0,5 мм. Этот вариант ФП называют крупноволновым (рис. 14.2).

Второй ЭКГ-вариант ФП характеризуется более высокой частотой регистрируемых f -волн — до 600–700 в минуту. Эти волны могут быть не видны, их амплитуда меньше 0,5 мм. Такую форму ФП называют **мелковолновой**, и она чаще встречается у пожилых людей, у больных, страдающих кардиосклерозом, при атриомегалии, на фоне гипокалиемии, при дигиталисной интоксикации (рис. 14.3).

Другим важным признаком ФП является **желудочковая аритмия**, что проявляется различной продолжительностью интервалов между желудочковыми комплексами (различная длительность интервалов R – R). Это связано с хаотическим поступлением в АВ-узел предсердных импульсов, многие из которых блокируются, поскольку под влиянием частой стимуляции удлиняется эффективный рефрактерный период АВ-узла. Аритмичность сокращения желудочков лучше всего видна при нормальной частоте ритма. При выраженной тахикардии различия в расстоянии интервалов R – R бывают маловыраженными.

Желудочковая аритмия обусловлена не только хаотическими поступлениями импульсов в АВ-узел и их блокированием, но и воздействием механизма **скрытого АВ-проведения**, то есть проникновением волн предсердной фибрилляции в АВ-узел на различную глубину не только без возбуждения желудочков, но и с активацией АВ-узла, затрудняющей

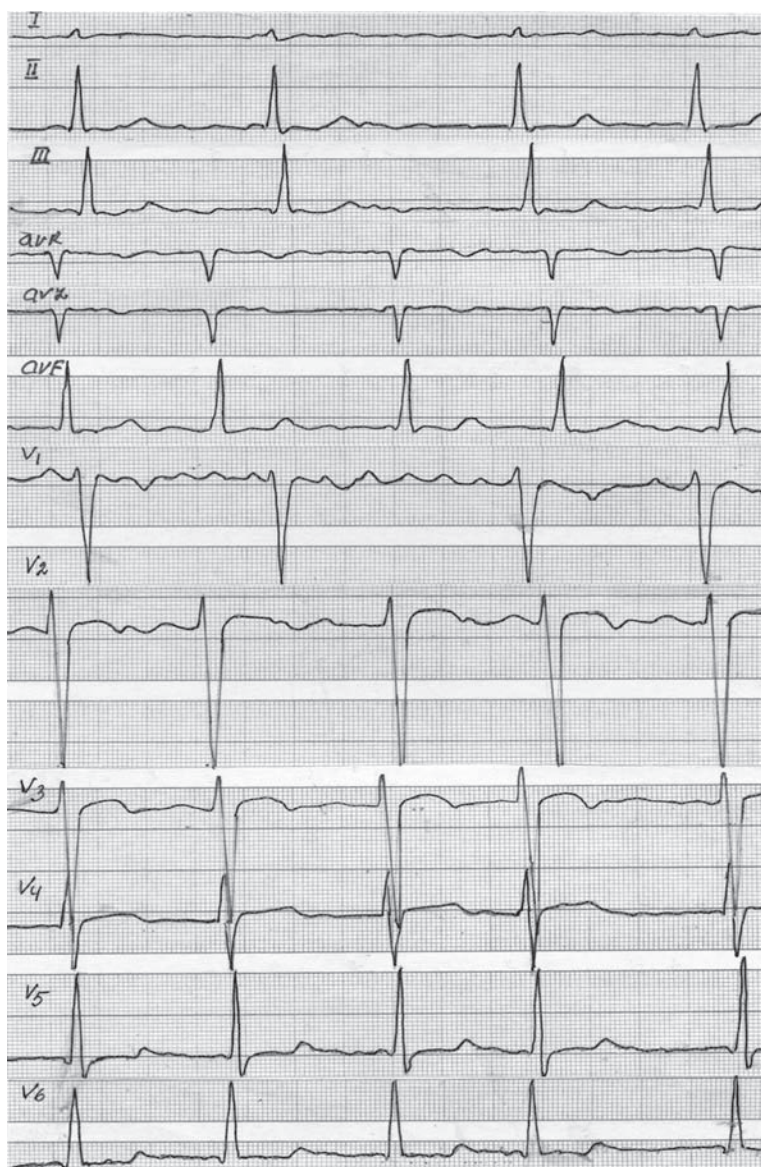


Рис. 14.1. Фибрилляция предсердий, нормосистолическая форма. Гипертрофия левого желудочка



Рис. 14.2. Фибрилляция предсердий (крупноволновая). Гипертрофия правого желудочка движение последующих импульсов к миокарду желудочков или препятствующей ему (Hoffman B. et. al., 1961; Мое G., Abildskov J., 1964).

Электрокардиографические признаки скрытого АВ-проведения следующие:

- 1) на фоне относительно частых желудочковых ответов регистрируются два (или несколько подряд) длинных интервала $R-R$, каждый из которых содержит скрытые ответы клеток АВ-узла на предсердные стимулы;
- 2) в период длинных желудочковых пауз отсутствуют выскальзывающие АВ-импульсы, что указывает на произошедшую скрытую разрядку автоматических центров АВ-соединения;
- 3) в момент перехода ФП в ТП (если это бывает) иногда наблюдается ускорение желудочкового ритма за счет того, что более медленное

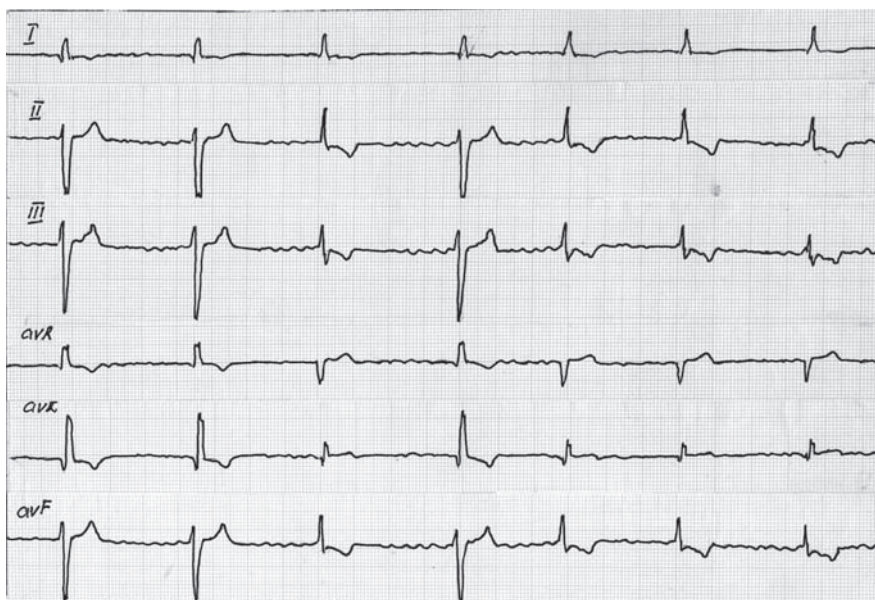


Рис. 14.3. Фибрилляция предсердий (мелковолновая). Преходящая блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса

возбуждение предсердий при ТП и, соответственно, уменьшение числа предсердных импульсов сопровождаются исчезновением скрытого АВ-проведения (Кушаковский М.С., 1999) (рис. 14.4).

ЧСС при ФП зависит от длительности рефрактерного периода АВ-узла и скорости проведения в нем предсердных импульсов. Различают следующие формы ФП в зависимости от частоты сердечных сокращений (рис. 14.5–14.7).

Высокая частота желудочковых сокращений может быть обусловлена проведением импульсов возбуждения по дополнительным путям (синдром WPW).

При хронической форме ФП частота сердечных сокращений реже, чем при острой, пароксизмальной форме. Однако и у пациентов с хронической формой могут отмечаться периоды выраженного учащения сердечного ритма, что бывает связано с укорочением эффективного рефрактерного периода АВ-узла (пароксизмы при хронической ФП).

Сочетание ФП (ТП) с АВ-блокадой III степени (полной), обусловленная развитием полной поперечной блокады на фоне ФП или если ФП возникает на фоне полной АВ-блокады, называется **синдромом**

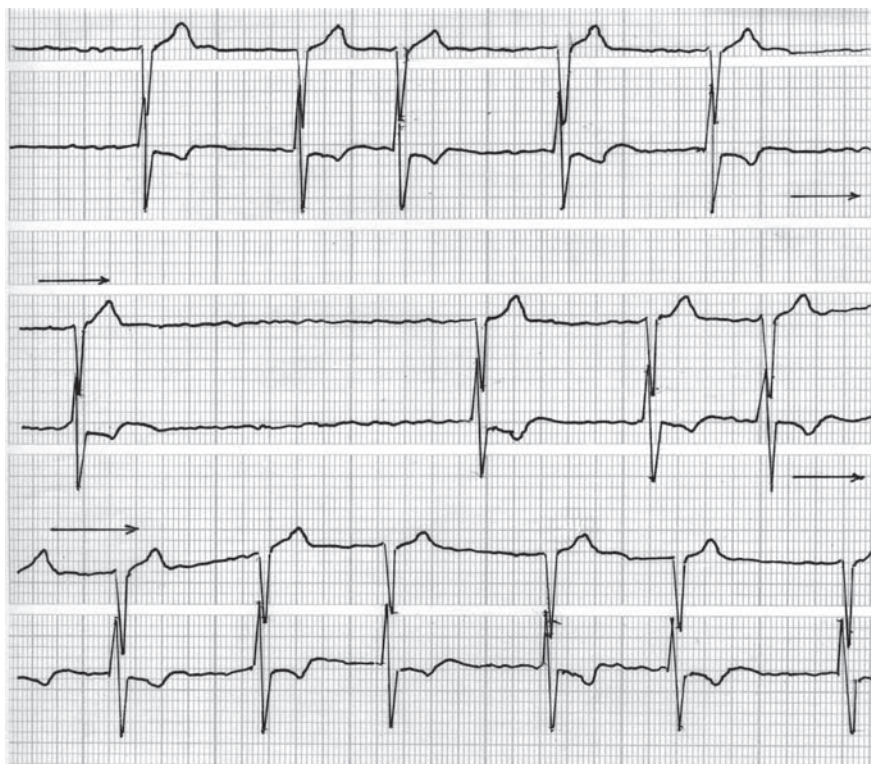


Рис. 14.4. Фибрилляция предсердий, скрытое проведение



Рис. 14.5. Брадисистолическая форма (менее 60 в минуту)



Рис. 14.6. Нормосистолическая форма (60–90 в минуту)



Рис. 14.7. Тахисистолическая форма (более 90 в минуту)

Фредерика. Появление или нарастание АВ-блокады может быть обусловлено выраженной ваготонией, особенно в ночное время, чрезмерным воздействием лекарственных средств на АВ-узел (β -адреноблокаторов, дигоксина). Развитию полной АВ-блокады может предшествовать неполная АВ-блокада II степени, I типа, с периодикой Венкебаха–Самойлова, когда комплексы *QRS* следуют друг за другом с укорачивающимися интервалами *R–R*, что заканчивается паузой, длительность которой меньше двух самых коротких интервалов *R–R*.

На ЭКГ синдром Фредерика характеризуется полной АВ-диссоциацией, то есть импульсы из предсердий не проводятся к желудочкам, и их возбуждение осуществляется водителем ритма, расположенным в АВ-соединении или в желудочках, — возникает замещающий ритм. Если замещающий ритм расположен в АВ-соединении, то комплексы *QRS* не измененные, с ЧСС 40–60 в минуту (рис. 14.8). Если замещающий ритм расположен в желудочках, то комплексы *QRS* уширенные, деформированные, с ЧСС 20–40 в минуту. При синдроме Фредерика замещающий ритм правильный (расстояния *R–R* одинаковые) (рис. 14.9).

Форма желудочковых комплексов *QRS* при ФП остается нормальной, но может быть аберрантной. Это может быть связано с предшествующей и функциональной (тахизависимой) блокадой одной из ножек пучка Гиса (чаще правой) (рис. 14.10) или синдромом WPW (рис. 14.11).

При тахисистолической форме ФП с аберратными широкими комплексами *QRS* возникает необходимость проведения дифференциальной диагностики с ЖТ. В таких случаях тщательное измерение интервалов *R–R* и оценка полярности комплексов *QRS* в различных отведениях позволяют провести дифференциацию.

Аберрантные комплексы *QRS* приходится дифференцировать от желудочковых экстрасистол, появляющихся у пациентов с ФП. Дифференциация тех и других комплексов *QRS* важна в практическом смысле, поскольку токсические дигиталисные экстрасистолы требуют отмены сердечного гликозида, тогда как аберрантные желудочковые комплексы не требуют отмены.

При дифференциальной диагностике необходимо иметь в виду:

- 1) аберрантные комплексы *QRS* часто следуют за длинным предшествующим интервалом *R–R*, их собственный интервал *R–R*

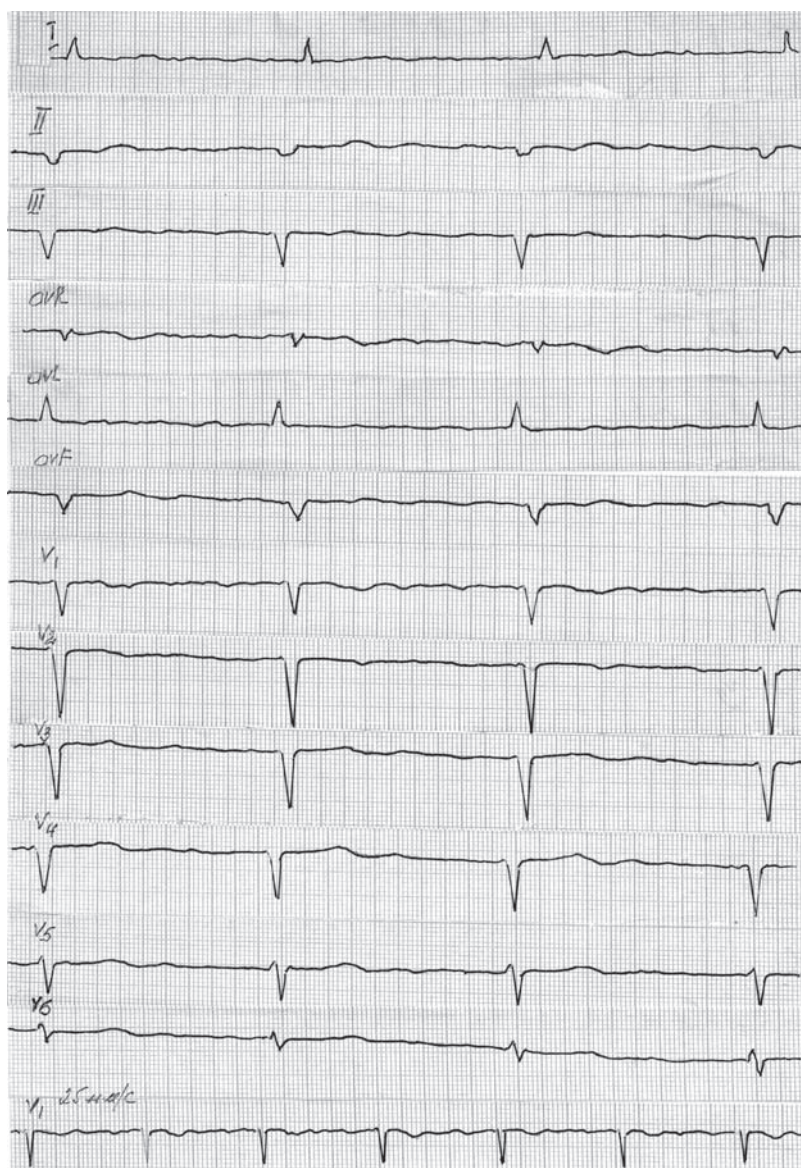


Рис. 14.8. Синдром Фредерика (полная атриовентрикулярная блокада, проксимальный тип, фибрилляция предсердий)

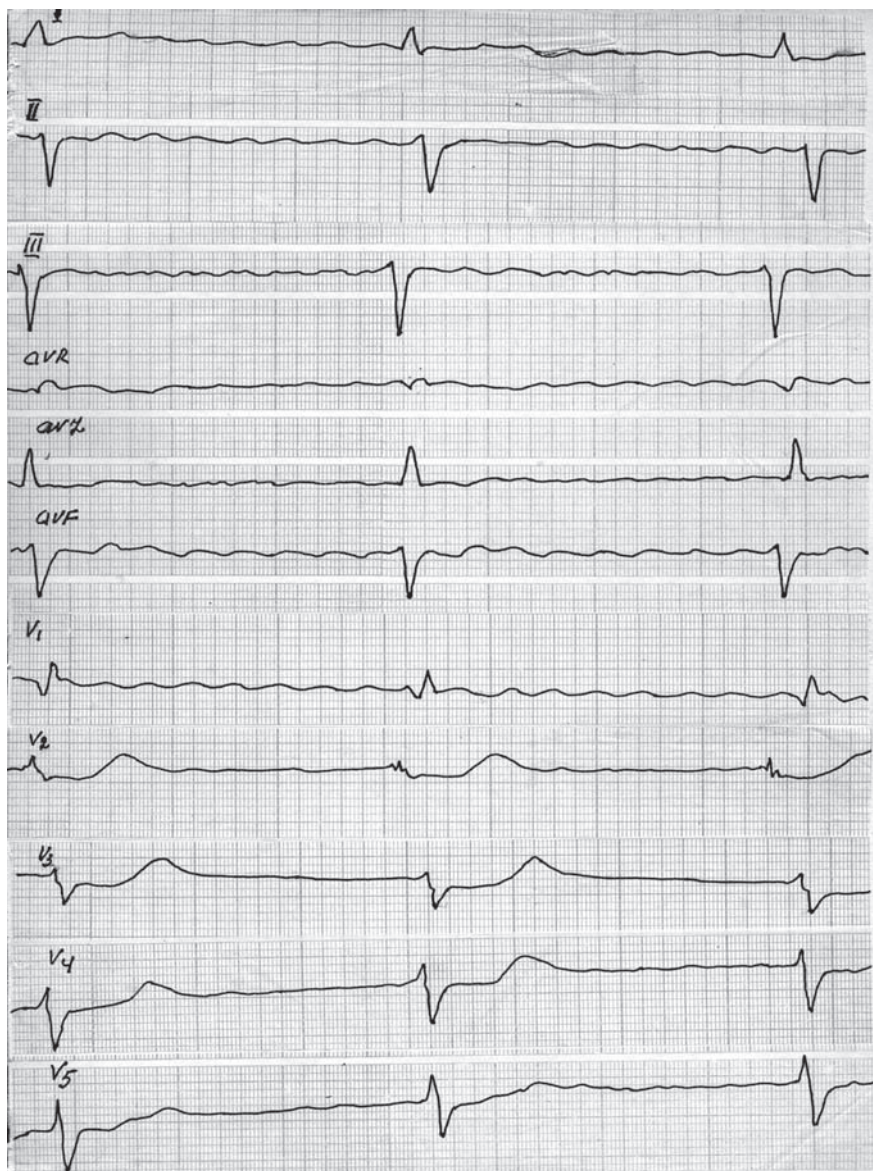


Рис. 14.9. Полная атриовентрикулярная блокада, дистальный тип. Фибрилляция предсердий (синдром Фредерика)

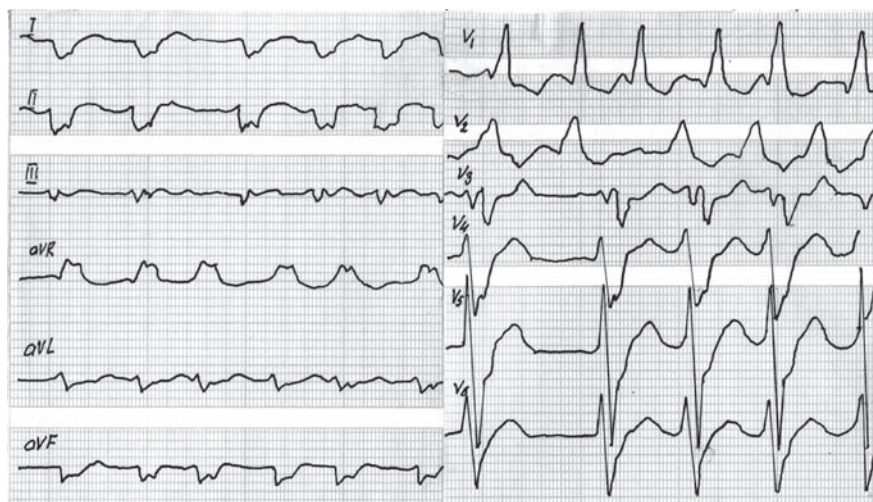


Рис. 14.10. Фибрилляция предсердий, тахисистическая форма. Полная блокада правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса

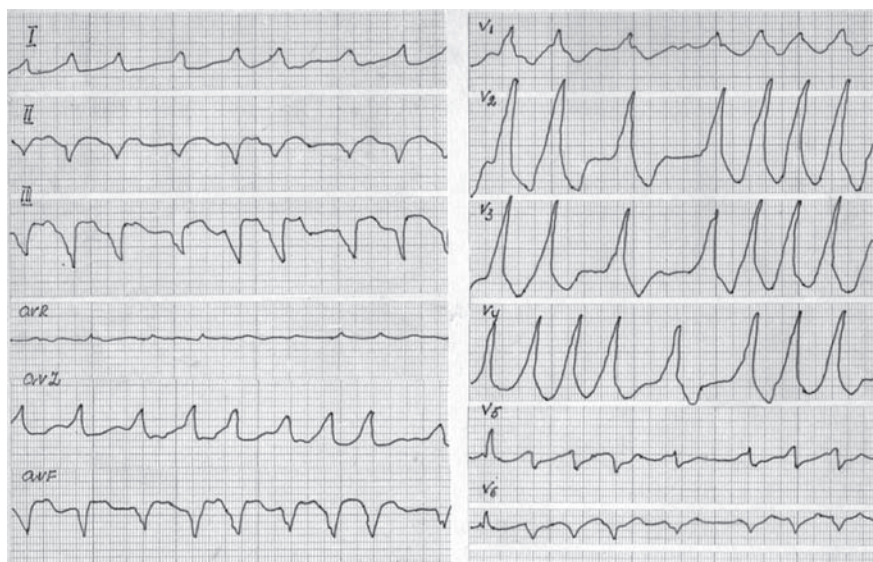


Рис. 14.11. Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта. Фибрилляция предсердий

аберрантный, обычно бывает коротким (феномен Ашмана, или феномен «длинный—короткий цикл», отражающий известное правило: длительность рефрактерного периода в системе Гиса—Пуркинье прямо пропорциональна длине предшествующего цикла) (Ashman R., 1947);

- 2) дигиталисные желудочковые экстрасистолы обычно бывают монотопными (но полиморфными), то есть их интервал сцепления одинаков;
- 3) форма аберрантных комплексов *QRS* напоминает неполную (реже полную) блокаду правой ножки пучка Гиса (*rsR* в отведении V_1). Желудочковые экстрасистолы имеют монофазную (*R*, *QS*) или двухфазную (*QR*, *RS*) форму комплексов *QRS*;
- 4) интервалы после аберрантных комплексов *R* аберр. — *R* бывают различной продолжительности, вслед за желудочковой экстрасистолой пауза обычно удлиняется (рис. 14.12).



Рис. 14.12. Фибрилляция предсердий. Аберрантные комплексы *QRS* по типу неполной, полной блокады правой ножки пучка Гиса (феномен Ашмана)

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

ЭКГ-признаки. Зубец *P* отсутствует, регистрируются предсердные *F*-волны одинаковой формы и величины, имеющие положительную и отрицательную фазы. Расстояние между волнами одинаковое. Волны обычно правильной формы, четко переходят одна в другую, и частота их составляет от 250 до 400 в минуту. Волны трепетания лучше выражены в отведениях II, III, aVF, V_1 — V_2 . Изолиния между волнами отсутствует. Предсердные *F*-волны наслаиваются на сегмент *ST* и зубец *T*, часто вызывая их деформацию (рис. 14.13).

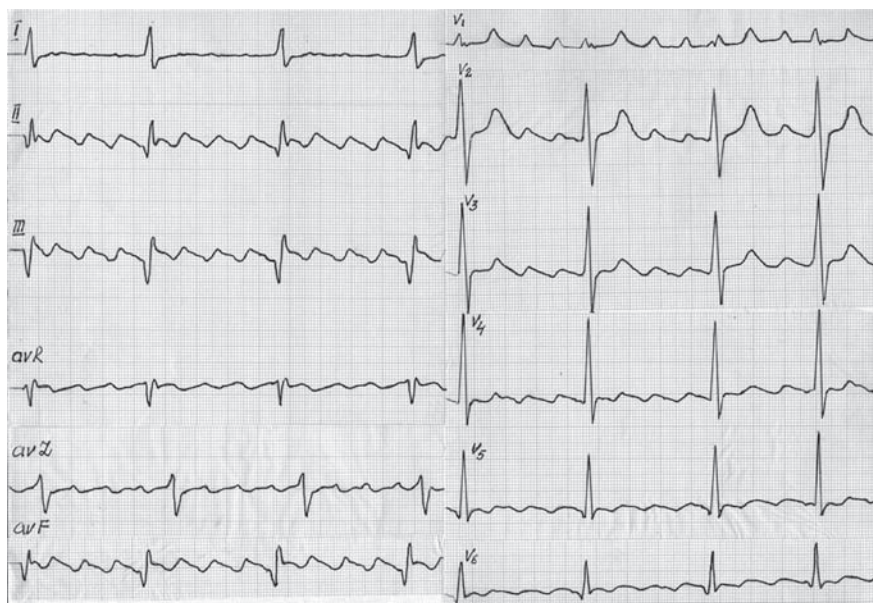


Рис. 14.13. Трепетание предсердий, неправильная форма. Инфаркт миокарда задненижней стенки левого желудочка в рубцовой стадии. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса

ТП, как правило, сопровождается неполной АВ-блокадой II степени, которая носит физиологический характер и защищает желудочки от частых предсердных импульсов.

Ритм комплексов *QRS* либо правильный с АВ-проводимостью от 2:1 до 4:1, либо неправильный при изменчивости АВ-проводимости. Соответственно этому выделяют **неправильную** (рис. 14.14) или **правильную** (рис. 14.15) формы ТП.

Электрофизиологически круг *re-entry* включает крупные участки предсердий (*macro-re-entry*). В зависимости от того, проходит цирку-



Рис. 14.14. Трепетание предсердий, неправильная форма



Рис. 14.15. Трепетание предсердий, правильная форма

ляция возбуждения через нижний перешеек — истмус, расположенный между полой веной и периметром трикуспидального клапана, или не проходит, выделяют истмусзависимое и истмуснезависимое ТП.

В зависимости от формы, которую имеют *F*-волны на ЭКГ, различают классическое, или типичное (тип 1), и необычное, или атипичное (тип 2), ТП.

Типичное ТП (тип 1) встречается чаще и обусловлено циркуляцией волны возбуждения в правом предсердии во фронтальной плоскости вокруг кольца трехстворчатого клапана.

Волна возбуждения при типичном ТП проходит через нижний перешеек — истмус. Истмусзависимость — главный отличительный признак типичного ТП.

В зависимости от направления волны возбуждения в предсердиях выделяют две разновидности истмусзависимого типичного ТП:

- 1) с циркуляцией волны возбуждения против часовой стрелки;
- 2) с циркуляцией волны возбуждения по часовой стрелке (Киякбаев Г.К., 2009).

Для ТП с циркуляцией волны возбуждения против часовой стрелки на ЭКГ характерны доминирующие отрицательные *F*-волны в отведениях II, III, aVF и положительные волны трепетания в отведении V₁ с переходом в негативную фазу в отведении V₆ (рис. 14.16).

Для ТП с циркуляцией волны возбуждения по часовой стрелке характерны положительные волны трепетания в отведении V₁ с переходом в негативную фазу в отведении V₆ (рис. 14.17).

Атипичное ТП (тип 2) отмечается более высокой частотой предсердий (300–420 в минуту) при различной морфологии *F*-волн. Атипичное ТП рассматривают как переходную форму от ТП к ФП (рис. 14.18).

Форма желудочковых комплексов при ТП зависит от состояния внутрисердечной проводимости и частоты предсердных сокращений. Возможны сочетание ТП с блокадой одной из ножек пучка Гиса или аберрация комплексов *QRS* при частых желудочковых ответах (рис. 14.19).

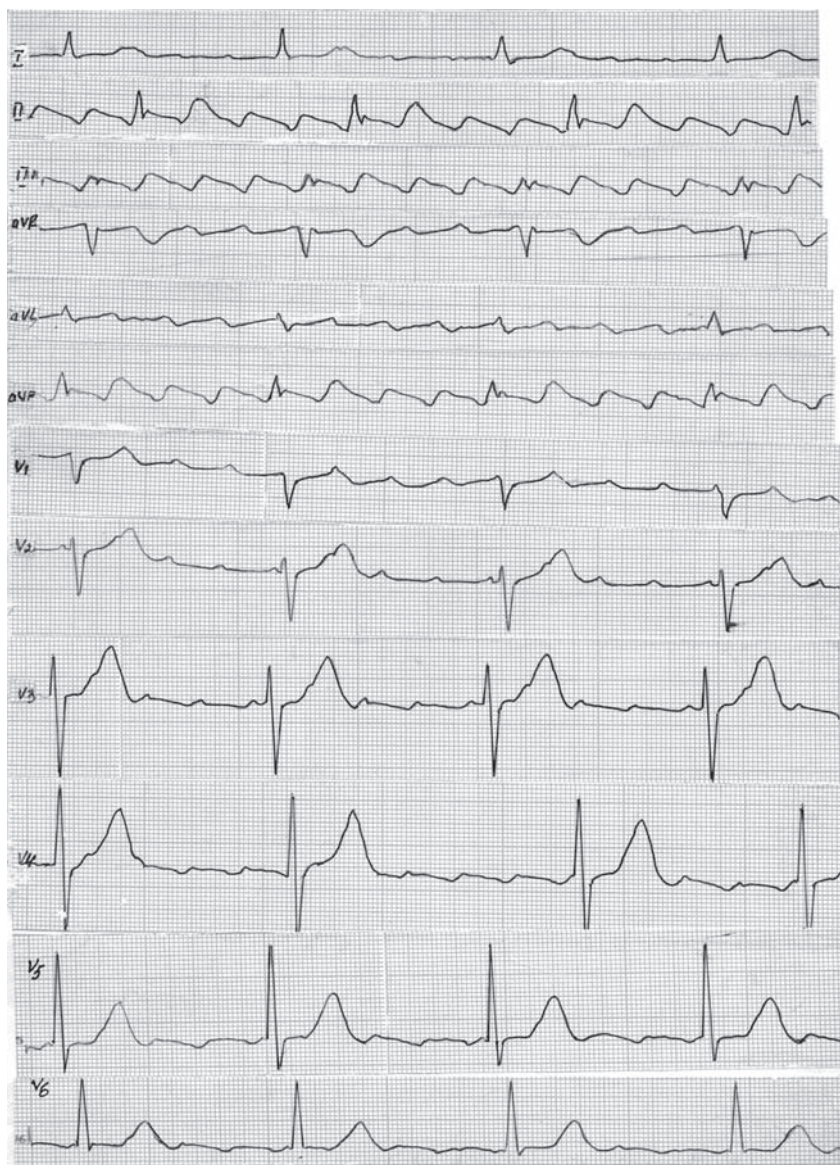


Рис. 14.16. Трепетание предсердий, неправильная форма, с циркуляцией волны возбуждения против часовой стрелки

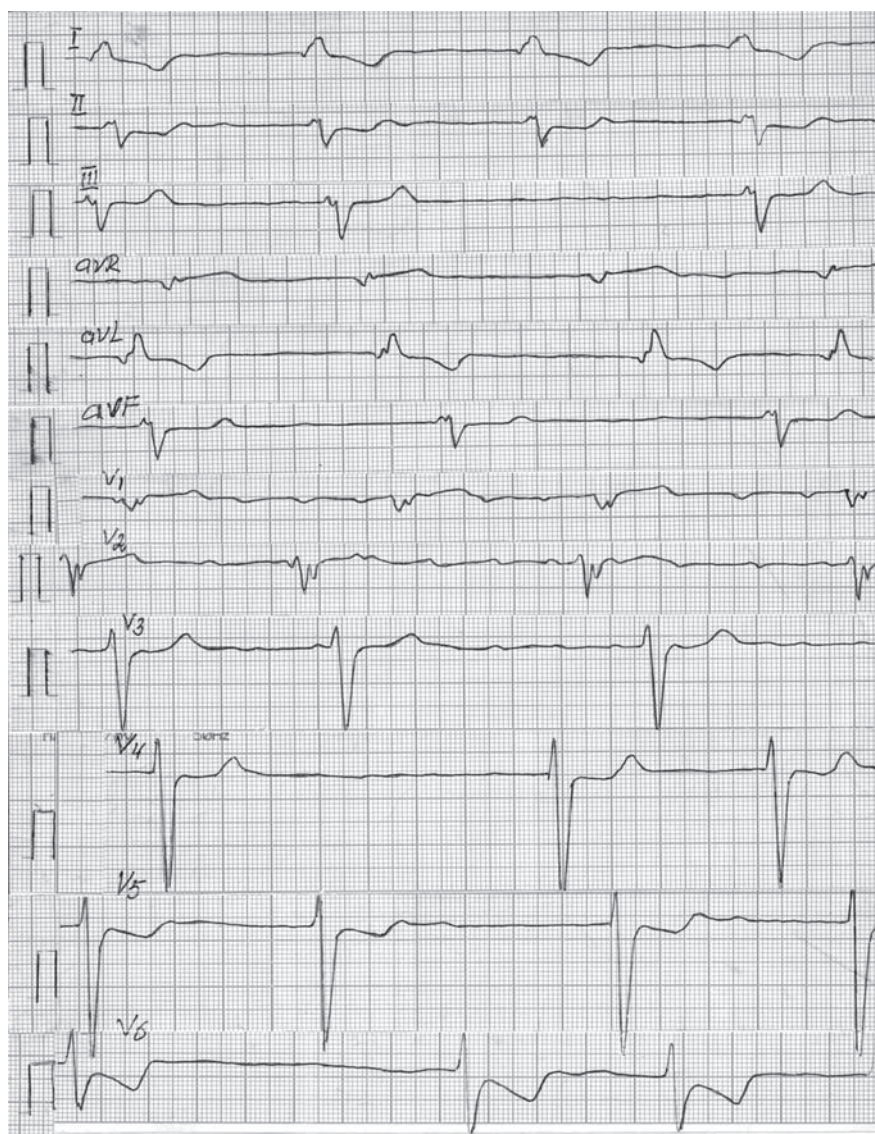


Рис. 14.17. Трепетание предсердий с циркуляцией волны возбуждения по часовой стрелке. Неполная блокада левой ножки пучка Гиса и передней ветви левой ножки пучка Гиса. Инфаркт миокарда высокой боковой стенки

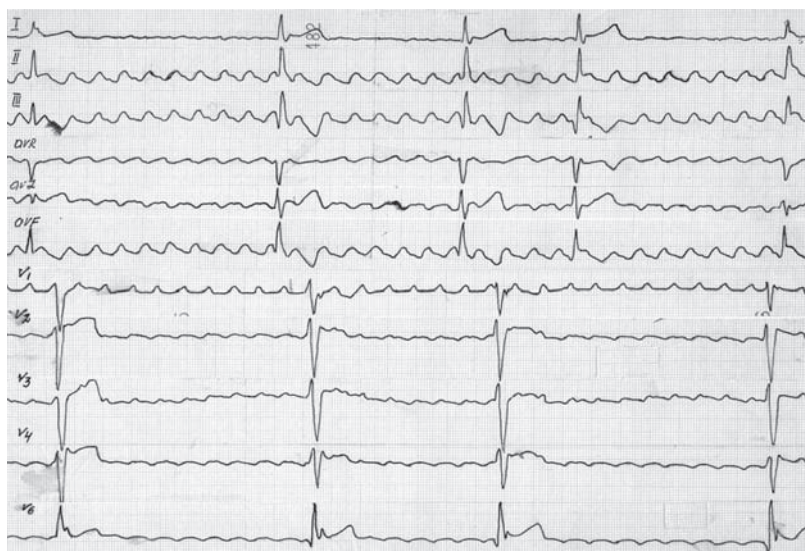


Рис. 14.18. Трепетание предсердий, неправильная форма. Брадисистолия (атипичная форма)

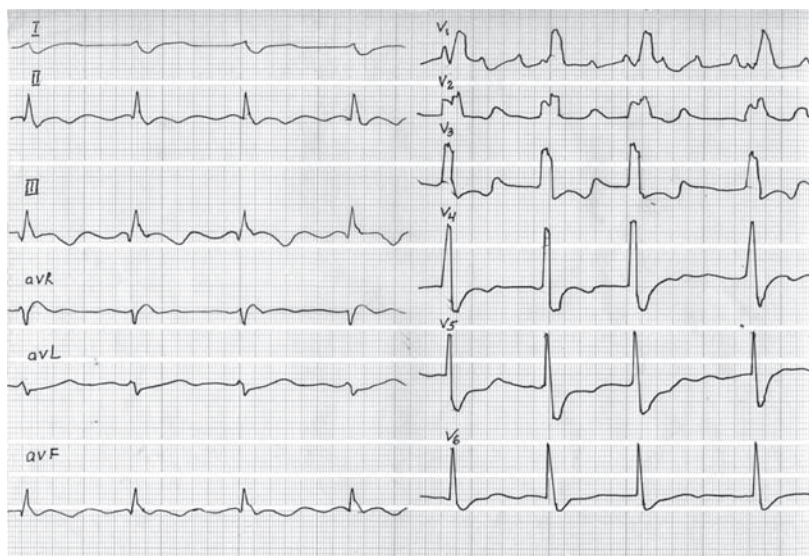


Рис. 14.19. Трепетание предсердий, неправильная форма. Полная блокада правой ножки пучка Гиса