Лекция по внутренним болезням для 5 курса,

Тема: брадиаритмии.

Брадикардии - нарушения ритма, идущие с частотой менее 60 в минуту, при этом наблюдается правильная последовательность деполяризации предсердий, то есть отмечается нормальная морфология Р-волны, что отражает возникновение возбуждения в высоких зонах правого предсердия, преимущественно в синусовом узле.

Этиология синусовой брадикардии представляет собой результат замедленной диастолической деполяризации в пределах всех Р-клеток синусового узла, наиболее часто это вызывается повышенным тонусом вагуса и наблюдается в норме, в покое, во время сна, у спортсменов. Естественно, в этом случае брадикардия не представляет собой угрозы и рассматривается как функциональная. С другой стороны, брадикардия наблюдается и при несердечных заболеваниях: микседеме, в периоде реконвалесценции тяжелых инфекционных заболеваниях, сопровождающихся тахикардией, при желтухах, в результате повышенной активности вагуса у гастроэнтерологических больных, а также при лекарственной интоксикации бета-адреноблокаторами и кальциевыми антагонистами.

При патологических состояниях брадикардия может наблюдаться у лиц с атеросклеротическим кардиосклерозом при угнетении автоматизма синусового узла, при развитии фиброза синусового узла, представляя собой одну из разновидностей синдрома слабости синусового узла (СССУ).

Симптоматика. Брадикардия с частотой между 40-60 в минуту обычно не вызывает каких-то серьезных симптомов, но может ограничивать переносимость физических нагрузок. Медленный синусовый ритм может быть причиной слабость, которая наблюдается даже в покое. Частота менее 30 в минуту может потребовать неотложной терапии, а частота менее 20 в минуту может приводить к синкопальным состояниям, судорожному синдрому и даже к смерти.

Естественно, что лечение симптоматических брадикардий не требуется. Лечение острых синусовых брадикардий менее 40 в минуту проводится атропином в дозе 0.5 - 1.0 мл подкожно, можно повторить через 5-10 минут. При неэффективности атропина используют эфедрин 5% раствор внутривенно или подкожно, а также изадрин в таблетках по 0.005. при этом надо помнить, что первое назначение изадрина должно быть небольшим (полтаблетки) так как индивидуальная чувствительность к этому препарату довольно существенная; если необходимо удваивать дозу препаратов или утраивать чрезкожную кардиостимуляцию. Если же брадикардия хроническая, то налаживают постоянную кардиостимуляцию, что является единственным методом лечения.

Симптоматическая синусовая брадикардия, как было сказано выше, нередко является одним из основных симптомов СССУ. Причиной СССУ является выраженная брадикардия, объясняющаяся рефлекторными влияниями на синусовый узел, и в этих случаях преходящая синусовая брадикардия у лиц с инфарктом миокарда не может рассматриваться как СССУ.

СССУ - стойкая брадикардия, не уступающая введению атропина является самой частой причиной фиброза синусового узла, либо атеросклероза артерий, питающий синусовый узел. Синусовый узел питается самостоятельной артерией, отходящей, как правило от a.coronaris dextra. Причиной же фиброза синусового узла может служить миокардит, инфильтративные поражения (гемохроматоз, амилоидоз). Кроме того, СССУ может наблюдаться при кардиомиопатиях, в частности дилатационной, реже гипертрофической. В ряде случаев первичного заболевания не находят и тогда говорят об идиопатическом СССУ. Первые описания идиопатического СССУ появились во Франции у молодых лиц, по имени автора назван болезнью Линегрэ.

Симптоматика СССУ заключается в появлении стойкой брадикардии менее 60 в минут, а также преходящей синоарикулярной блокады. Здесь могут развиваться периодика Самойлова - Вейкенбаха, периодика 2 к 1 и т.д. кроме того могут развиваться стойкая синоарикулярная блокада, получившая название остановка предсердий. Преходящая синоарикуларная блокада - блокада может сопровождаться потемнением в глазах, синкопальными состояниями, обмороками, что требует обязательной терапии.

Еще одна частая форма СССУ - тахи-бради-синдром. дело в том что в данном случае наблюдается появление пароксизмальной тахикардии (мерцательной аритмии, узловой тахикардии). Это может привести при восстановлении ритма к появлению длинной преавтоматической паузы более 2 сек. У больных возникает гипоксия мозга. Это форма протекает годами и больные мучаются этими спонтанными пароксизмами. Существует положение в кардиологии: если больной перед установлением постоянной формы мерцательной аритмии имел частые пароксизмы то обычно на восстановление синусового ритма не идут.

Четвертая форма СССУ - это брадисистолическая форма мерцательной аритмии. У этих больных нередко выявляется нарушение АВ-проводимости.

Диагностика СССУ строится на установлении факта брадикардии: в ряде случаев для диагностики преходящей брадикардии приходится пользоваться мониторированием в течение 24-72 часов. Также проводят атропиновый тест: вводят 1 - 1.5 мл атропина и с интервалами в 3-5 минут регистрируют ЭКГ. При СССУ ЧСС не превышает 90 в минуту. Следующий этап диагностики - электрофизиологическое исследование (ЭФИ). Для этого больному навязывают ритм, обычно транспищеводного электрода, больше чем его собственный, обычно 110-120 в минуту, а затем внезапно останавливают стимуляцию и смотрят, как быстро синусовый узел восстановит ритм сокращений. Если пауза оказывается больше 1.5 см, говорят об СССУ. Иногда аналогичную стимуляцию проводят нанесением одиночных разрядов. ЭФИ иногда дает ложноотрицательный результат.

Постановка кардиостимуляторов во всем мире чаще всего обусловлена СССУ. Чаще всего выполняется кардиостимуляция “по требованию” то есть аппарат включается при длинной паузе ( синарикулярной блокаде, преавтоматической паузе).

Брадикардии - это не всегда нарушения автоматизм, нередко за брадикардией скрывается синоарикулярная блокада, о которой говорят в том случае если импульс проводится медленно и период выхода из синусового узла более 0.12 сек. Надо сказать, что момент выхода импульса из синусового узла ЭКГ-ски не распознается. Если наблюдается синоарикулярная блокада с проведением 2 к 1, то клинически она проявляется как настоящая синусовая брадикардия, но ЭКГ-чески постоянных синоарикулярных блокад не бывает. Синоарикулярные блокады высокой степени 4 к 1, 5 к 1, и т.п. наблюдается крайне редко. Имеется и полная синоарикулярная блокада или “остановка синуса”, когда зубцы Р внезапно пропадают. Остановка синусового узла не укалывается ( всегда большей ил меньше) двух или трех интервалов RR, то есть нет кратности. Появляются замещающие ритмы, особенности их заключаются в полном отсутствии зубцов Р.

Этиология синоарикулярной блокады заключается в ИБС, реже результат повышенной ваготонии, и наконец при неадекватной дозировке дигиталиса, иногда и гиперкалиемия (например при уремии), также может являться причиной синоарикулярной блокады.

Лечение синоарикулярной блокады: атропин, изадрин, платифиллин в таблетках по 0.04, эуфиллин 0.015 в таблетках, имплантация кардиостимулятора. Если синоарикулярная блокада возникла на фоне миокардита, то назначают глюкокортикостероиды с целью выведения калия из проводящей системы, с этой же целью назначают гипотиазид, лазикс.

Прогноз при синарикулярной блокаде определяется основным заболеванием.

Внутрипредсердные блокады ( уширение Р до 0.11 - 0.12) безобидны, но у больных все-таки есть склонность к пароксизмальным нарушениям ритма.

Синусовая аритмия (дыхательная) - обусловлена вагальными влияниями, характеризуется тем, что во время вдоха ЧСС увеличивается, а во время выдоха - урежается. Все зубцы Р одинаковы, QRS - нормальные, синусовая аритмия также безобидна.