**Введение**

Термин «аритмия» говорит сам за себя: сбой ритма. В медицинской практике это понятие обозначает **нарушения сердечной деятельности**, различные по своему характеру и происхождению отклонения в ритме сокращений сердца. В обычной жизни, когда с сердцем все в порядке, человек, как правило, не ощущает его биения, не воспринимает его ритма. А при появлении аритмии явно чувствуются перебои, замирание сердца либо резкое хаотическое сердцебиение. Нормальный ритм синусового узла у большинства здоровых взрослых людей в покое составляет 60-75 уд. в 1 минуту. Сердечные аритмии могут быть выявлены у здорового человека и в этих случаях они имеют вполне доброкачественный характер, не отражаясь хоть сколько-нибудь на качестве жизни. И в то же время нарушения сердечного ритма – одно из наиболее частых и значимых осложнений совершенно разных заболеваний. Аритмии нередко определяют прогноз для труда и жизни. Нарушения сердечного ритма, даже если они не очень серьезно нарушают гемодинамику, могут переноситься больными довольно тяжело и менять весь стиль их жизни.

**Строение миокарда**

Сердечная мышца – миокард состоит из мышечных волокон. Различают два вида этих волокон:

* *рабочий миокард или сократительный, обеспечивающий сокращение*
* *проводящий миокард создающий импульс к сокращению рабочего миокарда и обеспечивающий проведение этого импульса.*

Сокращения сердечной мышцы обеспечиваются электрическими импульсами, возникающими в синоаурикулярном или синусовом узле, который находится в правом предсердии. Затем электрические импульсы распространяются по проводящим волокнам предсердий к атриовентрикулярному узлу, расположенному в нижней части правого предсердия. Из атриовентрикулярного узла начинается пучок Гиса. Он идет в межжелудочковой перегородке и делится на две ветви – правую и левую ножки пучка Гиса. Ножки пучка Гиса в свою очередь делятся на мелкие волокна – волокна Пуркинье- по которым электрический импульс достигает мышечных волокон. Мышечные волокна сокращаются под действием электрического импульса в систолу и расслабляются при его отсутствии в диастолу. Частота нормального (синусового) ритма сокращения около от 50 сокращений во время сна, в покое, до 150-160 при физической и психоэмоциональной нагрузке, пре воздействии высоких температур.

Регулирующее влияние на активность синусового узла оказывают эндокринная система, посредством содержащихся в крови гормонов и вегетативная нервная система – ее симпатический и парасимпатический отделы. Электрический импульс в синусовом узле возникает благодаря разнице концентраций электролитов внутри и вне клетки и их перемещению через клеточную мембрану. Основные участники этого процесса – калий, кальций, хлор и в меньшей степени натрий.

Причины **нарушений сердечного ритма** изучены не полностью. Считается, что основными двумя причинами служат изменения нервной и эндокринной регуляции или функциональные нарушения, и аномалии развития сердца, его анатомической структуры – органические нарушения. Часто это бывают комбинации этих основных причин.

**Основные электрофизиологические понятия**

Электрическая активность сердца связана с меняющимся на протяжении сердечного цикла потенциалом между внутренней и наружной поверхностью клетки проводящей системы. В самом начале диастолы этот потенциал – потенциал покоя – в клетках синусного узла составляет около – 50мВ, в клетках миокарда желудочков он равен – 90мВ.

Потенциал покоя в клетках, обладающих автоматизмом, не является стабильным. Он постепенно уменьшается вследствие медленного трансмембранного движения ионов, в частности вхождения в клетку ионов натрия, следствием чего является медленная деполяризация.

После достижения определенного для данной клетки порогового уровня наступает фаза быстрой деполяризации с реверсией (изменением знака) потенциала. Затем через фазы 1, 2, 3 происходит реполяризация. В результате обратного движения ионов потенциал возвращается к исходному уровню, и тотчас начинается фаза медленной деполяризации (фаза 4). В нормальных условиях наибольшим автоматизмом обладают клетки синусного узла. Возбуждение, начавшись в его клетках, распространяется по проводящей системе и вызывает последовательно деполяризацию ее отрезков еще до того, как их собственный потенциал в процессе медленной деполяризации достигнет порогового уровня. Таким образом, синусный узел является нормальным водителем сердечного ритма.

От фазы 0 до середины фазы 3 клетка находится в состоянии абсолютной рефрактерности, т. е. раздражение любой силы не может вызвать новое ее возбуждение. Затем наступает состояние относительной рефрактерности (до окончания фазы 3), когда раздражение повышенной силы может вызвать новое возбуждение. К началу фазы 4 возбудимость клетки на короткое время повышается, а затем возвращается к норме. Благодаря временной рефрактерности клеток волна возбуждения распространяется только в дистальном направлении (антеградно), обратное (ретроградное) распространение возбуждения в нормальных условиях невозможно.

Обычная ЭКГ, снятая с поверхности тела, как и ЭКГ, снятая непосредственно с поверхности сердца, отражает взаимодействие потенциалов отдельных клеток. Регистрируемый при этом потенциал оказывается в 50 – 100 раз меньше (порядка 1 – 2 мВ), чем регистрируемый в эксперименте потенциал между внутренней и наружной поверхностью отдельной клетки.

**Аритмии сердца** - нарушения частоты, ритмичности и последовательности сокращений отделов сердца. Аритмии могут возникать при структурных изменениях в проводящей системе при заболеваниях сердца и (или) под влиянием вегетативных, эндокринных, электролитных и других метаболических нарушений, при интоксикациях и некоторых лекарственных воздействиях. Нередко даже при выраженных структурных изменениях в миокарде аритмия обусловливается отчасти или в основном метаболическими нарушениями. Перечисленные выше факторы влияют на основные функции (автоматизм, проводимость) всей проводящей системы или ее отделов, обусловливают электрическую неоднородность миокарда, что и приводит к аритмии. В отдельных случаях аритмии обусловливаются индивидуальными врожденными аномалиями проводящей системы. Аритмии часто являются непосредственной причиной смерти. Главный метод распознавания - электрокардиография, иногда в сочетании с дозированной нагрузкой (велоэргометрия, тредмил), с чрезпищеводной стимуляцией предсердий; электрофизиологическое исследование. Существует много различных классификаций нарушений ритма сердца (аритмий). Разные заболевания, сопровождающиеся нарушением анатомической структуры сердца или происходящих в нем обменных процессов, вызывают различные по продолжительности и характеру виды аритмии, и установить диагноз может только врач, выводы которого основываются на клинико-электрокардиографических данных.

Сокращения сердечной мышцы обеспечиваются электрическими импульсами, возникающими в синоаурикулярном или синусовом узле, который находится в правом предсердии. Затем электрические импульсы распространяются по проводящим волокнам предсердий к атриовентрикулярному узлу, расположенному в нижней части правого предсердия. Из атриовентрикулярного узла начинается пучок Гиса. Он идет в межжелудочковой перегородке и делится на две ветви – правую и левую ножки пучка Гиса. Ножки пучка Гиса в свою очередь делятся на мелкие волокна – волокна Пуркинье - по которым электрический импульс достигает мышечных волокон. Мышечные волокна сокращаются под действием электрического импульса в систолу и расслабляются при его отсутствии в диастолу. Частота нормального (синусового) ритма сокращения около от 50 сокращений во время сна, в покое, до 150-160 при физической, психоэмоциональной нагрузке и при воздействии высоких температур.

Регулирующее влияние на активность синусового узла оказывают эндокринная система, посредством содержащихся в крови гормонов и вегетативная нервная система – ее симпатический и парасимпатический отделы. Электрический импульс в синусовом узле возникает благодаря разнице концентраций электролитов внутри и вне клетки и их перемещению через клеточную мембрану. Основные участники этого процесса – калий, кальций, хлор и в меньшей степени натрий.

Тип и тяжесть аритмии зависят от локализации и степени воздействия поражающих факторов на участки сердечной мышцы, отвечающие за формирование электрических импульсов и (или) обеспечивающие взаимосвязь между ними.

При обнаружении у пациента какого-либо **нарушения сердечного ритма** необходимо провести полное обследование для уточнения причины возникновения **аритмии**.

*Основным методом диагностики* ***нарушений сердечного ритма*** *служит электрокардиограмма. ЭКГ помогает определить вид* ***аритмии****.*

Но некоторые **аритмии** возникают эпизодически. Поэтому для их диагностики применяется *холтеровское мониторирование*. Это исследование обеспечивает запись электрокардиограммы в течение нескольких часов или суток. При этом пациент ведет обычный образ жизни и ведет дневник, где отмечает по часам выполняемые им действия (сон, отдых, физические нагрузки). При расшифровке ЭКГ данные электрокардиограммы сопоставляются с данными дневника. Выясняют частоту, длительность, время возникновения аритмий и связь их с физической нагрузкой, одновременно анализируют признаки недостаточности кровоснабжения сердца.

Классификация **нарушений ритма** очень сложная. Аритмии и блокады могут возникать в любом месте проводящей системы сердца. От места возникновения аритмий или блокад зависит и их вид. В основу классификации аритмии сердца положены патофизиологические механизмы их возникновения. Среди последних выделяют нарушения формирования импульсов в синусовом узле, пассивный и активный гетеротропный автоматизм, нарушения проводимости, а также комбинированные нарушения.

**Понятие «аритмии сердца» включает в себя:**

* Тахикардию
* Брадикардию
* Экстрасисталию
* Мерцательную аритмию
* Блокады сердца

### ****Синусовая тахикардия**** (учащение ритма сердца до 120-150 сокращений в минуту). Причиной ее может быть повышение симпатических или угнетение парасимпатических влияний на синусовый узел. Временно синусовая тахикардия возникает под влиянием атропина, симпатомиметиков, при быстром снижении артериального давления любой природы, после приема алкоголя. Более стойкой синусовая тахикардия бывает при лихорадке, тиреотоксикозе, миокардите, сердечной недостаточности, анемии, тромбоэмболии легочной артерии. У здоровых людей она возникает при физических и эмоциональных нагрузках. Но после них частота пульса возвращается к норме. Стойкое же учащение синусового ритма до 100-140 ударов в минуту наблюдается при сердечной недостаточности, нарушении функции щитовидной железы, малокровии, заболеваниях нервной системы. В подобном состоянии у больного наблюдается усиленное сердцебиение с неприятными ощущениями в области сердца. Причиной такой тахикардии могут быть бытовые, токсические и лекарственные воздействия. Их устранение приводит к нормализации состояния без дополнительного назначения каких-либо специальных препаратов. ЭКГ при синусовой тахикардии характеризуется укорочением интервала R — R, Р — Q, Q — T, увеличенной и слегка заостренной волной Р. Лечение заключается в устранении заболевания, вызвавшего тахикардию. Непосредственная терапия - седативные препараты, бета-адреноблокаторы (анаприлин, обзидан), верапамил. Дыхательная синусовая аритмия - физиологичное явление, она более заметна (по пульсу или ЭКГ) у молодых лиц и при медленном, но глубоком дыхании. Факторы, учащающие синусовый ритм (физические и эмоциональные нагрузки, симпатомиметики), уменьшают или устраняют дыхательную синусовую аритмию. Синусовая аритмия, не связанная с дыханием, встречается редко. Синусовая аритмия сама по себе лечения не требует.

**Параксизмальная тахикардия (шроксизмальная тахикардия)** (внезапное учащение сердцебиений в состоянии покоя до 140-200 ударов в минуту) с внезапным отчетливым началом и таким же внезапным окончанием. Причины и механизмы развития подобны таковым при экстрасистолии. Может быть наджелудочковая (источник импульсов находится выше предсердно-желудочкового соединения) и желудочковая (источник импульсов - в мышце желудочков). Пароксизм тахикардии ощущается как усиленное сердцебиение с продолжительностью от нескольких секунд до нескольких дней. Наджелудочковая тахикардия нередко сопровождается потливостью, обильным мочеиспусканием в конце приступа, "урчанием" в животе, жидким стулом, небольшим повышением температуры тела. Затянувшиеся приступы могут сопровождаться слабостью, обмороками, неприятными ощущениями в области сердца при его заболеваниях - стенокардией, появлением или нарастанием сердечной недостаточности. Желудочковая тахикардия наблюдается реже и всегда связана с заболеванием сердца, может быть предвестником мерцания (фибриляции) желудочков.

**Синусовая брадикардия** — уменьшение числа сердечных сокращений, рождающихся в синусовом узле. Причины ее — повышенное влияние блуждающего или сниженное — симпатического нерва, изменение самого синусового узла, вызванное поражением миокарда, действием различных лекарственных веществ. Чаще встречается при неврозах, патологии органов пищеварения. Иногда она возникает при заднедиафрагмальном инфаркте миокарда, при различных патологических процессах (ишемических, склеротических, воспалительных, дегенеративных) в области синусового узла (синдром слабости синусового узла - см. ниже), при повышении внутричерепного давления, снижении функции щитовидной железы, при некоторых вирусных инфекциях, под влиянием некоторых лекарств (сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, верапамил, симпатолитики, особенно резерпин). Какой-то специальной терапии не требуется, полезны ЛФК и массаж, рекомендуют принимать капли Зеленина, женьшень, чай из аптечной ромашки. Брадикардия может быть следствием рефлекторных влияний на синусовый узел (например, при желтухах), воздействий на центры блуждающего нерва (опухоли мозга). У спортсменов отмечается приспособительная брадикардия. Известны случаи семейной брадикардии и брадикардии во время голода. Возможно возникновение ее под действием лекарств (гликозиды, хинидин, 6-адреноблокаторы). На ЭКГ увеличена продолжительность интервала R — R, слегка снижена амплитуда волны Р, несколько увеличен зубец Т и интервал Р — Q, удлинена диастола. Особого влияния на гемодинамику брадикардия не оказывает. При быстрой смене ритма и выраженной брадикардии могут быть головокружение, потеря сознания. В этих случаях применяют эуфиллин. Она часто сочетается с заметной дыхательной аритмией, иногда с экстрасистолией.

**Экстрасистолия** (преждевременное сокращение сердца или его отделов). Самый частый вид аритмии. Экстрасистолический импульс возникает преждевременно по отношению к основному ритму. Причиной этого считается наличие в сердце патологического очага. Им может быть участок как пораженного, так и нормального миокарда, подверженного усиленным воздействиям вегетативной нервной системы. Импульс, нормально родившийся в синусовом узле и охватывающий сердце, в патологический очаг не проникает (односторонняя блокада) и возвращается к нему по механизму повторного входа (риэнтри) лишь тогда, когда все сердце уже охвачено возбуждением и вход в пораженный участок свободен. Так как окружающие этот очаг клетки миокарда могут к этому времени уже воспринять возбуждение, вернувшийся синусовый импульс сам становится его источником. В результате преждевременно, до рождения очередного импульса в синусовом узле, возникает экстрасистолический комплекс. Экстрасистолы дифференцируют с парасистолами, возникновение которых также связывают с наличием в миокарде патологического очага, но в отличие от экстрасистолического этот очаг не пассивен, а обладает патологическим автоматизмом, т. е. способностью к рождению импульса, вследствие чего парасистолия характеризуется наличием в сердце двух источников ритма — синусового узла и патологического очага, который может располагаться в разных участках миокарда. Если импульс, родившийся в патологическом очаге, способны воспринять окружающие этот очаг клетки миокарда, возникает парасистола. Может протекать бессимптомно, в ряде случаев больной ощущает «толчок» в груди, «остановку» сердца или пульсацию в подложечной области. При неврозах и рефлекторных экстрасистолиях у людей с заболеваниями внутренних органов наиболее важное значение имеет коррекция питания и образа жизни, а также лечение основной и сопутствующей патологии.

**Мерцательная аритмия** (сокращения сердца, чаще всего неправильные, беспорядочные, от 50 до 480 ударов в минуту). Мерцательная аритмия проявляется в двух формах: мерцание — фибрилляция и трепетание предсердий. Считают, что в основе их возникновения лежит круговое движение волны возбуждения (механизм риэнтри), возникающее на фоне поражения миокарда, пороков сердца. При мерцании предсердий из огромного числа возникающих в них импульсов АВ-узел воспринимает и может провести лишь часть. В результате желудочковые сокращения появляются неравномерно и часто — тахиаритмическая форма, а при наличии АВ-блокады число желудочковых комплексов, проводящихся АВ-узлом, уменьшается — брадиаритмическая форма мерцания предсердий. Трепетание предсердий отличается от мерцания координированным эктопическим предсердным ритмом с меньшим числом волн (250—300 в одну минуту), часть из которых АВ-узел задерживает (функциональная блокада), что обеспечивает правильность желудочкового ритма. Мерцательная аритмия бывает стойкой или возникает периодически. Возможны пароксизмы. Появление приступа сопровождается тревогой, страхом. Характерна разная звучность тонов, чередование коротких и длинных пауз, дефицит пульса. Наименее благоприятна тахисистолическая форма, так как вследствие нерегулярного сокращения желудочки часто работают вхолостую.

**Сердцебиение** (ощущение учащенных или усиленных сокращений сердца). У здоровых людей появлению сердцебиения способствуют изменения возбудимости нервного аппарата, регулирующего деятельность сердца, под влиянием большой физической нагрузки» волнения, высокой температуры воздуха, злоупотребления табаком, алкоголем, крепким чаем, кофе. Сердцебиение возникает также при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, при болезнях, протекающих с лихорадкой. Иногда подобное состояние случается даже при незначительном физическом напряжении или вовсе в состоянии покоя, может сопровождаться чувством страха.

## Блокады сердца - нарушения проводимости сердечных импульсов по проводниковой системе. Они могут быть частичными (замедление проведения) и полными (возникает полный перерыв прохождения волны возбуждения). В зависимости от уровня, на котором нарушается проводимость, различают блокады синоатриатьную, внутрипредсердную, атриовентрикулярную, внутрижелудочковую (блокада ножек пучка Гиса и блокада конечных разветвлений проводниковой системы). Причиной блокад сердца часто является усиленное влияние блуждающего нерва (функциональные блокады). Они могут быть вызваны и поражением миокарда. В частности, внутрижелудочковые блокады (блокады ножек пучка Гиса) чаще связаны с поражением миокарда (миокардит, миокардиосклероз). Клинические проявления при большинстве блокад сердца отсутствуют, и диагноз ставится с помощью ЭКГ. Только при полной АВ-блокаде отмечается значительная брадикардия (число желудочковых сокращений меньше 70 в минуту), бывает головокружение, потеря сознания (приступы Морганьи — Адамса — Стокса). При отсутствии данных ЭКГ-исследования детей с полной АВ-блокадой часто считают здоровыми, предполагают брадикардию или ищут неврологическую патологию. Полная АВ-блокада может быть врожденной (врожденные дефекты АВ-узла, ВПС) и приобретенной (часто после операций на сердце, при воспалительных изменениях в области АВ-узла).

**Диагноз**

Аритмии диагностируют главным образом по ЭКГ. Оценка ЭКГ в 12 обычно применяемых отведениях более информативна, чем оценка по одному отведению, Однако большинство аритмий могут быть диагностированы и по одному отведению с фиксацией обоих электродов на грудной клетке, как это делают при кардиомониторном наблюдении.

При быстро меняющемся состоянии больного, на пример в остром периоде инфаркта миокарда, более информативно длительное или постоянное наблюдение за ЭКГ при помощи кардиомониторов, которыми оснащены блоки интенсивной терапии. Созданы аппараты, позволяющие проводить непрерывную регистрацию ЭКГ на магнитную ленту в течение суток в амбулаторных условиях при обычной активности. Эти системы позволяют выявить редко возникающие и быстро проходящие аритмии, уточнить провоцирующую роль внешних факторов, оценить выраженность аритмического синдрома ирезультаты лечения.

Иногда для диагностики аритмий применяют внутрисердечную электрографию предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса). Для этого в правый желудочек сердца трансвенозно вводят катетер с электродами. Электроды должны быть прижаты к межжелудочковой перегородке в близи трикуспидального клапана. При таком биполярном отведении удается зарегистрировать сигналы, соответствующие деполяризации предсердий, предсердно-желудочкового пучка и желудочков (деполяризация синусного узла не регистрируется).

Эти сигналы нормально записываются именно в такой последовательности, они связаны определенными временными соотношениями между собой и элементами наружной ЭКГ, которая всегда регистрируется одновременно. Нормальная продолжительность Основных интервалов составляет: РА – около0,03 с, АН – около 0,09 с, HV – около 0,045 с. При аритмиях могут изменяться как интервалы, так и последовательность этих элементов, что соответствует изменению последовательности охвата возбуждением отделов сердца. Кратковременная (например, в течение минуты) частая (около 150 импульсов в минуту) программируемая стимуляция отрезков проводящей системы через введенные электроды и измерение последующей предавтоматической паузы позволяют оценить основные местные электрофизиологические свойства. Внутрисердечная электрография выполняется по узким показаниям в некоторых кардиологических учреждениях.

Большинство аритмий могут быть заподозрены и по клиническим признакам, главным образом характерным жалобам – пульсу и сердечным тонам, реакции ритма на ваготропные воздействия (массаж каротидного синуса, пробы Вальсальвы). Данные обычного обследования особенно важны для оценки клинического значения аритмий.