

В.Н. АРДАШЕВ, А.В. АРДАШЕВ, В.И. СТЕКЛОВ

**ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ
СЕРДЕЧНОГО РИТМА**

УДК Р 410.109
ББК 616.9 (035)
А 799

Ардашев В.Н., Ардашев А.В., Стеклов В.И.
ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА
(Издание второе, исправленное и дополненное)
– М.: ИД МЕДПРАКТИКА-М, 2005, 228 с.
ISBN 5-901654-80-3

В монографии рассматриваются анатомия и физиология проводящей системы сердца, современные достижения аритмологии. Подробно освещены методы диагностики и лечения аритмий. Дана характеристика антиаритмических препаратов. Представлена оригинальная авторская методика подбора адекватных антиаритмических средств. Рассмотрены лечебные мероприятия при различных формах аритмий. Изложены алгоритмы лечения неотложных состояний, возникающих при нарушениях сердечного ритма.

Для кардиологов, терапевтов, реаниматологов, врачей скорой помощи, интернов и ординаторов в особенности.

Рекомендовано к изданию Научно-методическим советом Главного военного клинического госпиталя им. академика Н.Н. Бурденко

Авторы:

Ардашев Вячеслав Николаевич Профессор, заслуженный врач РФ, заслуженный деятель науки РФ, академик РАЕН, заместитель начальника Главного военного клинического госпиталя им. акад. Н.Н.Бурденко по медицинской части, Москва

Ардашев Андрей Вячеславович Доктор медицинских наук, начальник рентгенохирургического центра интервенционной кардиологии Главного военного клинического госпиталя им. акад. Н.Н.Бурденко, профессор кафедры терапии ГИУВ МО РФ, Москва

Стеклов Владимир Иванович Кандидат медицинских наук, начальник отделения интервенционного лечения тахикардий рентгенохирургического центра интервенционной кардиологии Главного военного клинического госпиталя им. акад. Н.Н.Бурденко, Москва

© Ардашев В.Н., Ардашев А.В., Стеклов В.И., 2004
© Оформление: ИД МЕДПРАКТИКА-М, 2004

ГЛАВА 1. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА

1.1. Анатомия проводящей системы сердца

Объяснить электрофизиологические процессы, происходящие в сердце, невозможно без представления об анатомо-физиологических особенностях проводящей системы сердца (ПСС). Специфическое образование сердца, представляющее собой малодифференцированные остатки первичной эмбриональной трубки, составляет ПСС. Это образование морфологически отличается как от мышечной, так и от нервной ткани, но находится в тесной связи с миокардом и с внутрисердечной нервной системой.

Основными составными элементами ПСС являются синоатриальный узел (САУ), внутрисердечные тракты (Венкебаха, Бахмана и Тореля), предсердно-желудочковое соединение, включая собственно атриовентрикулярный узел (АВ-узел) и систему Гиса-Пуркинье (рис. 1.1).

Синоатриальный узел Киса-Фляка (Keith A., Flack M., 1907) располагается субэпикардially в правом предсердии латеральнее устья верхней полой вены. Длина САУ $\approx 1,5$ см, ширина $\approx 0,5$ см и толщина $\approx 0,2$ см. У 65%

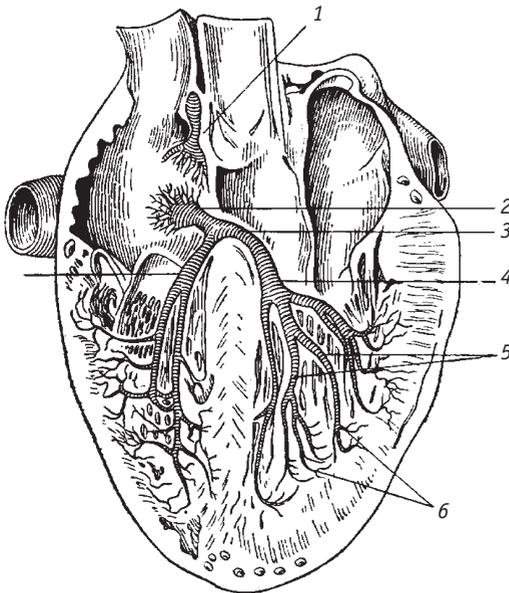


Рис. 1.1. Схема проводящей системы сердца (из книги Фогельсона):

- 1 – синоатриальный узел;
- 2 – атриовентрикулярный узел;
- 3 – общий ствол пучка Гиса;
- 4 – ножки пучка Гиса;
- 5 – разветвления ножек пучка Гиса;
- 6 – волокна Пуркинье

людей артерия узла берет свое начало из правой венечной артерии, у остальных людей – из огибающей ветви левой венечной артерии. Синоатриальный узел богато иннервирован симпатическими и парасимпатическими (правый) нервами, вызывающими, соответственно, отрицательный и положительный хронотропные эффекты.

Главная функция САУ – функция *первичного водителя ритма* (pacemaker primary). В состоянии покоя он генерирует 60-90 имп/мин.

В САУ существуют два вида клеток. В пейсмекерных клетках (P) вырабатываются электрические импульсы, а по проводниковым клеткам (T) эти импульсы распространяются в близлежащие кардиомиоциты. Согласно концепции, предложенной T. James et al. (1963-1985), от САУ на предсердия процесс возбуждения распространяется (рис. 1.1) по предсердным проводящим трактам. Короткие передний (Бахмана) и средний (Венкебаха) тракты распространяются по межпредсердной перегородке и подходят к верхнезаднему краю атриовентрикулярного узла. Более длинный задний тракт (Тореля) направляется вдоль пограничной борозды к межпредсердной перегородке, минует коронарный синус и заканчивается у нижнего края АВ-узла. Синхронное возбуждение правого и левого предсердия обеспечивается ускоренным движением импульса к левому предсердию по пучку Бахмана, который является ветвью переднего межузлового тракта. Обычно импульсы попадают в АВ-узел по коротким переднему и среднему трактам, на что расходуется 35-45 мс (интервал P-A на гисограмме). Скорость распространения возбуждения по предсердиям составляет 0,8-1,0 м/с.

Описаны и другие проводящие тракты. Передний и задний пучки соединяют правое предсердие с АВ-узлом (Suzuki F. et al., 1972). По данным V. Scherlag et al. (1972), по нижнему межпредсердному тракту возбуждение проводится из передней части правого предсердия в нижнезаднюю часть левого предсердия с АВ-узла. В физиологических условиях эти пучки, а также пучок Тореля (задний интранодальный тракт), как правило, находятся в латентном состоянии.

Атриовентрикулярный узел Ашофа-Тавара (Tawara S., 1906; Aschoff L., 1908) расположен в передненижнем отделе основания правого предсердия и в межпредсердной перегородке между устьем коронарного синуса и прикреплением к межпредсердной перегородке септальной створки трехстворчатого клапана. Длина его составляет 5-6 мм, ширина – 2-3 мм. Он кровоснабжается одноименной артерией, которая в 80-90% случаев является ветвью правой коронарной артерии, а в остальных случаях – ветвью левой огибающей артерии. У некоторых людей АВ-узел дополнительно кровоснабжается артерией Кугеля. Иннервация обеспечивается симпатическими и парасимпатическими (преимущественно левым) нервами, оказывающими соответственно положительный и отрицательный дромотропные эффекты.

Термин «атриовентрикулярный узел» нередко заменяют более широким понятием «атриовентрикулярное соединение», под которым имеют в виду переходную зону от предсердных волокон к АВ-узлу, компактный АВ-узел, переходную зону от АВ-узла к общему стволу пучка Гиса. На гисограмме интервалы проведения импульса обозначаются А-Н, Н и Н-V, соответственно.

В АВ-соединении, главным образом в пограничных участках между АВ-узлом и пучком Гиса, происходит значительная задержка волны возбуждения. Скорость проведения сердечного импульса уменьшается до 0,02–0,05 м/с. Эта задержка возбуждения в АВ соединении способствует возбуждению желудочков только после окончания полноценного сокращения предсердий. Таким образом, *основными функциями АВ-соединения*, обусловленными низкой скоростью проведения импульса возбуждения, являются:

- 1) антероградная задержка и фильтрация волн проведения возбуждения от предсердий к желудочкам, обеспечивающие скоординированное сокращение предсердий и желудочков, что препятствует слишком частому возбуждению желудочков;
- 2) физиологическая защита желудочков от возбуждения в уязвимой фазе потенциала действия.

В АВ-узле, как и в САУ, содержатся Р- и Т-клетки, фибробласты, безмиелиновые нервы, эндотелий капилляров. Количество Р-клеток в нем меньше, чем в САУ. При угнетении функции автоматизма САУ роль первичного водителя ритма берут на себя центры автоматизма второго порядка – Р-клетки АВ-соединения. Они обычно вырабатывают 40–60 имп/мин.

Коллагеновые волокна делят АВ-узел на кабельные структуры. Эти структурные особенности создают анатомическую основу для проявления продольной диссоциации. Проведение возбуждения по АВ-соединению возможно как в антероградном, так и в ретроградном направлении. При функциональном продольном разделении АВ-узла на два проводящих канала (медленный α и быстрый β), имеющих различную скорость проведения импульса, появляются определенные условия для возникновения пароксизмальной АВ-узловой реципрокной тахикардии.

Продолжением АВ-узла является *общий ствол пучка Гиса*, имеющий ширину около 2 мм и длину 8–18 мм в зависимости от размеров перепончатой части межжелудочковой перегородки. Ствол пучка Гиса состоит из двух сегментов – прободающего и ветвящегося. Прободающий сегмент проходит через фиброзный треугольник и доходит до мембранозной части межжелудочковой перегородки. Ветвящийся сегмент начинается на уровне нижнего края фиброзной перегородки и делится на две ножки. Правая ножка направляется к правому желудочку, а левая ножка – к левому желудочку. Последняя в начальной своей части разделяется на переднюю и заднюю ветви. Передняя ветвь разветвляется в передних отделах межжелудочковой перегородки, в переднебоковой стенке левого желудочка и передней сосочковой мышце. Задняя ветвь

левой ножки пучка Гиса обеспечивает проведение импульса по средним отделам межжелудочковой перегородки, по задневерхушечным и нижним частям левого желудочка, а также по задней сосочковой мышце. Между ветвями левой ножки пучка Гиса имеется сеть анастомозов, по которым импульс при блокаде одной из них попадает в заблокированную область за 0,01-0,02 с. Некоторые авторы (Demolin J., Kulbertus H., 1972), выделяют четырехпучковую структуру проводящей системы желудочков. Ими при гистологическом исследовании выделена среднеперегородочная ветвь левой ножки пучка Гиса.

Скорость распространения возбуждения в общем стволе пучка Гиса составляет около 1,5 м/с, в разветвлениях ножек пучка Гиса и проксимальных отделах системы Пуркинье достигает 3-4 м/с, а в терминальных отделах системы Пуркинье снижается и в миокарде желудочков равняется примерно 1 м/с. На электрограмме пучка Гиса (ЭПГ) возбуждение общего ствола отражается потенциалом Н. В норме длительность Н-потенциала равна 15-20 мс. Время движения импульса от ножек пучка Гиса до начала возбуждения миокарда желудочков составляет 30-55 мс. На ЭПГ это соответствует интервалу Н-V. Клетки ножек пучка Гиса и его разветвления являются центром автоматизма третьего порядка и могут вырабатывать 20-30 имп/мин.

Прободающая часть ствола Гиса кровоснабжается из артерии АВ-узла, т.е. в большинстве случаев от правой венечной артерии; правая ножка пучка Гиса и передняя ветвь левой ножки пучка Гиса – от передней межжелудочковой венечной артерии; задняя ветвь левой ножки пучка Гиса – от задней межжелудочковой венечной артерии.

Общий ствол пучка Гиса и его разветвления обширно иннервируются волокнами автономной нервной системы. Активация левостороннего симпатического нерва проявляется положительным дромотропным и инотропным эффектом, а активация правостороннего нерва – положительным хронотропным эффектом.

Помимо описанных элементов проводящей системы имеются дополнительные АВ-соединения (ДАВС), по которым сердечные импульсы могут проходить обходным путем. Для клинической практики заслуживает внимания классификация ДАВС, предложенная R. Anderson et al. (1975) и одобренная Европейской исследовательской группой по изучению предвозбуждения желудочков (табл. 1.1). Термин «соединение» применяют для обозначения аномальных проводящих путей, проникающих в сократительный миокард. Термин «тракт» означает дополнительные пути, заканчивающиеся в специализированной ПСС.

Согласно рекомендациям рабочей группы экспертов ВОЗ (1980) следует различать феномен и синдром преждевременного возбуждения желудочков. Под феноменом подразумевают характерные признаки на ЭКГ и ЭПГ без клинических проявлений. О синдромах предвозбуждения говорят в тех случаях, когда наряду с типичными изменениями ЭКГ и ЭПГ у больных возникают приступы АВ-реципрокной тахикардии.

Таблица 1.1

**Анатомическая классификация дополнительных путей проведения
(Anderson R. et al., 1975)**

Новая терминология дополнительных путей проведения	Прежнее название
Предсердно-желудочковые АВ-соединения	Пучки Кента
Нодовентрикулярное соединение между дистальной частью АВ-узла и межжелудочковой перегородкой	Волокна Махейма
Фасцикуловентрикулярное соединение между общим стволом пучка Гиса или его левой ножкой и миокардом желудочков (функционирует редко)	Волокна Махейма
Атриофасцикулярный тракт, связывающий правое предсердие с общим стволом пучка Гиса (встречается редко)	Тракт Брашенмаше
Атрионодальный тракт между САУ и нижней частью АВ-узла	Тракт Джеймса
Скрытые ретроградные вентрикуло-атриальные соединения	Ретроградные пучки Кента
Множественные добавочные пути	

Электрофизиологические свойства ДАВС близки к свойствам сократительного миокарда. При программированной стимуляции в них нет замедления проведения при уменьшении интервала сцепления преждевременного стимула, блок проведения появляется внезапно, без декремении. Точка Венкебаха определяется при стимуляции с частотой 200-220 в мин, антиаритмические средства Ia подкласса эффективнее замедляют проведение по ним, чем блокаторы кальциевых каналов, сердечные гликозиды, бета-блокаторы.

Сочетание у больных короткого интервала P-R, волны Δ, расширение комплекса QRS, впервые описанное F. Wilson (1915), получило позже свое название по имени трех авторов (Wolf L., Parkinson J., White P., 1930). В морфологической основе синдрома WPW лежат дополнительные предсердно-желудочковые соединения (пучки Кента).

На ЭПГ определяют следующие признаки синдрома WPW: на фоне синусового ритма интервал A-N не изменен, интервал H-V в среднем укорочен до 7,2 мс, нередко потенциал H погружается в желудочковый комплекс, возникая одновременно с волной Δ ($H - V = 0$), либо регистрируется после начала желудочкового комплекса на ЭКГ.

По данным эпикардальной картографии (Gallagher J., 1978), выделяются следующие локализации пучка Кента: 1) правый передний парасептальный; 2) правый передний, 3) правый боковой; 4) правый задний; 5) правый парасептальный; 6) левый задний парасептальный; 7) левый задний; 8) левый боковой; 9) левый передний; 10) левый передний парасептальный.

В 1998 г. W.M. Jackman на основании анализа морфологии дельта-волны в 12 стандартных отведениях поверхностной ЭКГ и рентгенологической локализации предложил новую классификацию добавочных атриовентрикулярных соединений при синдроме WPW:

1. Септальные ДАВС:
 - правое переднее или передне-септальное (AS/RAPS);
 - правое медиально-септальное (MSTA);
 - правое задне-септальное (PSTA);
 - левое задне-септальное (PSMA);
 - субэпикардальное.
2. Правые ДАВС:
 - правое (RA);
 - передне-латеральное (RAL);
 - латеральное (RL);
 - заднее (RP).
3. Левые ДАВС:
 - передне-латеральное (LAL);
 - латеральное (LL);
 - заднее (LP).

В морфологической основе синдрома укороченного интервала P–R (Lowp B., Ganong W., Levine S., 1952) придается значение интернодальному заднему тракту Джеймса или атриовентрикулярному тракту Брашенмаше, т.е. АВ-узловых шунтов. Электрокардиографическими признаками этого феномена являются укороченный интервал P–Q, комплекс QRS узкий, без волны Δ . На ЭПГ интервал A–H ≤ 60 мс. При нарастающей по частоте стимуляции правого предсердия не наблюдается существенного удлинения интервала A–H.

В основе синдрома предвозбуждения типа Махейма лежат волокна, соединяющие межжелудочковую перегородку с нижней частью АВ-узла или с верхней частью общего ствола пучка Гиса либо его ветвями. Данный вариант предвозбуждения выражается расширением комплекса QRS, волной Δ без укорочения интервала P–R.

1.2. Функции проводящей системы сердца

При анализе деятельности ПСС выделяют отдельные ее свойства или функции: автоматизма, возбудимости и проводимости. Такое деление на отдельные функции в известной степени условно, так как эти свойства и при физиологических, и при патологических состояниях так тесно переплетены между собой, что порою сложно определить значение каждой из них в отдельности.

Автоматизм – способность сердца возбуждаться под влиянием импульсов, возникающих в кардиомиоцитах без внешних раздражителей. В физиологических условиях наивысшим автоматизмом в сердце обладает САУ, поэтому его

называют автоматическим центром первого порядка. Функцией автоматизма помимо пейсмекерных клеток САУ обладают клетки АВ-соединения, проводящей системы предсердий и желудочков. АВ-соединение, пучок Гиса являются центрами автоматизма второго порядка (наджелудочковые). Клетки ножек пучка Гиса и его разветвления составляют центр автоматизма третьего порядка. Сократительный миокард лишен функции автоматизма.

В пейсмекерных клетках САУ амплитуда потенциала покоя (ПП) примерно равна -60 мВ. При таком значении трансмембранного потенциала быстрые натриевые каналы (БНК) уже частично инактивированы, и деполяризация происходит за счет тока ионов кальция и натрия по медленным каналам. В результате нулевая фаза потенциала действия (ПД) имеет пологий характер, деполяризация плавно переходит в реполяризацию, поэтому трудно разграничить отдельные фазы реполяризации. Трансмембранный потенциал во время реполяризации достигает максимального отрицательного значения (-60 мВ), и вслед за этим начинается постепенная спонтанная диастолическая деполяризация (СДД) мембраны (рис. 1.2). Величина трансмембранного потенциала постепенно увеличивается и при достижении уровня порогового потенциала (-40 мВ) возникает ПД.

Импульсы возбуждения, возникающие в клетках Р, проводятся клетками Т к близлежащим клеткам Пуркинье. Последние активируют миокард правого предсердия. Кроме того, импульсы возбуждения из САУ распространяются по специализированным проводящим трактам (Бахмана, Торелля, Венкебаха) в левое предсердие и в АВ-узел.

Скорость проведения по

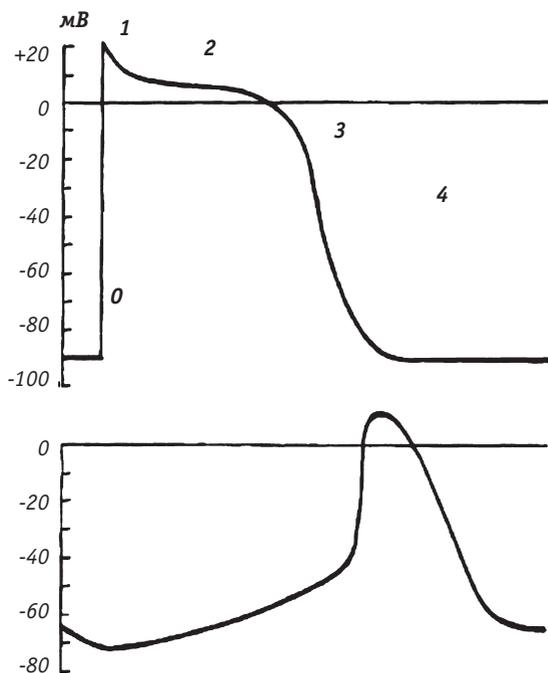


Рис. 1.2. Трансмембранные потенциалы действия клетки рабочего миокарда (а) и пейсмекерной клетки (б):

0 – фаза деполяризации;
1 – фаза ранней быстрой реполяризации;
2 – фаза ранней медленной реполяризации (фаза плато);
3 – фаза поздней быстрой реполяризации;
4 – фаза диастолы

этим трактам превышает скорость распространения возбуждения по сократительному миокарду.

Возникновение электрических потенциалов в сердечной мышце связано с движением ионов, главным образом калия и натрия. Возбуждение клетки сопровождается физико-химическими изменениями в поверхностной мембране. Допороговые раздражители не вызывают возбудимость, а раздражители с пороговой частотой вызывают максимальный по силе ответ. При возбуждении образуется электродвижущая сила, которая распространяется к близлежащим клеткам. Величина ПП в миокарде предсердий и желудочков равна -90 мВ, в САУ и АВ узле -60 мВ, в системе Гиса-Пуркинью -80 мВ. Во время возбуждения в фазе быстрой деполяризации (фаза 0) происходит внезапное изменение величины ПП до уровня максимального трансмембранного потенциала, величина которого составляет от $+20$ до $+30$ мВ (рис. 1.2). Фаза 0 обусловлена быстрым входом ионов натрия внутрь клетки. В фазе быстрой ранней реполяризации (фаза 1) происходит ток ионов хлора внутрь клетки и выведение катионов. В фазе 2 реполяризации (плато) ионы кальция и натрия входят в клетку по медленным каналам. Эта фаза в пейсмекерных клетках синусового и АВ-узлов отсутствует. В фазе поздней реполяризации (фаза 3) происходит выход ионов калия из клеток. В фазе 4 концентрация ионов внутри клетки достигает уровня, характерного для ПП.

Возбудимость – способность приходить в состояние возбуждения в результате воздействия различных факторов внешней или внутренней среды (шутка). Возбудимость измеряется силой тока, которая требуется для достижения порогового потенциала и генерации ПД. Возбудимостью обладают клетки ПС и сократительного миокарда. Возбуждение от автоматических клеток САУ через специализированные волокна ПСС распространяется на сократительный миокард от эндокарда к эпикарду.

В период возбуждения клетка не воспринимает других раздражителей. Это свойство получило название *рефрактерности* (рис. 1.3). Рефрактерный период разделяют на абсолютный, относительный, эффективный и функциональный. В абсолютном рефрактерном периоде (АРП) возбуждение клетки не происходит даже при стимуле, во много раз превышающем пороговый. После окончания АРП клетка постепенно восстанавливает свою возбудимость. Этот период называется относительным рефрактерным периодом (ОРП). Во время этого периода стимул увеличенной силы способен вызвать ПД. Скорость проведения импульса во время ОРП снижена. В конце фазы 3 реполяризации может регистрироваться короткий период «супернормальной» возбудимости, когда даже подпороговые стимулы способны вызвать ПД. Этот кратковременный период Н.Е. Введенский (1952) назвал фазой экзальтации. На ЭКГ она соответствует концу формирования зубца Т.

Под *эффективным рефрактерным периодом* (ЭРП) понимают минимальный интервал времени между двумя стимулами, когда второй стимул не вызывает

ПД. *Функциональный рефрактерный период* (ФРП) – это минимальный интервал между двумя последовательно проведенными импульсами через тот или иной отдел миокарда. Обычно самый продолжительный рефрактерный период в АВ-узле, а самый короткий – в предсердиях.

Существуют фазы сердечного цикла, во время которых возбудимость сердца значительно повышена. Это так называемые уязвимые периоды предсердий или желудочков, когда дополнительный импульс (экстрасистола) может вызвать фибрилляцию предсердий или желудочков. На ЭКГ уязвимый период предсердий совпадает с зубцом *S*, а желудочков – с пиком зубца *T*.

Проводимость – способность ткани проводить импульсы возбуждения. Эта функция свойственна ПСС и сократительному миокарду. В физиологических условиях при нормальной проводимости различные отделы сердца возбуждаются строго в определенной последовательности, как показано на рис. 1.4. Скорость проведения импульсов возбуждения, как уже ранее упоминалось, в разных отделах сердца различна.

Для АВ-соединения характерно *декрементное (постепенное) проведение*. При программируемой и учащающей предсердной стимуляции происходит постепенное замедление проведения через АВ-соединение с последующим

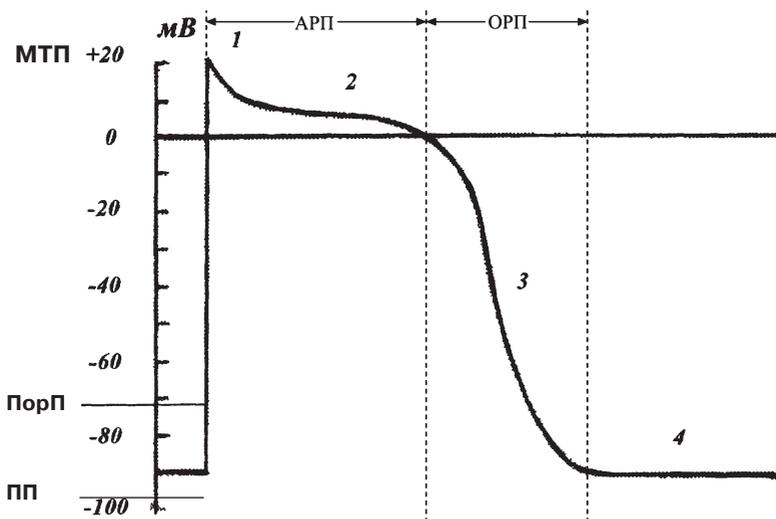
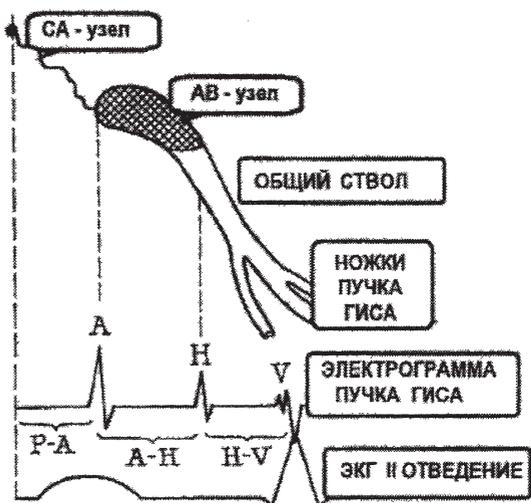


Рис. 1.3. Трансмембранный потенциал действия и рефрактерные периоды: МТП – максимальный трансмембранный потенциал; ПорП – пороговый потенциал; ПП – потенциал покоя; АРП – абсолютный рефрактерный период; ОРП – относительный рефрактерный период; 0, 1, 2, 3, 4 – фазы трансмембранного потенциала действия клетки рабочего миокарда

Рис. 1.4. Схема проводящего пути сердца, электрограммы пучка Гиса и ЭКГ



развитием блокады. Преждевременно вводимые импульсы как бы постепенно приближаются к ЭРП. Для сократительного миокарда и ДАВС характерно бескрементное проведение, при предсердной стимуляции блокада наступает внезапно, без предшествующего замедления проведения.

Наличием *скрытого антероградного проведения*

по ДАВС можно объяснить отсутствие индукции АВ-ортодромных тахикардий с участием ретроградного функционирующего ДАВС во время синусового ритма. Известно, что у больных со скрытым синдромом WPW отсутствуют ЭКГ-признаки предвозбуждения желудочков. Допустим, что импульс не проводится антероградно по ДАВС, в этом случае любой наджелудочковый импульс способен индуцировать тахикардию, т.к. проведение по ДАВС в ретроградном направлении опережает последующую синусовую активацию АВ-соединения. Однако этого не происходит, поскольку во время синусового ритма импульс проходит к желудочкам главным образом через АВ-соединение и помимо этого частично антероградно проникает в ДАВС и вводит ДАВС в состояние рефрактерности. Последнее не позволяет импульсу, прошедшему к желудочкам через АВ-соединение, вернуться ретроградно к предсердиям по ДАВС, которое находится в этот момент в состоянии рефрактерности. Этот феномен, объясняющий невозможность ретроградного входа фронта возбуждения с желудочков на ретроградно функционирующее ДАВС, назван *скрытым антероградным проведением по ДАВС*.

Таким образом, проводящая система сердца обеспечивает автоматически самонастраивающуюся проводимость сердечных импульсов и физиологическую последовательность возбуждения различных отделов сердца. Изменение проводящих свойств миокарда в отдельности либо при сочетании с нарушениями автоматической функции играет существенную роль в возникновении аритмий.

ГЛАВА 2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

Нарушения сердечного ритма и проводимости являются неспецифическими симптомами различных патологических состояний и имеют различное прогностическое значение. В одних случаях они указывают на тяжелое поражение сердца, а в других прогностическое значение их весьма сомнительно. Аритмии возникают как при органических заболеваниях сердцах (пороки сердца, ишемическая болезнь сердца, миокардиты, дегенеративные поражения проводящей системы сердца, гипертоническая болезнь, кардиомиопатии и др.), так и при некардиальной патологии, при которой проводящая система сердца подвергается различным патологическим нервно-рефлекторным воздействиям (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, желчно-каменная болезнь, плевроперикардальные спайки и др.). Кроме этого нарушения ритма сердца и проводимости возникают в результате нарушений гуморальной регуляции, водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса, эндокринных расстройств, а также появляются после физических (электрическая либо механическая травма, гипо- и гипертермия, чрезмерная физическая нагрузка, механическое раздражение при катетеризации полостей сердца) и химических (алкоголь, сердечные гликозиды, симпатомиметики, антиаритмические средства, никотин, кофе и др.) влияний. Однако у довольно значительного числа больных с помощью современных методов исследования не удается обнаружить какие-либо явные этиологические факторы, способствующие развитию аритмий и блокад сердца. Поэтому у них нарушения ритма и проводимости классифицируют как идиопатические.

В результате воздействия на сердце вышеперечисленных патологических факторов возникают нарушения фундаментальных биоэлектрических процессов на мембранах специализированных клеток. Вследствие этого развиваются те или иные нарушения ритма и проводимости (Гоффман Б., Крайнфилд Р., 1960; Розенштраух Л.В., 1981; Кушаковский М.С., 1984; Самойлов В.О., 1986 и др.).

В основе возникновения аритмий лежит нарушение функции автоматизма или проводимости либо одновременное расстройство обоих из указанных свойств проводящей системы сердца (Гоффман Б., Крайнфилд Р., 1960).

Существуют три основных механизма нарушений автоматической функции сердца: 1) усиление или ослабление «нормального автоматизма»; 2) усиление автоматизма латентных водителей ритма; 3) замедление ранней и (или) поздней деполяризации и осцилляторные возбуждения клеточных мембран (триггерная активность).

Изменение нормального автоматизма наблюдается при воздействии на САУ различных патогенных факторов. В физиологических условиях наибольшей скоростью автоматизма, т.е. способностью осуществлять во время диастолы спонтанную деполяризацию, увеличивающую мембранный потенциал до порогового с последующей деполяризацией мембраны, обладают автоматические клетки САУ. Пейсмекерные клетки остальных частей ПСС, расположенные в предсердиях, АВ-соединении, ножках пучка Гиса, волокнах Пуркинье, являются лишь потенциальными латентными водителями импульсов. Нормальная активность в них возникает при трансмембранном потенциале приблизительно равном -90 мВ, а при достижении -60 мВ может возникнуть патологический автоматизм (рис. 2.1). Эти латентные центры автоматизма при уменьшении скорости диастолической деполяризации САУ в результате поражения узла или ваготонии, способствующих увеличению скорости спонтанной активации латентных пейсмекеров, могут доминировать. Причины возникновения патологического автоматизма – нарушения кислотно-щелочного и электролитного равновесия, ишемия и повреждение миокарда, воздействие катехоламинов.

Общепринятым является представление о том, что эктопические аритмии невозможно индуцировать или прерывать с помощью электростимуляции (ЭС) сердца. Для тахикардий, вызванных *усилением нормального автоматизма*, характерно временное замедление ритма после ЭС с частотой, превышающей ритм

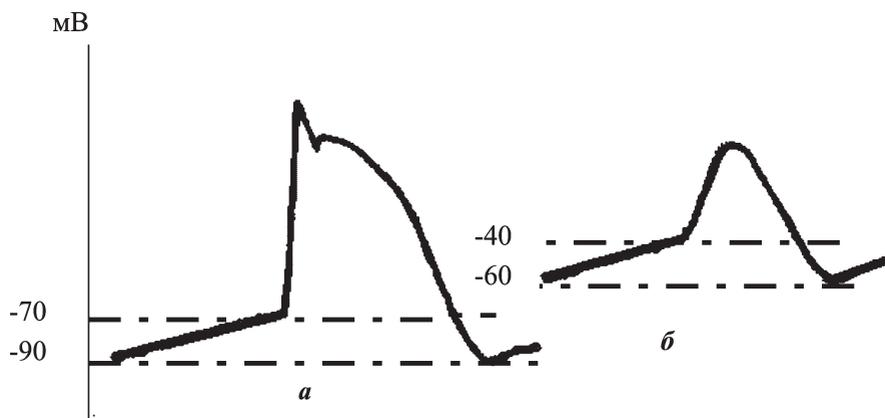


Рис. 2.1. Усиление нормального автоматизма (а) и патологический автоматизм (б)

тахикардии. При тахиаритмиях, обусловленных патологическим автоматизмом, временное замедление ритма после такой стимуляции не возникает.

Важная роль в аритмогенезе отводится *триггерной активности*. При этом образование эктопических импульсов происходит в результате формирования ранних или поздних постдеполяризаций или постпотенциалов (рис. 2.2).

Ранние постдеполяризации возникают во время реполяризации и обычно индуцируются на медленных ритмах, т.е. являются «брадизависимыми». Они возникают при трансмембранном потенциале приблизительно равном -60 мВ. Поздние постдеполяризации возникают в диастоле после окончания ПД. Они индуцируются на быстрых ритмах, т.е. являются «тахизависимыми». При электрической стимуляции сердца можно спровоцировать или прекратить поздние постпотенциалы, однако значение электростимуляции для воспроизведения аритмий менее значимо по сравнению с реципрокными аритмиями. Поздние постдеполяризации индуцируют сердечные гликозиды, катехоламины, избыток ионов кальция, инфаркт миокарда.

Нарушение *функции проводимости* может проявляться в виде блокад различной локализации или нарушений ритма, обусловленных механизмом повторного входа импульса (re-entry, реципрокная аритмия).

Функция проводимости определяется: 1) амплитудой и скоростью нулевой фазы ПД; 2) состоянием возбудимости клеток сердца, по которым импульс должен распространяться; 3) однородностью распространения волны возбуждения; 4) состоянием межклеточных связей, особенно в местах контакта разнородных клеточных структур; 5) влиянием вегетативной нервной системы; 6) состоянием рефрактерности ткани в области САУ, АВ-узла, соединения волокон Пуркинью с сократительным миокардом (Zipes D.P., 1984).

Нередко причиной медленного проведения или блокады бывает *уменьшение величины ПД*, что в свою очередь может быть связано с уменьшением потенциала покоя. Иногда причиной нарушений проводимости является *замедление реполя-*

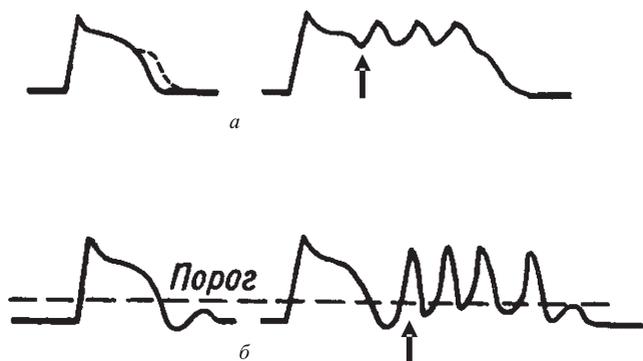


Рис. 2.2 Механизмы формирования ранних (а) и поздних постпотенциалов (б)

ризации в участках проводящей системы сердца. Одной из форм развития блокады проведения может служить *декрементное (затухающее) проведение*, т.е. прогрессирующее замедление скорости деполяризации и величины ПД при распространении импульса от одного волокна к другому. В некоторых случаях нарушение проводимости развивается вследствие *интерференции двух импульсов*.

Нарушения ритма, обусловленные механизмом повторного входа импульса, возникают из-за развития однонаправленной блокады при первоначальном прохождении импульса возбуждения. В результате исчезновения этой блокады к моменту, когда импульс может вызвать возбуждение с последующим его распространением в обратном направлении, появляется возможность для возникновения реципрокной аритмии (*re-entry*).

Для формирования реципрокной аритмии необходимы следующие условия:

- 1) наличие устойчивой замкнутой петли, длина которой зависит от периметра анатомически невозбудимого препятствия, вокруг которого движется импульс;
- 2) однонаправленная (или временная двунаправленная) блокада проведения импульса в одном из путей;
- 3) замедление проведения импульса по смежным отделам миокарда, достаточное для того, чтобы импульс мог антероградно пройти место блокады;
- 4) распространение электрической волны деполяризации по одному из каналов в ретроградном направлении.

Реципрокную аритмию в зависимости от размера петли (круга) подразделяют на *macro-re-entry* и *micro-re-entry*. При *macro-re-entry* циркуляция импульса осуществляется по анатомически определенному пути – повторный вход вокруг «анатомического препятствия» (Mines G., 1913). При *micro-re-entry* циркуляция импульса проходит по функциональным путям – повторный вход по типу «ведущего круга» (M. Allessie, 1973). Ведущий круг – это путь наименьшей продолжительности, в котором импульс продолжает циркулировать, возбуждая ткани, находящиеся в ОРП. Обычно длина пути циркуляции в среднем равняется 6–8 мм и обратнопропорциональна продолжительности рефрактерных периодов и скорости проведения в контуре *re-entry*. Возможно сосуществование одновременно нескольких циркулирующих импульсов в смежных отделах миокарда.

Примером функционирования *macro-re-entry* служат реципрокные АВ-тахикардии с участием дополнительных АВ-соединений или при продольной диссоциации АВ-узла, «классическое» трепетание предсердий. По-видимому, фибрилляции предсердий и желудочков, желудочковые тахикардии в остром периоде инфаркта миокарда связаны с механизмами *micro-re-entry*.

«Классическими» электрофизиологическими признаками реципрокной тахикардии считают возможность индуцировать и прерывать тахикардию с помощью программированной ЭС.

В основе развития комбинированных аритмий лежат различные сочетания описанных выше механизмов.

ГЛАВА 3. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

Для диагностики нарушений сердечного ритма и проводимости в клинической практике используют различные способы, включая сбор анамнеза, физикальное обследование и разнообразные инструментальные методы исследования. Спектр наиболее часто используемых методов, применяемых для диагностики аритмий либо блокад сердца, а также для выбора эффективной антиаритмической терапии (ААТ) представлен на рис. 3.1.



Рис. 3.1. Методы исследования больных с нарушениями сердечного ритма и проводимости

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ	6
ВВЕДЕНИЕ	8
ГЛАВА 1. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА	10
1.1. Анатомия проводящей системы сердца	10
1.2. Функции проводящей системы сердца	15
ГЛАВА 2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ	20
ГЛАВА 3. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ	24
3.1. Анамнез заболевания и физикальное обследование	25
3.2. Электрокардиография	26
3.3. Холтеровское мониторирование ЭКГ	26
3.4. Регистрация поздних потенциалов желудочков	27
3.5. Тест с пассивным ортостазом (head-up tilt-table testing)	28
3.6. Диагностические функциональные нагрузочные пробы	29
3.7. Чреспищеводная электрокардиостимуляция	33
3.8. Внутрисердечное электрофизиологическое исследование	50
ГЛАВА 4. ОСНОВНЫЕ СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА	63
4.1. Классификации антиаритмических препаратов	64
4.2. Клиническая характеристика антиаритмических препаратов ...	69
4.2.1. Антиаритмические препараты Ia подкласса (хинидин, новокаиномид, ритмилен, аймалин, этмозин)	70
4.2.2. Антиаритмические препараты Ib подкласса (лидокаин, мекситил, дифенин)	77
4.2.3. Антиаритмические препараты Ic подкласса (этацизин, аллапинин, пропафенон)	81
4.2.4. Антиаритмические препараты II класса – β-адреноблокаторы	86
4.2.5. Антиаритмические препараты III класса (кордарон, бретилия тозилат, соталол, нибентан)	89
4.2.6. Антиаритмические препараты IV класса (финоптин, дилтиазем)	93

4.2.7. Лекарственные препараты, обладающие антиаритмическими свойствами (дигоксин, АТФ, фенкарол, преднизолон, магния сульфат, панангин, атропин, алулент, адреналин, зуфилин и др.)	97
4.3. Электрические методы лечения нарушений сердечного ритма и проводимости	106
4.3.1. Электроимпульсная терапия	106
4.3.2. Электрическая стимуляция сердца	108
4.3.2.1. Временная чреспищеводная ЭС сердца	108
4.3.2.2. Метод проведения трансторакальной ЭС сердца	112
4.3.2.3. Метод проведения внутрисердечной (эндокардиальной) ЭС сердца	113
4.3.2.4. Постоянная электрокардиостимуляция	115
4.4. Другие немедикаментозные методы лечения нарушений сердечного ритма и проводимости	125
4.4.1. Катетерная абляция с использованием энергии радиочастотного тока	127
ГЛАВА 5. МЕТОДИКА ПРОГРАММИРОВАННОГО ПОДБОРА АНТИАРИТМИЧЕСКИХ СРЕДСТВ	131
ГЛАВА 6. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ	141
6.1. Принципы выбора антиаритмической терапии при суправентрикулярных нарушениях ритма	141
6.1.1. Принципы купирования пароксизмальных наджелудочковых тахикардий с узкими комплексами QRS	144
6.1.2. Принципы купирования пароксизмальных наджелудочковых тахикардий с широкими комплексами QRS	147
6.1.3. Лечение больных с физиологической синусовой тахикардией	150
6.1.4. Лечение больных с хронической непароксизмальной синусовой тахикардией	151
6.1.5. Лечение больных с пароксизмальной реципрокной синусовой тахикардией, пароксизмальной внутрипредсердной тахикардией и пароксизмальной предсердной тахикардией	152
6.1.6. Лечение больных с пароксизмальной АВ-узловой реципрокной тахикардией	153
6.1.7. Лечение больных с очаговыми пароксизмальными и хроническими тахикардиями из АВ-соединения	160
6.1.8. Лечение больных с пароксизмальными АВ-реципрокными тахикардиями	161

6.1.9. Лечение больных с предсердными и внутрисердечными тахикардиями	165
6.1.10. Лечение больных с мерцательной аритмией	167
6.1.11. Принципы лечения больных с наджелудочковыми экстрасистолиями	179
6.2. Принципы лечения больных с желудочковыми нарушениями ритма	179
6.2.1. Современные подходы к лечению больных с безопасными желудочковыми аритмиями сердца	184
6.2.2. Современные подходы к лечению больных с опасными для жизни и потенциально опасными желудочковыми аритмиями сердца	185
6.2.3. Современные подходы к лечению больных с устойчивыми пароксизмальными желудочковыми аритмиями	187
6.3. Современные подходы к лечению больных, перенесших остановку сердца	193
6.4. Принципы выбора антиаритмической терапии при комбинированных нарушениях ритма и проводимости сердца	197
6.5. Аритмогенные эффекты антиаритмических препаратов	199
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	202
ПРИЛОЖЕНИЕ	204
ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО	205
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	206