**Аритмии.**

Аритмии и блокады сердца - группа нарушений формирования и проведения импульса возбуждения в сердечной мышце.

**ЭТИОЛОГИЯ**

Развиваются вследствие:

* поражения сердца (острый инфаркт миокарда, миокардиты, кардиомиопатии, пороки сердца)
* большого спектра экстракардиальной патологии как органического (например, органические поражения центральной и вегетативной нервной системы), так и функционального характера (стресс или физическая нагрузка).
* электролитных нарушений (изменение содержания ионов калия, кальция и магния),
* гипоксемии любого генеза,
* воздействия токсических веществ и интоксикациях некоторыми ЛС (сердечные гликозиды, антидепрессанты, диуретики, симпатомиметики, а также любые антиаритмические препараты).
* Так же могут возникать при ТЭЛА, тиреотоксикозе, синдроме каротидного синуса, ваготонии, а также быть идиопатическими или врождёнными.
* Курение, алкоголь, употребление крепкого чая и кофе очень часто провоцируют возникновение различных аритмий сердца.

**ПАТОГЕНЕЗ**

Аритмии возникают в результате нарушения образования импульса, нарушения проведения импульса или сочетания обоих механизмов.

|  |
| --- |
| **I**. **Нарушения** **образования** **импульса** |
| Изменение нормального автоматизмаВозникновение патологического автоматизма (эктопическая активность)Триггерная активность (ранняя и поздняя последеполяризация)  |
| **II**. **Нарушения** **проведения** **импульса** |
| Замедление проведения и блокадыОдносторонние блокады и re-entry (повторный вход импульса)Блокады проведения  |
| **III**. **Комбинированные** **нарушения** **образования** **и** **проведения** **импульса** |
| ПарасистолияЗамедление 4 фазы деполяризации  |

**Нарушение** **образования** **импульса**. Изменение нормального автоматизма обусловлено нарушением функций синусно-предсердного узла, водителей ритма второго и третьего порядков.

Возникновение патологического автоматизма (эктопическая активность) может возникать в ткани предсердий, желудочков, пучке Гиса, волокнах Пуркинье при частичной деполяризации кардиомиоцитов.

Триггерная активность (ранняя и поздняя последеполяризация) обусловливает возникновение эктопических импульсов (появляются просто в сердце). Ранняя последеполяризация появляется во время 3-й фазы потенциала действия, поздняя - после её окончания.

• При ранней последеполяризации эктопические импульсы появляются в фазу ранней реполяризации на фоне медленного ритма. Механизм ранней последеполяризации запускается при увеличении продолжительности потенциала действия - например, удлинении интервала *Q-T*, низком внутриклеточном содержании ионов калия.

 Примером возникновения аритмии в результате ранней последеполяризации является желудочковая тахикардия типа "пируэт" (torsade de pointes - "торсад дё пуант").

• При поздней последеполяризации эктопические импульсы возникают на фоне ускоренного ритма. Основной причиной их появления считают перегрузку кардиомиоцитов ионами кальция в результате гиперадренэргических влияний на них при гипертрофии миокарда и сердечной недостаточности, интоксикации сердечными гликозидами, реперфузии (восстановление нарушенного кровотока в сосудах сердца с помощью тромболитиков).

 Примерами возникновения аритмий в результате поздней последеполяризации являются желудочковые экстрасистолы и тахикардии при гликозидной интоксикации, желудочковые экстрасистолы при сердечной недостаточности, катехоламинзависимые предсердные и желудочковые тахикардии.

**Нарушения** **проведения** **импульса** проявляются различными сердечными блокадами или аритмиями в результате механизма re-entry (повторный вход возбуждения). Повторный вход импульса может происходить по типу микро-re-entry и макро-re-entry.

Петля микро-re-entry возникает на малом участке миокарда.

Петля макро-re-entry возникает в дополнительных проводящих путях при синдроме преждевременного возбуждения желудочков или в АВ-соединении.

Для возникновения re-entry необходима однонаправленная блокада проведения импульса и анатомический или функциональный барьер для формирования петли re-entry. Кроме того, для возникновения re-entry нужны замедление проведения импульса и короткий рефрактерный период.

**Комбинированные** **нарушения** **образования** **и** **проведения** **импульса**. Комбинированные механизмы нарушений ритма характеризуются наличием эктопического центра, генерирующего собственный ритм, который защищён так называемой блокадой входа. Блокада входа - зона нарушений проводимости, препятствующая разрядке эктопического очага и подавления его синусовыми импульсами. Таким образом, создаются условия для одновременного существования двух источников активации сердца - нормального (синусового) и работающего в автономном режиме альтернативного (парасистолического). Этот механизм проявляется парасистолией, которую необходимо дифференцировать с экстрасистолией.

**ДИАГНОСТИКА**

* Необходимо провести тщательный расспрос больного (для установления возможных причин аритмий, перечисленных выше),
* клиническое обследование (например, аускультация сердца может позволить определить порок сердца как возможную причину аритмии),
* запись ЭКГ в двенадцати стандартных отведениях, а в ряде ситуаций - суточное мониторирование ЭКГ,
* пробу с физической нагрузкой и электрофизиологическое исследование.
* При лечении аритмий сердца могут потребоваться дополнительные исследования для оценки сократительной способности левого желудочка (ЭхоКГ) и обнаружения сопутствующих заболеваний.

**ЭКГ** записывают в двенадцати стандартных отведениях. Рекомендуют производить запись одного из отведений (как правило, II стандартного отведения) в течение длительного времени (до одной минуты). При этом проводят: 1) определение ЧСС; 2) оценку ритма (и выявление его источника); 3) определение электрической оси сердца; 4) оценку морфологии и происхождения зубца *Р*; 5) определение длительности интервала *P-Q(R)*; 6) выявление соотношения количества зубцов *Р* и комплексов *QRS* (в норме должно составлять 1:1); 7) оценку морфологии комплекса *QRS*.

**Суточное** **мониторирование** **ЭКГ**. Данное исследование следует проводить, когда аритмии могут быть заподозрены на основании характерных жалоб больных, либо когда аритмии сопровождают некоторые заболевания (например, гипертрофическую кардиомиопатию), либо имеются изменения ЭКГ, подразумевающие нарушения ритма сердца. Кроме того, суточное мониторирование ЭКГ целесообразно проводить с целью оценки эффективности антиаритмического лечения (в частности, для выявления нарушений работы ЭКС) или выявления побочного аритмогенного воздействия ЛС.

**Массаж** **каротидного** **синуса**. В ряде случаев для дифференциальной диагностики вида тахиаритмии можно применять массаж каротидного синуса. Данная манипуляция вызывает рефлекторную ваготонию и замедление ритма сердца. Следует помнить, что массаж каротидного синуса связан с риском возникновения инсульта у пожилых людей, обмороками, асистолией и желудочковыми тахиаритмиями. При интоксикации сердечными гликозидами массаж каротидного синуса может спровоцировать желудочковую аритмию.

Влияние массажа каротидного синуса на тахиаритмии

|  |  |
| --- | --- |
| **Аритмия** | **Реакция** **на** **массаж** |
| Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия | Отсутствие эффекта, замедление ритма или восстановление синусового ритма |
| Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта | Отсутствие эффекта, замедление ритма или восстановление синусового ритма |
| Фибрилляция предсердий | АВ-блокада, замедление ритма желудочков или отсутствие эффекта |
| Трепетание предсердий | АВ-блокада, замедление ритма желудочков, отсутствие эффекта или фибрилляция предсердий |
| Желудочковая тахикардия | Отсутствие эффекта или АВ-диссоциация |

**Неинвазивное** **чреспищеводное** **электрофизиологическое** **исследование**.

Если регистрировать ЭКГ с помощью электрода, введённого в пищевод на уровне предсердий, то в силу анатомической близости пищевода и предсердий удаётся зафиксировать чёткие зубцы *P*. Этот способ регистрации ЭКГ может быть использован для уточнения характера предсердного ритма, в том числе и для дифференциальной диагностики наджелудочковых и желудочковых тахикардий.

**Электрофизиологическое** **исследование** инвазивно,

показания:

* определение механизма и локализации аритмии (синдром слабости синусового узла, синдром Вольффа-Паркинсона-Уайта, наджелудочковые тахикардии с аберрацией желудочкового комплекса),
* выявление причины синкопальных состояний (определение функции синусового узла, АВ-соединения, пучка Гиса, волокон Пуркинье, провоцирование аритмий),
* оценка лечения (лекарственного или немедикаментозного).

В большинстве случаев проведение электрофизиологического исследования предусматривает использование программированной электрической стимуляции желудочков и предсердий для выяснения механизма аритмии и оценки состояния рефрактерности различных участков проводящей системы сердца.

 Программированная электрическая стимуляция сердца как при внутрисердечном, так и при чреспищеводном электрофизиологическом исследовании может купировать некоторые виды аритмий.

## ЛЕЧЕНИЕ

Лечение нарушений ритма сердца можно проводить с помощью антиаритмических ЛС, а также нелекарственными методами.

**Фазы** **потенциала** **действия**. Кардиомиоцитам свойственны три основных состояния: покой (поляризация), активация (деполяризация) и возвращение в состояние покоя (реполяризация). В покое (фаза 4 потенциала действия) отрицательный заряд кардиомиоцита создаётся за счёт разницы ионов калия внутри и вне клеток (внутри его примерно в 30 раз больше, чем снаружи). В этом периоде мембрана кардиомиоцита малопроницаема для ионов натрия, однако проницаема для ионов кальция (открыты медленные кальциевые каналы), что обусловливает медленную спонтанную диастолическую деполяризацию (её скорость максимальна в клетках проводящей системы сердца, в первую очередь в клетках синоатриального узла). В фазу активации (фаза 0) резко возрастает проницаемость мембраны для ионов натрия и возникает потенциал действия. Затем кардиомиоцит начинает возвращаться в состояние покоя (т.е. наступает реполяризация). В фазу частичной быстрой реполяризации (фаза 1) ионы калия быстро начинают выходить из клетки (в то время как в неё поступают отрицательно заряженные ионы хлора, усиливая реполяризующий ток). В фазу 2 ионы калия продолжают выходить из клетки, но внутрь начинают поступать положительно заряженные ионы кальция, замедляя реполяризацию и обусловливая "эффект плато". В фазу 3 преобладает реполяризующий ток выходящего из клетки оставшегося там калия (конечная быстрая реполяризация); начиная с фазы 1 проницаемость кардиомиоцитов для ионов натрия постепенно снижается до фазы 4, после чего цикл начинается снова. На ЭКГ фазам 0-3 соответствует комплекс *QRST* (систола), а фазе 4 - отрезок *T-Q* (диастола).

### АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Различают несколько классификаций антиаритмических средств. Наиболее часто используют классификацию Вогана-Уильямса (1984). Согласно этой классификации все антиаритмические препараты делят на 4 класса:

* I класс - блокаторы натриевых каналов,
* II класс - -адреноблокаторы,
* III класс - ЛС, удлиняющие продолжительность потенциала действия и эффективный рефрактерный период,
* IV класс - блокаторы медленных кальциевых каналов

|  |  |
| --- | --- |
| **Класс** | **Основные** **представители** |
| Класс I (блокаторы натриевых каналов) |  |
| IA | Хинидин Прокаинамид Дизопирамид Аймалин  |
| IB | Лидокаин Мексилетин  |
| IC | Пропафенон Морацизин  |
| Класс II (-адреноблокаторы) | Пропранолол Атенолол Метопролол Надолол  |
| Класс III (ЛС, удлиняющие реполяризацию) | Амиодарон Соталол Бретилия тозилат Ибутилид  |
| Класс IV (блокаторы медленных кальциевых каналов L-типа) | Верапамил Дилтиазем  |

Выбор антиаритмического препарата остаётся трудной и до сих пор до конца не решённой задачей. Несколько принципиальных подходов к выбору антиаритмического препарата.

• Выбор препарата осуществляют с учётом его эффективности при данной форме аритмии. Но у отдельных пациентов можно получить высокий антиаритмический эффект при назначении препарата, не обладающего высокой эффективностью по статистическим данным.

• Выбор препарата нужно проводить на основе этиологии, патогенеза аритмии и сопутствующей патологии. Существует большое количество нозологических форм, сопровождающихся аритмиями, при лечении которых эффективен один препарат (или одна и та же группа препаратов). Этот препарат одновременно оказывает антиаритмическое действие и уменьшает проявления основного заболевания. Например, при ИБС с сопутствующими экстрасистолией и тахикардией или экстрасистолией и АГ препаратом выбора может быть -адреноблокатор.

• Иногда выбор антиаритмического препарата идёт "от противного", т.е. с учётом противопоказаний к назначению другого ЛС. Например, -адреноблокаторы противопоказаны пациентам с сопутствующей бронхиальной астмой, а верапамил в этом случае можно считать препаратом выбора.

• Следует помнить, что антиаритмические ЛС могут вызывать аритмии (вплоть до появления желудочковой тахикардии). Наиболее выраженным аритмогенным эффектом обладают хинидин, ибутилид, дигоксин.

### НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ

Для немедикаментозного лечения аритмий используют следующие методы.

• Хирургический (пересечение дополнительных проводящих путей, устранение очага эктопической активности и др.).

• Радиочастотная катетерная абляция (разрушение) АВ-соединения, аномальных путей проведения и аритмогенных очагов.

• Имплантация ЭКС.

• Имплантация портативных кардиовертеров-дефибрилляторов (автоматических устройств, мониторирующих сердечный ритм и наносящих разряд электрического тока при появлении фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии).