

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ**  
**ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия»**

**"Утверждено"**

на заседании кафедры  
внутренней медицины №1

**Заведующий кафедрой**

Профессор Скрыпник И.Н.

\_\_\_\_\_  
Протокол № 2 от 15.09.2016 г.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ**  
**ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ**  
**ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ**

<i>Учебная дисциплина</i>	Внутренняя медицина
<i>Модуль</i>	Современная практика внутренней медицины
<i>Содержательный модуль</i>	Ведение пациентов с основными симптомами и синдромами в кардиологической клинике
<i>Тема занятия</i>	<b>Ведение больного с нарушением проводимости сердца</b>
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Подготовки иностранных студентов

Полтава 2016 г.

### 1. Актуальность темы:

В настоящее время частота регистрации блокад сердца возрастает с каждым годом. Блокады сердца - это серьезное нарушение ритма, часто приводящее к развитию острой сердечной недостаточности, а нередко и к остановке сердца. Атриовентрикулярная блокада является одним из наиболее грозных нарушений проводимости сердца, сопровождающееся резким замедлением ритма сердца и, как следствие, потерями сознания и явлениями сердечной недостаточности. По статистике в 17% случаев причиной внезапной сердечной смерти является атриовентрикулярная блокада. По данным эпидемиологических исследований, блокады ножек пучка Гиса и их разветвлений случаются в среднем примерно в 1% лиц старше 35 лет. Частота возникновения нарушений внутрижелудочковой проводимости существенно увеличивается с возрастом и достигает 17% в возрасте более 80 лет. Возникновение блокад имеет важное клиническое и прогностическое значение, поскольку отражает тяжесть структурного поражения сердца. В свою очередь, блокады ножек пучка Гиса нередко ассоциируются с асинхронным сокращением желудочков сердца, что может негативно влиять на функциональное состояние больных с сердечной недостаточностью и снижать эффективность их лечения. Наличие нарушений внутрижелудочковой проводимости существенно усложняет дифференциальную электрокардиографическую диагностику гипертрофии желудочков сердца и острой ишемии миокарда. Поэтому есть основания для систематизации диагностических критериев, переоценки клинического значения нарушения сердечного ритма и тактика ведения больного с данной патологией.

### 2. Конкретные цели:

- анализировать распространенность нарушения проводимости сердца;
- определить этиологию и патогенез различных видов блокад;
- классифицировать нарушения проводимости сердца и анализировать их типичную клиническую картину;
- составить индивидуальную схему диагностического поиска, определить и предложить необходимый объем и последовательность методов обследования пациента с различными видами блокад;
- уметь проводить обследование больного (опрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) и обосновать предварительный диагноз;
- составить план дополнительного обследования больного с нарушением проводимости сердца;
- обосновывать применение основных инвазивных и неинвазивных диагностических методов, применяемых при обследовании пациентов с нарушением проводимости сердца, показания и противопоказания для их проведения и возможных осложнениях;
- трактовать полученные результаты дополнительных методов исследования - общеклинического обследования, биохимического анализа крови, электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиоскопии (ЭХОКС), суточного мониторирования ЭКГ и др.
- провести дифференциальную диагностику и обосновать клинический диагноз;
- знать принципы лечения, реабилитации и профилактики нарушений проводимости сердца

### 3. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы (междисциплинарная интеграция)

№	Название предыдущих дисциплин	Полученные навыки
1.	Анатомия, топографическая анатомия	Описывать анатомо-топографические характеристики сердечно-сосудистой системы человека
2.	Нормальная и патологическая физиология	Знать физиологию кровообращения и проводимости системы сердца, патофизиологические основы нарушения проводимости сердца
5.	Фармакология	Знать фармакокинетику и фармадинамику препаратов, назначаемых при нарушении проводимости сердца. Уметь назначать адекватное лечение, рассчитывать дозы препаратов

4.	Пропедевтика внутренних болезней	Владеть методами обследования больного с нарушением проводимости сердца (пальпация, перкуссия, аускультация сердца). Проводить обследование больного, оценивать полученные результаты обследования, данные лабораторных и инструментальных методов исследования
5.	Внутрипредметная интеграция	Знать дифференциальные признаки блокад между собой и другими нарушениями сердечно-сосудистой системы. Уметь определять характер нарушения проводимости сердца, проводить диагностику блокад

#### 4. Задания для самостоятельной работы при подготовке к занятию.

4.1 Перечень основных терминов, параметров, характеристик, которые должен усвоить студент при подготовке к занятию:

Термин	Определение
1. Нарушения проводимости сердца	это замедление или прекращение проведения импульсов по проводящей системе сердца - блокады, или наоборот, ускоренное проведение импульса по дополнительным проводящим путям
2. Синоатриальная блокада	это нарушение проведения электрического импульса от синусового узла к предсердиям
3. Атриовентрикулярная блокада	нарушение проведения импульсов от предсердий к желудочкам сердца
4. Блокады ножек и веток пучка Гиса	это замедление или полное прекращение проведения импульса возбуждения по одной, двух или трех ветвях пучка Гиса
5. Синдром Морганьи-Адамса-Стокса	обморок, возникающий в результате резкого снижения сердечного выброса и ишемией мозга вследствие острого нарушения сердечного ритма (полная АВ-блокада, пароксизмальная тахикардия, фибрилляция желудочков, синдром слабости синусового узла)
6. Синдром Фредерика	сочетание полной атриовентрикулярной блокады с мерцанием или трепетанием предсердий

#### 4.2 Теоретические вопросы к занятию:

- определение нарушения проводимости сердца;
- современные взгляды на этиологию, патогенез возникновения различных видов блокад;
- классификация нарушения проводимости сердца;
- основные клиничко-лабораторные синдромы при различных видах блокад;
- критерии диагноза нарушения проводимости сердца;
- дифференциальная диагностика;
- осложнения блокад;
- основные принципы терапии, реабилитации, профилактики нарушений проводимости сердца;
- показания к кардиостимуляции;
- прогноз и работоспособность.

#### 4.3 Практические задания, которые выполняются на занятии:

- подробно собрать анамнез больного;
- провести физикальное обследование больного, выявить и дать оценку изменениям в его состоянии;
- составить план дополнительного обследования, оценить его результаты;
- обосновать, сформулировать предварительный и клинический диагноз нарушения

проводимости сердца в типичном случае согласно классификации;

- назначить соответствующее лечение;
- овладеть навыками оказания медицинской помощи при различных видах блокад;
- оценивать результаты общеклинического анализа крови, биохимического анализа крови, электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиоскопии (ЭХОКС), суточного мониторирования ЭКГ.

### **Содержание темы**

#### **Классификация нарушений сердечного ритма, принятая VI Национальным конгрессом кардиологов Украины (2000 г.)**

##### **Нарушение проведения импульса**

##### **1. Синоаурикулярные блокады:**

- I степени
- II степени: - тип I  
- тип II
- III степень (полная блокада)

##### **2. Внутрисердечные блокады:**

- I степени
- II степени
- III степень (полная блокада)

##### **3. Атриовентрикулярные блокады:**

- I степени
- II степени: - тип I  
- типа II  
- высокостепенная
- III степень (полная блокада):  
- проксимальная  
- дистальная

##### **4. Внутривентрикулярные блокады:**

- Однопучковые:
  - блокада правой ножки пучка Гиса;
  - блокада передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса;
  - блокада заднеинferного разветвления левой ножки пучка Гиса:
    - постоянные;
    - преходящие.
- Двухпучковые:
  - Блокада левой ножки пучка Гиса;
  - Блокада правой ножки пучка Гиса и передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса (блокада Бейли);
  - Блокада правой ножки пучка Гиса и заднеинferного разветвления левой ножки пучка Гиса (блокада Вильсона);
- Трёхпучковые

##### **5. Асистолия желудочков.**

##### **6. Синдром преждевременного возбуждения желудочков:**

- а) синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW);
- б) синдром укороченного интервала P-Q(R) (CLC).

Синоатриальная блокада (СА-блокада) характеризуется замедлением и периодически наступающим прекращением распространения на предсердия отдельных импульсов, вырабатываемых СА-узлом. Нарушение проведения локализуется в области СА-соединения, т.е. в пограничной зоне между СА-узлом и миокардом предсердий.

Наиболее частыми причинами СА-блокады являются:

- органическое повреждение предсердий (при остром ИМ, хронической ИБС, миокардитах, пороках сердца и т.д.);
- интоксикация препаратами дигиталиса, хинидином, передозировка  $\beta$ -адреноблокаторов, антагонистов кальция и других ЛС;
- выраженная ваготония.

Различают три степени синоатриальной блокады, или блокады «выхода» из синусового узла, обусловленной замедлением проведения всех импульсов от синусового узла к предсердиям. Синоатриальная блокада I степени на ЭКГ неотличима от синусовой брадикардии. Дифференциация возможна только при регистрации потенциалов синусового узла на внутрипредсердной ЭКГ.

Синоатриальная блокада II степени характеризуется периодическим выпадением очередного зубца Р и комплекса QRST вследствие невозможности импульса выйти за пределы синусового узла и вызвать возбуждение предсердий. При синоатриальной блокаде II степени типа I этим выпадениям предшествует постепенное укорочение интервала Р-Р, которое заканчивается его резким удлинением, причем последний интервал Р-Р короче удвоенного предшествующего, а первый интервал Р-Р после паузы длиннее предшествующего ей (обратная периодика Самойлова - Венкебаха). Данный вид блокады может быть подтвержден с помощью построения кардиоинтервалограммы (последовательного отложения на графике величин интервалов Р-Р), которая позволяет отдифференцировать данный вид блокады от синусовой аритмии и постэкстрасистолической депрессии синусового узла. При блокаде II степени типа II часть синусовых импульсов полностью блокируются; выпадения зубца Р и комплекса QRST отмечаются без предшествующего изменения ритма предсердий, и образующаяся при этом синусовая пауза кратна 2 и более интервалам Р-Р. Поскольку таким больным, как правило, свойственна синусовая аритмия, соотношение 2:1, 3:1, 4:5 и т.п. соблюдается весьма приблизительно. Синоатриальная блокада 2:1 отличается от синусовой брадикардии только скачкообразным изменением Р-Р при ее возникновении, блокада 3:2 имитирует бигеминию.

Синоатриальная блокада III степени, или полная, имеет вид длинной синусовой паузы; зубцы Р отсутствуют, определяется замещающий ритм из АВ-соединения или желудочков. Отдифференцировать ее от остановки синусового узла без непосредственной записи потенциалов пейсмекерных клеток невозможно, что не имеет, однако, существенного клинического значения.

**Межпредсердная (внутрипредсердная) блокада** — это нарушение проведения электрического импульса по проводящей системе предсердий.

Основным механизмом возникновения этого вида нарушения проводимости является замедление или прекращение проведения по пучку Бахмана (от СА-узла к ЛП).

Различают три степени межпредсердной (внутрипредсердной) блокады:

I степень блокады - замедление проведения;

II степень - периодически возникающее блокирование проведения импульса к ЛП;

III степень (полная блокада) - полное прекращение проведения и разобщение активации обоих предсердий (предсердная диссоциация).

Наиболее частыми причинами СА-блокады являются органические повреждения предсердий при различных заболеваниях сердца, а также интоксикация препаратами дигиталиса, хинидином, передозировка  $\beta$ -адреноблокаторов, антагонистов кальция и других ЛС.

ЭКГ-признаки межпредсердной блокады:

I степень блокады:

1. Постоянное (в каждом сердечном цикле) увеличение длительности зубца Р в отведениях от конечностей (больше 0,11 с).
2. Расщепление или зазубренность зубцов Р (непостоянный признак).

II степень блокады:

1. Постепенное нарастание продолжительности и расщепления зубца Р в отведениях от конечностей.
2. Периодическое исчезновение левопредсердной фазы зубца Р в отведении V1.

III степень блокады встречается редко.

**Атриовентрикулярные блокады (АВ-блокады)** — это нарушения проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

Можно выделить несколько причин возникновения АВ-блокад:

- органические заболевания сердца: хроническая ИБС, кардиосклероз, острый ИМ, миокардиты, пороки сердца, кардиомиопатии;
- гипотиреоз;
- хирургические или различные терапевтические процедуры;
- системные заболевания соединительной ткани;

- нервно-мышечные заболевания;
- лекарственные средства;
- АВ-блокады у здоровых людей;
- интоксикация препаратами дигиталиса, хинидина, передозировка  $\beta$ -адреноблокаторов, верапамила и других противоаритмических препаратов;
- выраженная ваготония (для части случаев АВ-блокады I степени);
- идиопатический фиброз и кальциноз проводящей системы сердца (болезнь Ленегра);
- фиброз и кальциноз межжелудочковой перегородки (МЖП), а также колец митрального и аортального клапанов (болезнь Леви).

**Клиника и осложнения.** Особенности клинического течения и прогноз при АВ-блокадах определяются прежде всего уровнем блокады и, в меньшей мере, степенью блокады. Дистальные блокады протекают в целом тяжелее, чем проксимальные. Это связано с меньшей частотой и устойчивостью идис-вентрикулярного ритма, большей подверженностью приступам Морганьи - Адамса - Стокса и развитием сердечной недостаточности. Течение заболевания зависит также от этиологии АВ-блокады и от тяжести сопутствующего поражения сердца.

Блокады на уровне АВ-узла, не приводящие к развитию брадикардии, никак клинически не проявляются. Жалобы предъявляют обычно только больные с приобретенной предсердно-желудочковой блокадой высоких степеней, сопровождающейся заметной брадикардией. Из-за невозможности адекватного увеличения ЧСС (и, как следствие этого, минутного объема сердца), при физической нагрузке такие больные отмечают слабость и одышку, реже - приступы стенокардии. Снижение перфузии головного мозга проявляется обмороками и преходящими ощущениями спутанности. Изредка при предсердно-желудочковой блокаде II степени больные могут ощущать выпадения как перебои. Обморочные эпизоды, связанные с урежением ЧСС (приступы Морганьи - Адамса - Стокса), особенно характерны для момента развития АВ-блокады III степени, когда может возникать длительная пауза, обусловленная задержкой активности замещающего водителя ритма. Врожденная полная АВ-блокада в детском и юношеском возрасте, а у большей части больных -и в зрелом, протекает бессимптомно. Дистальные блокады могут развиваться на фоне симптоматики острого инфаркта миокарда.

Осложнения атриовентрикулярных блокад возникают у значительной части больных с приобретенной предсердно-желудочковой блокадой высокой степени и при полной АУ-блокаде. Они обусловлены в основном значительным урежением ритма желудочков на фоне тяжелого органического заболевания сердца.

Основные осложнения АВ-блокад:

- Приступы Морганьи - Адамса - Стокса
- Кардиогенный шок
- Внезапная сердечная смерть
- Сердечно-сосудистый коллапс с обмороком
- Обострение ИБС, застойной сердечной недостаточности и заболеваний почек
- Интеллектуально-мнестические нарушения

К наиболее распространенным осложнениям относятся приступы Морганьи - Адамса - Стокса и появление или усугубление хронической сердечной недостаточности и эктопических желудочковых аритмий, включая желудочковую тахикардию. Приступ Морганьи - Адамса - Стокса обычно развивается в момент перехода неполной предсердно-желудочковой блокады в полную, до начала устойчивого функционирования водителя ритма II-III порядка, или при стойкой АВ-блокаде III степени, чаще дистальной, при внезапном уменьшении частоты генерируемых им импульсов. После многократных эпизодов потери сознания, несмотря на их непродолжительность, у больных старческого возраста может развиваться или усугубляться нарушение интеллектуально-мнестических функций. Реже развивается аритмический кардиогенный шок - главным образом у больных с острым инфарктом миокарда. Внезапная сердечная смерть развивается в результате возникновения асистолии или вторичных желудочковых тахикардий.

**Диагностика.** В анамнезе могут иметься указания на ранее перенесенный инфаркт миокарда или миокардит, прием лекарственных средств, нарушающих функцию АВ-узла (дигиталис,  $\beta$ -блокаторы, блокаторы кальциевых каналов и др.). При физикальном обследовании при АВ-блокадах может отмечаться брадикардия (тип Мобитц II и АВ-блокада III степени) или нерегулярный ритм (тип Мобитц I). При предсердно-желудочковой блокаде I

степени I тон ослаблен. При АВ-блокаде II степени и при полной блокаде сила I тона колеблется от сердечного цикла к сердечному циклу. На этом фоне при полной предсердно-желудочковой блокаде периодически выслушивается пушечный I тон, образующийся, когда сокращение предсердий, попадающее непосредственно перед систолой желудочков, вызывает открытие предсердно-желудочковых клапанов. Для полной АВ-блокады также характерны редкий и большой артериальный пульс и увеличение пульсового АД с частым развитием изолированной систолической артериальной гипертензии. При всех степенях предсердно-желудочковой блокады, кроме I, частота пульсации шейных вен больше, чем сонных и лучевых артерий. При полной предсердно-желудочковой блокаде вены пульсируют совершенно независимо от артерий, и время от времени можно видеть особо выраженные, так называемые пушечные волны а, обусловленные сокращением правого предсердия при закрытом трехстворчатом клапане.

Диагноз АВ-блокады по возможности должен включать три классификационных признака:

1. Устойчивость АВ-блокады: преходящая (транзиторная); перемежающаяся (интермиттирующая); хроническая (постоянная).
2. Топографический уровень блокирования: проксимальный (на уровне предсердий или АВ-узла); дистальный (ствол пучка Гиса или его ветви), этот тип блокад является наиболее неблагоприятным в прогностическом отношении.
3. Степень блокады:

I степень АВ-блокады (неполной) — это замедление проводимости на любом уровне проводящей системы сердца;

II степень АВ-блокады (неполной) — это постепенное или внезапное ухудшение проводимости на любом участке проводящей системы сердца с периодически возникающим полным блокированием одного (реже 2–3-х) электрических импульсов;

III степень АВ-блокады (полной) — полное прекращение АВ-проводимости и функционирование эктопических центров II и III порядка.

АВ-блокада I степени. При всех формах АВ-блокады I степени 1) сохраняется правильный синусовый ритм и 2) имеется увеличение интервала P–Q(R) более 0,20 с (больше 0,22 с — при брадикардии или больше 0,18 с — при тахикардии). Узловая проксимальная форма составляет около 50% всех случаев АВ-блокад I степени. Два ЭКГ-признака характеризуют этот вид блокады:

1. Увеличение продолжительности интервала P–Q(R) преимущественно за счет сегмента P–Q(R).
2. Нормальная продолжительность зубцов P и комплексов QRS.

#### **Предсердная проксимальная форма:**

1. Продолжительность интервала P–Q(R) увеличена преимущественно за счет длительности зубца P (более 0,11 с).
2. Зубец P нередко расщеплен.
3. Длительность сегмента P–Q(R) не больше 0,10 с.
4. Комплексы QRS нормальной формы и продолжительности.

#### **Дистальная (трехпучковая) форма блокады:**

1. Продолжительность интервала P–Q(R) увеличена.
2. Продолжительность зубца P не превышает 0,11 с.
3. Комплексы QRS уширены (более 0,12 с) и деформированы по типу двухпучковой блокады в системе Гиса.

**АВ-блокада II степени.** При всех формах АВ-блокады II степени:

- 1) сохраняется синусовый, но в большинстве случаев неправильный, ритм;
- 2) периодически полностью блокируется проведение отдельных электрических импульсов от предсердий к желудочкам (после зубца P отсутствует комплекс QRST).

I тип, или тип I Мобитца (чаще встречается при узловой форме блокады). АВ-блокады данного типа характеризуются двумя ЭКГ-признаками:

1. Постепенным, от одного комплекса к другому, увеличением длительности интервала P–Q(R), которое прерывается выпадением желудочкового комплекса QRST (при сохранении на ЭКГ зубца P).
2. После выпадения комплекса QRST вновь регистрируется нормальный или слегка

удлиненный интервал P–Q(R). Далее все повторяется (периодика Самойлова– Венкебаха). Соотношение зубцов P и комплексов QRS, зарегистрированных на ЭКГ, составляет обычно 3 : 2, 4 : 3 и т.д.

**II тип, или тип II Мобитца** чаще встречается при дистальной форме блокады. ЭКГ-признаки этого типа блокады следующие:

1. Регулярное (по типу 3 : 2; 4 : 3; 5 : 4; 6 : 5 и т.д.) или беспорядочное выпадение комплекса QRST (при сохранении зубца P).
2. Наличие постоянного (нормального или удлиненного) интервала P–Q(R) без прогрессирующего его удлинения.
3. Иногда — расширение и деформация комплекса QRS.

АВ-блокада II степени типа 2 : 1 характеризуется:

1. Выпадением каждого второго комплекса QRST при сохранении правильного синусового ритма.
2. Нормальным или удлиненным интервалом P–Q(R).
3. При дистальной форме блокады возможно расширение и деформация желудочкового комплекса QRS (непостоянный признак).

**Атриовентрикулярная блокада III степени (полная).** При всех формах АВ-блокады III степени сохраняются:

- 1) полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриовентрикулярная диссоциация);
- 2) регулярный желудочковый ритм.

При проксимальной форме АВ-блокады III степени эктопический водитель ритма расположен в АВ-соединении ниже места блокады. На ЭКГ выявляются следующие признаки:

1. Полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриовентрикулярная диссоциация).
2. Интервалы P–P и R–R постоянны, но R–R больше, чем P–P.
3. Число желудочковых сокращений колеблется от 40 до 60 в мин.
4. Желудочковые комплексы QRS мало изменены (не расширены, узкие).

При дистальной (трифасцикулярной) форме АВ-блокады III степени источник эктопического ритма желудочков расположен в одной из ветвей ножек пучка Гиса. ЭКГ-признаками дистальной АВ-блокады III степени являются:

1. Полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриовентрикулярная диссоциация).
2. Интервалы P–P и R–R постоянны, но R–R больше, чем P–P.
3. Число желудочковых сокращений не превышает 40–45 в мин.

#### **Клиническое значение АВ-блокад.**

АВ-блокада I степени. Оценивая клиническое значение АВ-блокад I степени, следует помнить о возможном различном генезе этих блокад у разных больных. Так, узловая проксимальная форма АВ-блокады I степени может быть обусловлена тремя группами причин.

1. Функциональная вагусная блокада наблюдается у лиц с отчетливым преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы. Обычно это молодые люди с НЦД, спортсмены и т.д. В этих случаях АВ-проводимость нормализуется при физической нагрузке или внутривенном введении 0,5–1,0 мл раствора атропина сульфата.

2. Органическая блокада возникает у пациентов с заболеваниями сердца (острый ИМ, постинфарктный кардиосклероз, миокардиты и т.д.), указывая на значительные изменения в проводящей системе и миокарде желудочков (преходящие или постоянные). Следует помнить, что дистальная АВ-блокада I степени при этих заболеваниях может переходить в АВ-блокаду II или III степени (полную).

3. Лекарственные АВ-блокады I степени развиваются на фоне лечения б-адреноблокаторами, верапамилом, амиодароном, сердечными гликозидами и другими ЛС, что требует немедленной коррекции терапии во избежание прогрессирования АВ-блокады.

АВ-блокады II степени типа 2:1; 3:1 и т.д., особенно локализующиеся в стволе пучка Гиса, как правило, сопровождаются нарастанием симптомов хронической сердечной недостаточности, головокружениями и обмороками. В большинстве случаев АВ-блокада II степени типа 2:1 и прогрессирующая АВ-блокада обусловлены тяжелым органическим



заболеванием сердца (за исключением выраженной тахикардии, когда блокаду типа 2:1 можно рассматривать как функциональную).

**АВ-блокада III степени.** Наиболее тяжелыми бывают последствия полной АВ-блокады III степени, особенно у больных с выраженным органическим поражением сердца. Поэтому резкое урежение сердечных сокращений и удлинение диастолы сопровождается у этих больных не компенсаторным увеличением ударного объема, а, наоборот, его падением. Кривая Старлинга смещается вниз и вправо. Наблюдается прогрессирующая миогенная дилатация желудочков, возрастание КДД, КДО и снижение ФВ и МО. В результате относительно быстро нарастают признаки застойной сердечной недостаточности. Вторым следствием полной АВ-блокады является прогрессирующее ухудшение периферического кровообращения и перфузии жизненно важных органов: сердца, почек, головного мозга. При острой ишемии мозга развивается синдром Морганьи–Адамса–Стокса — наиболее тяжелое осложнение полной АВ-блокады.

Распознавание полной АВ-блокады обычно не представляет большой сложности. Помимо типичных ЭКГ-признаков блокады, важно оценить ее клинические проявления, в частности признаки АВ-диссоциации. Так, при осмотре можно выявить неодинаковую частоту венного пульса, обусловленного более частыми сокращениями предсердий, и артериального пульса, связанного с более редкими сокращениями желудочков. Кроме того, при осмотре яремных вен в большинстве случаев можно заметить отдельные, очень большие (гигантские) пульсовые волны, имеющие характер положительного венного пульса и возникающие в период случайного совпадения систолы предсердий и желудочков, сокращающихся каждый в своем ритме. Тот же механизм лежит в основе периодического появления очень громкого (пушечного) I тона при аускультации сердца. Достоверная диагностика проксимальных (например, узловых) и дистальных блокад III степени, от которой во многом зависит выбор лечения больных возможна только при проведении внутрисердечного ЭФИ и регистрации электрограммы пучка Гиса. Особенно следует настаивать на проведении ЭФИ у больных с АВ-блокадой, которые хотя бы один раз в жизни перенесли приступ Морганьи–Адамса–Стокса, даже в его стертой форме. Средняя продолжительность жизни таких больных, если они не получают адекватного лечения, не превышает 2–2,5 лет.

**Синдром Фредерика** — это сочетание полной АВ-блокады с фибрилляцией или трепетанием предсердий. При этом синдроме имеется частое и беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий. Однако проведение импульсов от предсердий к желудочкам полностью прекращается. Последние регулярно возбуждаются водителем ритма, расположенным в АВ-соединении или в проводящей системе желудочков.

Синдром Фредерика указывает на наличие тяжелых органических заболеваний сердца, сопровождающихся склеротическими, воспалительными или дегенеративными процессами в миокарде (хроническая ИБС, острый ИМ, кардиомиопатии, миокардиты).

ЭКГ-признаками этого синдрома являются:

1. Отсутствие на ЭКГ зубцов Р, вместо которых регистрируются волны мерцания (f) или трепетания (F) предсердий.
2. Ритм желудочков несинусового происхождения (эктопический: узловый или идиовентрикулярный).
3. Интервалы R–R постоянны (правильный ритм).
4. Число желудочковых сокращений не превышает 40–60 в мин.

### **СИНДРОМ МОРГАНЬИ-АДАМСА-СТОКСА**

#### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ.**

Синдром Морганьи-Адамса-Стокса - обморок, возникающий в результате резкого снижения сердечного выброса и ишемией мозга вследствие острого нарушения сердечного ритма (полная АВ-блокада, пароксизмальная тахикардия, фибрилляция желудочков, синдром слабости синусового узла).

#### **ЭТИОЛОГИЯ.**

- Интоксикация лекарственными средствами: блокаторы Са каналов, β-адреноблокаторы, дигоксин, амиодарон, новокаинамид.
- Ишемия миокарда.

- Инфильтративные, воспалительные заболевания, повреждающие сердце и его проводящую систему.
- Старение (дегенерация АВ узла).
- Нейромышечные заболевания (миотония дистрофическая).

### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.**

- Внезапное начало;
- Через 3-5 секунд - побледнение, темные круги перед глазами, головокружение;
- Через 10-20 секунд - потеря сознания;
- Артериальная гипотензия;
- Через 20-45 секунд - тонико-клонические судороги, сопровождающиеся прекращением дыхания и синюшностью кожи;
- Сердечные тоны не выслушиваются;
- Зрачки расширяются;
- Резкая брадикардия или тахикардия;
- ЭКГ - нарушения сердечного ритма;
- АВ блокада различной степени;
- Синоаурикулярная блокада;
- Блокады ножек пучка Гиса;
- Желудочковая тахикардия;
- Наджелудочковая тахикардия;
- Остановка синусового узла;
- Переход от синусового ритма до фибрилляции предсердий и наоборот;
- Быстро приходит в сознание после восстановления сердечной деятельности;
- Ретроградная амнезия;
- Аура и прикус языка отсутствуют.

### **СПЕЦИАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

- ЭКГ;
- Суточное мониторирование ЭКГ (по Холтеру);
- Эхокардиография;
- Электрофизиологические исследования предсердно-желудочковой проводимости по пучкам Гиса (гисография);
- Коронароангиография по показаниям;
- Биопсия миокарда при подозрении на воспалительные, инфильтративные или дегенеративные заболевания.

### **НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ**

1. Нанесение нескольких сильных и резких ударов кулаком по передней поверхности грудной клетки в области сердца (грудине).
2. Одновременное искусственное дыхание и наружный массаж сердца продолжительно до восстановления сердечной деятельности (легочно-сердечная реанимация).
3. Электроимпульсное лечение (разряд 300 Дж).
4. В случае невозможности быстрого его проведения или несоответствия синусового ритма вводят струйно в вену или внутрисердечно адреналина гидрохлорид 0,3-0,5 мл 0,1% раствора) и атропина сульфат 0,001 г (1 мл 0,1% раствора) струйно в 10 мл в 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы.
5. Срочное ЭКГ исследования.
6. Дальнейшая лечебная тактика определяется выявленными нарушениями ритма, наличие желудочковой асистолии - срочная внешняя или трансторакальная электрокардиостимуляция.

**Блокадой ножек или ветвей пучка Гиса** называют замедление или полное прекращение проведения возбуждения по одной, двум или трем ветвям пучка Гиса.

При блокаде ветвей пучка Гиса проведение наджелудочковых импульсов — синусовых или эктопических (суправентрикулярных) — через одну, две или три ветви пучка Гиса замедлено (неполная блокада) или прервано (полная блокада). Вследствие этого резко изменяется последовательность охвата возбуждением одного из желудочков или его части.

**Полная блокада правой ножки (ветви) пучка Гиса.** Полное прекращение проведения

возбуждения по правой ветви пучка Гиса приводит к тому, что ПЖ и правая половина МЖП возбуждаются необычным путем: волна деполяризации переходит сюда с левой половины МЖП и от ЛЖ, возбуждающихся первыми, и по сократительным мышечным волокнам медленно охватывает миокард ПЖ.

Причинами возникновения полной блокады правой ножки являются заболевания, вызывающие перегрузку и гипертрофию ПЖ (легочное сердце, митральный стеноз, некоторые врожденные пороки сердца), хроническая ИБС, особенно в сочетании с артериальной гипертензией, острый ИМ (чаще заднедиафрагмальный и верхушечный). Очень редко полная блокада правой ножки пучка Гиса встречается у лиц без признаков заболевания сердца. ЭКГ-признаки:

1. Наличие в правых грудных отведениях V<sub>1,2</sub> (реже в отведениях от конечностей III и aVF) комплексов QRS типа rSR' или rsR', имеющих М-образный вид, причем R' > r.
2. Наличие в левых грудных отведениях (V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>) и в отведениях I, aVL уширенного, нередко зазубренного зубца S.
3. Увеличение длительности комплекса QRS более 0,12 с.
4. Депрессия сегмента RS–T и отрицательный или двухфазный (–+) асимметричный зубец T в отведении V<sub>1</sub> (реже в отведении III).

**Неполная блокада правой ножки (ветви) пучка Гиса.** В основе этого типа блокады лежит некоторое замедление проведения импульса по правой ветви пучка Гиса. К основным причинам, вызывающим неполную блокаду правой ветви пучка Гиса, относятся: заболевания, сопровождающиеся поражением ПЖ (легочное сердце, митральный стеноз, недостаточность трехстворчатого клапана, легочная гипертензия и другие) или ЛЖ (хроническая ИБС, острый ИМ, кардиосклероз, миокардиты, гипертоническое сердце и др.); интоксикация препаратами дигиталиса, хинидина, передозировка б-адреноблокаторов, электролитные нарушения; гипертрофия ПЖ (в этих случаях признаки неполной блокады часто отражают не истинное нарушение проведения по правой ветви пучка Гиса, а связаны с замедлением распространения возбуждения по гипертрофированному миокарду ПЖ); нередко комплексы rSr' в отведениях V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> встречаются у молодых здоровых лиц (вариант нормы).

ЭКГ-признаки:

1. Наличие в правом грудном отведении V<sub>1</sub> комплекса QRS типа rSr' или rsR', а в отведениях I и V<sub>6</sub> — слегка уширенного зубца S.
2. Небольшое увеличение длительности комплекса QRS до 0,09–0,11 с.

**Блокада левой передней ветви пучка Гиса.** При этом типе блокады нарушено проведение возбуждения к переднебоковой стенке ЛЖ. Вначале по левой задней ветви пучка Гиса возбуждаются МЖП и нижние отделы задней стенки, а затем (через 0,02 с) — переднебоковая стенка ЛЖ (по анастомозам системы волокон Пуркинью). Волна активации передней стенки ЛЖ распространяется, таким образом, снизу вверх.

Причинами блокады левой передней ветви пучка Гиса могут быть передний или переднебоковой ИМ, кардиосклероз, заболевания, сопровождающиеся выраженной гипертрофией ЛЖ (АГ, аортальные пороки сердца, недостаточность митрального клапана и др.), дефект межпредсердной перегородки, идиопатический кальциноз проводящей системы сердца, миокардиты, кардиомиопатии, миокардиодистрофии различной этиологии и т.п.

ЭКГ-признаки:

1. Резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол  $\alpha$  от  $-30^\circ$  до  $-90^\circ$ ).
  2. Комплекс QRS в отведениях I и aVL типа qR, а в отведениях III, II и aVF — типа rS.
  3. Общая длительность комплексов QRS от 0,08 с до 0,11 с.
- Иногда при отклонении электрической оси сердца от  $-30^\circ$  до  $-60^\circ$  говорят о неполной блокаде, а при отклонении от  $-60^\circ$  до  $-90^\circ$  — о полной блокаде левой передней ветви.

**Блокада левой задней ветви пучка Гиса.** При этом типе блокады нарушено проведение возбуждения к задненижним отделам ЛЖ. Вначале по левой передней ветви пучка Гиса быстро возбуждается миокард передней и переднебоковой стенки ЛЖ, а затем (через 0,02 с) — задненижние отделы ЛЖ (по анастомозам системы волокон Пуркинью). Волна активации передней стенки ЛЖ распространяется, таким образом, сверху вниз. Изолированная блокада левой задней ветви пучка Гиса встречается значительно реже, чем блокада левой передней

ветви. Чаще она сочетается с блокадой правой ножки пучка Гиса.

Наиболее частыми причинами, вызывающими появление этой блокады, являются заднедиафрагмальный (нижний) ИМ, атеросклеротический кардиосклероз, миокардиты и кардиомиопатии различной этиологии, идиопатический склероз и кальциноз проводящей системы сердца.

ЭКГ-признаки:

1. Резкое отклонение электрической оси сердца вправо (угол  $\alpha + 120^\circ$  или больше).
2. Комплекс QRS в отведениях I и aVL имеет вид rS, а в отведениях III, aVF — qR.
3. Общая длительность желудочковых комплексов QRS 0,08–0,11 с.

**Полная блокада левой ножки пучка Гиса** развивается в результате прекращения проведения импульса по основному стволу ножки до его разветвления на две ветви или при одновременном поражении левой передней и левой задней ветвей пучка Гиса (двухпучковая блокада). По правой ножке пучка Гиса электрический импульс проводится обычным путем, вызывая возбуждение правой половины МЖП и ПЖ. Лишь после этого волна активации медленно, по сократительным волокнам, распространяется на ЛЖ. В связи с этим общее время желудочковой активации увеличено. В большинстве случаев возникновение полной блокады левой ножки пучка Гиса указывает на распространенное поражение ЛЖ (острый ИМ, кардиосклероз, АГ, аортальные пороки сердца, коарктация аорты и др.).

ЭКГ-признаки:

1. Наличие в отведениях V5, V6, I, aVL уширенных деформированных зубцов R с расщепленной или широкой вершиной.
2. Наличие в отведениях V1, V2, III, aVF уширенных деформированных зубцов S или комплекса QS с расщепленной или широкой вершиной.
3. Увеличение общей длительности комплекса QRS до 0,12 с и более.
4. Наличие в отведениях V5, V6, I, aVL дискордантного по отношению к QRS смещения сегмента RS–T и отрицательных или двухфазных (–+) асимметричных зубцов T.
5. Отклонение электрической оси сердца влево (не всегда).

**Неполная блокада левой ножки пучка Гиса (двухпучковая)** характеризуется выраженным замедлением проведения электрического импульса по основному стволу до его разделения на две ветви либо одновременным поражением левой передней и левой задней ветвей пучка Гиса (двухпучковая блокада). При неполной блокаде возбуждение по левой ножке медленно распространяется на ЛЖ или его часть. Значительная часть ЛЖ возбуждается импульсами, распространяющимися по правой ножке и транссептально справа налево.

ЭКГ-признаки:

1. Наличие в отведениях I, aVL, V5, V6 высоких уширенных, иногда расщепленных зубцов R (зубец qV6 отсутствует).
2. Наличие в отведениях III, aVF, V1, V2 уширенных и углубленных комплексов QS или rS, иногда с начальным расщеплением зубца S (или комплекса QS).
3. Увеличение длительности QRS до 0,10 — 0,11 с.
4. Отклонение электрической оси сердца влево (непостоянный признак).

**Блокада правой ножки и левой передней ветви пучка Гиса.** При этом типе блокады нарушение проводимости локализуется одновременно в правой ножке и левой передней ветви пучка Гиса. Вначале, через левую заднюю ветвь пучка Гиса, возбуждаются задненижние отделы ЛЖ, а затем, по анастомозам с левой передней ветвью, — переднебоковые его отделы. Только после этого возбуждение окольным путем (преимущественно по сократительным волокнам) медленно распространяется на ПЖ. Блокада правой ножки и левой передней ветви пучка Гиса — один из наиболее частых вариантов внутрижелудочковых блокад. Такое сочетанное нарушение проводимости встречается при хронической ИБС, остром ИМ, в частности при поражении МЖП, пороках сердца и других диффузных воспалительных, склеротических и дегенеративных поражениях ЛЖ и ПЖ, а также при болезни Ленегра (идиопатическая дегенерация, склероз и кальциноз внутрижелудочковой проводящей системы) и болезни Леви (фиброз МЖП).

ЭКГ-признаки:

1. Наличие ЭКГ-признаков блокады правой ножки пучка Гиса: комплексы rSR', rsR' или rSr' в

отведениях V1, 2; уширенный зазубренный зубец S в отведениях V5, V6;  
длительность комплекса QRS больше 0,11–0,12 с.

2. Резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол от  $-30^\circ$  до  $-90^\circ$ ).

**Блокада правой ножки и левой задней ветви пучка Гиса.** Нарушение проводимости локализуется одновременно в правой ножке и левой задней ветви пучка Гиса. Вначале, через левую переднюю ветвь пучка Гиса, возбуждаются переднебоковые отделы ЛЖ, а затем, по анастомозам с левой задней ветвью - задненижние его отделы. После этого возбуждение окольным путем (преимущественно по сократительным волокнам) медленно распространяется на ПЖ. Данный вид двухпучковой блокады встречается при тех же патологических состояниях, которые описаны выше, в большинстве случаев свидетельствуя о наличии глубоких и распространенных изменений миокарда.

ЭКГ-признаки:

1. Наличие ЭКГ-признаков блокады правой ножки пучка Гиса: в отведениях V1,2 (реже III и aVF) регистрируются комплексы типа rSR', rsR' или rSr'; в отведениях V5, V6, иногда I и aVL фиксируется уширенный, нередко зазубренный зубец S; длительность комплекса QRS больше 0,11–0,12 с.

2. Отклонение электрической оси сердца вправо (угол  $\alpha$  равен или больше  $+120^\circ$ ).

**Блокада трех ветвей пучка Гиса (трехпучковая блокада).** Различают неполную и полную трехпучковую блокаду. Неполная блокада: электрический импульс проводится из предсердий к желудочкам только по одной, менее пораженной, ветви пучка Гиса. При этом АВ-проводимость замедляется (АВ-блокада I степени) либо отдельные импульсы не проводятся в желудочки вообще (АВ-блокада II степени). Полная блокада: ни один электрический импульс не проводится из предсердий к желудочкам по ветвям пучка Гиса (АВ-блокада III степени, дистальная форма), наступает полное разобщение предсердного и желудочкового (эктопического замещающего) ритмов.

Причинами трехпучковой блокады, как правило, являются тяжелые органические поражения сердечной мышцы (хроническая ИБС, АГ, острый ИМ и другие заболевания, сопровождающиеся распространенными патологическими процессами в сердце, а также болезнь Ленегра и болезнь Леви).

ЭКГ-признаки неполной трехпучковой блокады:

1. ЭКГ-признаки полной блокады двух ветвей пучка Гиса (любой разновидности двухпучковой блокады).

2. ЭКГ-признаки АВ-блокады I или II степени.

ЭКГ-признаки полной трехпучковой блокады:

1. ЭКГ-признаки АВ-блокады III степени (дистальной формы).

2. ЭКГ-признаки полной двухпучковой блокады.

#### **Дифференциальная диагностика блокад**

<u><b>ЭКГ ПРИЗНАКИ</b></u>	<u><b>Полная блокада правой ножки пучка Гиса</b></u>	<u><b>Гипертрофия правого желудочка</b></u>
Интервал QRS	Более 0,12 с.	Менее 0,12 с.
Комплекс QRS в V1-V3	Расщеплённый (rST)	Нерасщеплённый (R, qR)
Внутреннее отклонение в V1-V3	0,06 с. або более 0,06 с.	Менее 0,06 с. (0,03-0,05 с.)
Желудочковый комплекс в V5-V6	Расширен, но с небольшой амплитудой зубца (qRS)	Нерасширен, но глубокий зубец S (qRS)
Зубец q в I, aVL, V5,6	Отсутствует	есть
Продолжительность интервала QRS	0,12 или более 0,12 с.	Менее 0,12 с.
<u><b>ЭКГ ПРИЗНАКИ</b></u>	<u><b>Полная блокада левой ножки пучка Гиса</b></u>	<u><b>Гипертрофия левого желудочка</b></u>
Внутреннее отклонение в V5-V6	0,09 с. или более 0,09 с.	Менее 0,09 с.
Желудочковый комплекс в I, aVL, V5-V6	Расщеплённый – RR, rR, rsR	Нерасщеплённый

**Блокаду передней ветви левой ножки пучка Гиса следует отличать от:**

Заднедиафрагмального инфаркта миокарда	Диагностические трудности появляются в постинфарктном периоде, особенно в случаях, когда в III и aVF отведениях появляются начальные зубцы r. Наиболее четкие различия можно найти во II отведении всяком при инфаркте обычно регистрируется терминальный r или R, а при блокаде передневерхнего разветвления-S. Иногда дифференциация возможна лишь при проведении ВКГ. Могут помочь в распознавании рубцовых изменений в нижней стенке левого желудочка сочетание высокого R aVL (без начального q) с относительно высоким положительным T в том же отведении. При блокаде передней ветви левой ножки имеется тенденция к снижению и даже инверсии зубца T.
ЭКГ картины лёгочного сердца при эмфиземе лёгких	Трудности в диагностике возникают при отклонении ЕВС до -90 и более и появлением синдрома SI- SII- SIII. В пользу эмфиземы легких свидетельствует зубец R aVR, превышающей R aVL. От блокады передней ветви левой ножки эмфизема легких отличается наличием терминального зубца SI. Наконец могут наблюдаться характерные для легочной патологии изменения зубца Р.
Синдрома WPW тип В	Как и при блокаде передней ветви левой ножки пучка Гиса ЕВС отклонена влево. Но при синдроме WPW имеет место короткий интервал P-Q, наличие дельта волны, которая в III отведении отрицательная, в V6-высокий зубец R и отсутствие зубца S.

**ЭКГ признаки блокады левой задней ветви необходимо отличать от:**

Заднедиафрагмального инфаркта миокарда	При заднедиафрагмальном инфаркте миокарде ширина зубца Q III превышает 0,02 с и чаще составляет 0,04 с и более. Нужно иметь в виду, что сочетание заднедиафрагмального инфаркта миокарда с блокадой задней ветви левой ножки пучка Гиса приводит к формированию комплекса QRS в отведениях II, III, aVF при значительно меньшем отклонении средней оси QRS вправо. Возможно даже нормальное положение средней оси QRS. В этом случае на блокаду передней ветви левой ножки указывает отклонение вправо электрической оси терминальных 0,04 с QRS.
ЭКГ признаков эмболии легочной артерии	При эмболии легочной артерии синдром rSI – qRIII сочетается с опусканием ST в стандартных отведениях I, II с полной или неполной блокадой правой ножки пучка Гиса ( ( QRSVII типу rSR*, RR*, qR или зазубренный зубец SV1, вторичные изменения ST и T в отведении V1 , широкий и глубокий SV6), а также увеличение амплитуды зубцов Р в отведениях II, III.
Перегрузки правого желудочка	Увеличение амплитуды зубца R в отведениях V1-2, вторичные изменения сегмента ST и зубца Т в этих же отведениях, глубокий зубец S в отведениях V5-6, свидетельствуют о перенагрузке правого желудочка.
Хроническое лёгочное сердце при эмфиземе легких	Отклонение электрической оси QRS вправо, глубокий SV6, наличие "Р-пульманоле" в отведениях II, III, aVF, несколько реже увеличение зубца RV1-2 (QRSV1 типу qR, rsR*, RS), снижение ST ниже изолинии, отрицательный асимметричный зубец Т в отведениях II, III, aVF, V1-2-свидетельствуют о хроническом легочном сердце.

**Лечение.** АВ-блокада I степени обычно не требует специального лечения. При остро возникших признаках нарушения проводимости необходимо прежде всего воздействие на причину, вызвавшую блокаду: лечение основного заболевания (миокардит, ИБС и др.), отмена некоторых лекарственных препаратов (сердечных гликозидов,  $\beta$ -адреноблокаторов, верапамила

и др.), коррекция электролитного обмена и т.п.

**АВ-блокада II степени.** Тактика ведения больных при данном нарушении проводимости во многом зависит от типа АВ-блокады и тяжести гемодинамических расстройств, которые она вызывает. АВ-блокада II степени типа I Мобитца обычно не требует проведения ЭКС, если она не сопровождается гемодинамическими расстройствами. В случае острого ИМ заднедиафрагмальной (нижней) стенки ЛЖ АВ-блокада II степени типа I Мобитца может явиться предвестником такого варианта полной АВ-блокады, при котором обычно устанавливается устойчивый и хорошо переносимый больными АВ-узловой замещающий ритм с ЧСС около 60 в мин. Тем не менее при возникновении на фоне данного типа блокады гемодинамических расстройств необходимо внутривенное введение 0,5–1,0 мл 0,1% раствора атропина, а при отсутствии эффекта — решение вопроса о целесообразности временной или постоянной ЭКС.

Возникновение АВ-блокады II степени типа II Мобитца свидетельствует о дистальном уровне нарушения АВ-проводимости (в пучке Гиса или его ножках). В этих случаях, особенно у больных с острым ИМ, имеется высокий риск возникновения полной АВ-блокады с редким идиовентрикулярным замещающим ритмом (ЧСС около 40 в мин), что, как правило, сопровождается быстрым прогрессированием гемодинамических расстройств. Поэтому при возникновении данного типа АВ-блокады II степени показана временная, а при необходимости и постоянная ЭКС.

АВ-блокада с проведением 2:1 требует временной, а затем и постоянной ЭКС в следующих двух случаях: при дистальном уровне блокады (основной пучок или ножки пучка Гиса), для которого характерны широкие комплексы QRS и увеличение интервала Н–V на электрограмме пучка Гиса; при прогрессировании гемодинамических нарушений.

**АВ-блокада III степени (полная).** Если полная АВ-блокада развивается остро и ее причины потенциально обратимы (гиперкалиемия, острый заднедиафрагмальный ИМ, передозировка лекарственных препаратов и др.), можно ограничиться атропинизацией больного и временной ЭКС. Успешное лечение основного заболевания нередко приводит к исчезновению АВ-блокады.

При хроническом нарушении АВ-проводимости характер лечения во многом зависит от уровня поперечной блокады и вида замещающего ритма. При проксимальной АВ-блокаде III степени и АВ-узловом ритме (ЧСС около 60 уд. в мин) временную ЭКС устанавливают, как правило, только при прогрессировании гемодинамических нарушений. Дистальный тип хронической полной АВ-блокады является прямым показанием к временной, а затем постоянной ЭКС, независимо от наличия или отсутствия в момент исследования церебральных или гемодинамических расстройств.

Следует добавить, что появление первого и единственного развернутого приступа Морганьи–Адамса–Стокса является безусловным показанием для ЭКС, независимо от степени зарегистрированной на ЭКГ АВ-блокады.

**Лечение блокад ножек пучка Гиса.** Рациональное лечение основной болезни может привести к исчезновению блокады. Постоянная продолжающаяся блокада ножек пучка Гиса не требует специального лечения. Если появление блокады совпало с обострением болезни сердца, то лечение блокады имеет важное значение для улучшения проводимости. Осторожно назначают антиаритмические средства, особенно те, которые замедляют проведение по системе Гиса-Пуркинье: новокаиномид, морацизин (этагизин).

#### **Синдром слабости синусового узла (СССУ).**

В основе синдрома слабости синусового узла (СССУ) лежит снижение функции автоматизма СА-узла и/или замедление проведения импульса от клеток СА-узла к ткани предсердий.

Различают первичный и вторичный СССУ. Первичный (истинный) СССУ развивается в результате органического повреждения СА-узла у больных ИБС, ИМ, миокардитом, кардиомиопатией и др., а также при выраженной интоксикации сердечными гликозидами, б-адреноблокаторами, хинидином. СССУ может возникнуть в результате гормонально-обменных нарушений, а также после купирования приступа пароксизмальной тахикардии или мерцательной аритмии.

Вторичный СССУ характеризуется снижением функции СА-узла, обусловленным,

главным образом, выраженным нарушением вегетативной регуляции с преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы (вагусный СССУ).

У больных СССУ, как правило, наблюдается стойкая синусовая брадикардия. Характерно, что при пробе с дозированной физической нагрузкой или после введения атропина у них отсутствует адекватное учащение сердечных сокращений. В результате значительного снижения функции автоматизма основного водителя ритма — СА-узла — создаются условия для периодической замены синусового ритма на ритмы из центров автоматизма II и III порядка. При этом возникают несинусовые эктопические ритмы (чаще предсердные, из АВ-соединения, фибрилляция и трепетание предсердий). Нередко при СССУ возникает также нарушение проведения электрического импульса из СА-узла к предсердиям — синоатриальная блокада. Наконец, весьма характерно для больных с СССУ чередование периодов выраженной брадикардии и тахикардии (синдром тахикардии–брадикардии) в виде периодического появления на фоне редкого синусового ритма приступов эктопической тахикардии, мерцания и трепетания предсердий (см. ниже).

Клинические проявления синдрома слабости синусового узла могут быть незначительными или включать ощущение слабости, сердцебиения и обморок (синдром Морганьи - Адамса - Стокса). На ранних стадиях заболевания большинство пациентов асимптоматичны. Течение синдрома слабости синусового узла может быть бессимптомным даже при наличии пауз 4 сек. и более. Лишь у части больных урежение сердечного ритма вызывает ухудшение мозгового или периферического кровотока, что приводит к появлению жалоб. При прогрессировании заболевания пациенты отмечают симптомы, связанные с брадикардией. Выраженность брадикардии и продолжительность синусовых пауз у симптоматичных больных колеблются в широких пределах, поскольку на состояние системного и регионарного кровотока существенное влияние оказывают также минутный объем сердца, общее периферическое сосудистое сопротивление и проходимость сосудов отдельных бассейнов. К наиболее частым жалобам относят чувство головокружения, обмороки и обморочные состояния, ощущение сердцебиения, загрудинную боль и одышку. При чередовании тахи- и брадикардии больных могут беспокоить сердцебиения, а также головокружения и обмороки в период пауз после спонтанного прекращения тахикардии. Все перечисленные симптомы неспецифичны и носят транзиторный характер. Это обстоятельство, а также вариабельность величин нормы ЧСС и бессимптомных синусовых пауз подчас весьма затрудняют установление связи между жалобами больных и объективными признаками брадикардии, что имеет важное значение для выбора лечебной тактики.

ЭКГ-признаки:

1. Стойкая синусовая брадикардия.
2. Пароксизмы эктопических ритмов (чаще в виде суправентрикулярной тахикардии, мерцания и трепетания предсердий).
3. Наличие СА-блокады.
4. Синдром тахикардии–брадикардии (возникновение на фоне синусовой брадикардии приступов суправентрикулярных тахикардий).

Наиболее полная диагностическая информация о нарушениях функции СА-узла у больных СССУ может быть получена только при применении дополнительных методов исследования: длительного мониторирования ЭКГ по Холтеру; пробы с дозированной физической нагрузкой; фармакологических проб; внутрисердечного ЭФИ; чреспищеводной электрической стимуляции предсердий (ЧПЭС).

Холтеровское мониторирование ЭКГ дает возможность выявить практически все возможные нарушения ритма и проводимости, характерные для СССУ (синусовую брадикардию, преходящие СА-блокады, короткие эпизоды наджелудочковой тахикардии, медленные замещающие ритмы и комплексы, миграцию суправентрикулярного водителя ритма и др.). Результаты мониторирования ЭКГ помогают, таким образом, получить объективное подтверждение диагноза СССУ.

Пробы с дозированной физической нагрузкой (тредмил-тест или велоэргометрия) и фармакологические пробы позволяют уточнить, связана ли синусовая брадикардия и другие проявления дисфункции СА-узла с повышением тонуса блуждающего нерва (вторичный СССУ) или имеются органические изменения СА-узла (первичный СССУ).



В отличие от пациентов с нормальной функцией СА-узла, у больных с первичным СССУ ЧСС на фоне физической нагрузки, сопровождающейся, как известно, значительной активацией САС, возрастает менее чем на 15–20% по сравнению с исходной величиной. У пациентов с вторичным СССУ физическая нагрузка приводит к значительному увеличению ЧСС.

Такой же результат может быть получен при внутривенном введении 1 мл 0,1% раствора атропина. При первичном СССУ после введения атропина ЧСС возрастает не более чем на 8–10 уд. в мин, тогда как у пациентов с вторичным (вагусным) СССУ, так же как и у здоровых лиц, ЧСС возрастает не менее чем на 25–30% по сравнению с исходным уровнем.

Внутрисердечное (эндокардиальное) ЭФИ или ЧПЭС дает более точное количественное представление о функциональном состоянии СА-узла. В клинике чаще используют метод ЧПЭС. При помощи электрода, установленного в пищеводе на уровне ЛП, проводят электрическую стимуляцию сердца. Вначале искусственный ритм, навязанный сердцу электрокардиостимулятором (ЭКС), на 5–10 уд. в мин превышает исходный собственный синусовый ритм. Стимуляцию проводят в течение 1–2 мин. Затем постепенно ступенеобразно каждые 3–5 мин повышают частоту искусственных стимулов, доводя ЧСС до 150–170 в мин. После этого отключают ЭКС и измеряют время, в течение которого происходит восстановление функции СА-узла (СА-узла ">ВВФСУ), которое соответствует первому самостоятельному возбуждению предсердий — первому зубцу Р.

Обычно при увеличении СА-узла ">ВВФСУ исследование повторяют через 5 мин после внутривенного введения 1,0 мл 0,1% раствора атропина. При вторичном СССУ (вагусном) введение атропина приводит к нормализации СА-узла ">ВВФСУ и увеличению ЧСС, что доказывает экстракардиальную причину дисфункции СА-узла. При наличии органических изменений СА-узла СА-узла ">ВВФСУ после введения атропина практически не изменяется (первичный СССУ).

Лечение больных с СССУ представляет собой сложную задачу, причем не только при первичном органическом поражении СА-узла и окружающих его участков миокарда правого предсердия, но и при вторичной (вагусной) дисфункции СА-узла и АВ-соединения.

Тактика ведения больных с СССУ зависит прежде всего от характера и тяжести клинических проявлений этого синдрома. На начальных этапах развития заболевания, особенно при вторичных (вагусных) нарушениях функции СА-узла, показано следующее лечение: антихолинергические средства (атропин, беллоид, белласпон и др.); симпатомиметики (изадрин сублингвально); другие лекарственные средства, усиливающие тонус симпатической нервной системы, например, периферические вазодилататоры, рефлекторно повышающие тонус САС; курантил и др. В некоторых случаях такое лечение способствует стабилизации клинического состояния: учащению синусового ритма на 10–15 уд. в мин, а также исчезновению некоторых неприятных ощущений, которые испытывают больные (головокружения, неустойчивая походка и т.п.).

***Необходимо исключение гиперкалиемии или гипотиреоза, при котором больной может быть ошибочно направлен на установку постоянного ЭКС!***

Сложнее обстоит дело в тех случаях, когда к этой клинической картине присоединяется синдром — тахикардии—брадикардии. Антиаритмические ЛС, предназначенные для купирования и профилактики пароксизмов наджелудочковой тахикардии, еще больше угнетают функцию СА-узла и способствуют прогрессированию СССУ. Если все же возникает необходимость купирования пароксизма наджелудочковой тахикардии у больного с СССУ, целесообразно использовать препараты, обладающие минимальным воздействием на функцию СА-узла. К ним относятся β-адреноблокаторы с внутренней симпатомиметической активностью (пиндолол, оксипренолол, ацебутолол), а также этmozин и верапамил. По некоторым данным, отечественный антиаритмический препарат аллапинин является наиболее пригодным лекарственным средством для купирования и предупреждения наджелудочковых нарушений ритма у больных с СССУ (С.Ф. Соколов, А.П. Мешков). Аллапинин способствует не только предотвращению наджелудочковых аритмий, но и исчезновению некоторых клинических проявлений самого СССУ. Тем не менее в большинстве случаев СССУ рано или поздно возникает необходимость в постоянной электрокардиостимуляции (ЭКС). Чаще устанавливают ЭКС с постоянной стимуляцией ПЖ или двухкамерный кардиостимулятор.

Единственным радикальным способом лечения СССУ является имплантация

электрокардиостимулятора, которая показана: при появлении у больного СССУ первых приступов Морганьи–Адамса–Стокса; при прогрессировании признаков сердечной недостаточности; при появлении тромбоэмболических осложнений, обусловленных быстрым переходом ритма от брадикардии к тахикардии; при тяжело протекающих приступах наджелудочковой тахикардии; при длительных (более 2–3 с) спонтанных синусовых паузах; при неэффективности лечения атропином и симпатомиметиками.

Тактика лечения СССУ в зависимости от варианта течения может быть следующей:

- наблюдение - при минимальных клинических проявлениях;
- консервативная терапия - при умеренно выраженных проявлениях бради-аритмического варианта и «тахи-бради» с преобладанием тахиаритмии;
- установка постоянного электрокардиостимулятора.

Электрокардиостимуляция (ЭКС) — это метод, с помощью которого на какой-либо участок сердечной мышцы наносят внешние электрические импульсы, вырабатываемые искусственным водителем ритма (электрокардиостимулятором), в результате чего происходит сокращение сердца. ЭКС используют для лечения и профилактики разнообразных нарушений ритма и проводимости. Электрическая стимуляция может носить временный характер или быть постоянной.

Временная ЭКС применяется главным образом при острых клинических ситуациях, сопровождающихся: пароксизмами наджелудочковых и желудочковых тахиаритмий; нарушениями проводимости, ведущими к гемодинамически значимым брадикардиям и асистолии; повышением риска возникновения жизнеопасных аритмий и асистолии (например, при остром ИМ).

Чаще используют технику эндокардиальной (внутрисердечной) электростимуляции предсердий или/и желудочков. Исследование проводят в специально оборудованной операционной или отделении интенсивной терапии. Центральный венозный катетер вводят в правую подключичную или внутреннюю яремную вену. Под рентгеновским контролем по катетеру осторожно продвигают электрод для электрокардиостимуляции и устанавливают его в ПП или/и в ПЖ, в зависимости от того, какой способ стимуляции будет использован. Важно установить электрод таким образом, чтобы обеспечивался его надежный контакт с эндокардом. После этого электрод подсоединяют к кардиостимулятору и определяют так называемый порог стимуляции, т.е. минимальную силу тока, которая обеспечивает стабильное навязывание искусственного (артифициального) ритма. Обычно порог стимуляции не превышает 1–2 мА. Уровень последующей стимуляции подбирают таким образом, чтобы он был в 2 раза выше порога стимуляции. Напряжение стимулирующего тока обычно составляет 0,5–2,5 В. В настоящее время в клинической практике применяют несколько типов ЭКС, которые обеспечивают различные режимы электростимуляции сердца. В зависимости от характера нарушения ритма и проводимости могут быть использованы однокамерные и двухкамерные электростимуляции.

Однокамерная предсердная стимуляция применяется главным образом при тяжелых дисфункциях СА-узла при условии сохранения нормального АВ-проведения. Однокамерная желудочковая стимуляция применяется в основном при полной АВ-блокаде или при угрозе ее возникновения, а также при фибрилляции или трепетании предсердий, сопровождающихся выраженной брадикардией.

Наиболее эффективной и совершенной является двухкамерная стимуляция предсердия и желудочка, которая получила название - АВ-последовательная ЭКС. При таком виде стимуляции вначале возбуждается предсердие, а затем желудочек (после некоторой временной задержки, имитирующей физиологическую задержку проведения в АВ-соединении). АВ-последовательная ЭКС показана при сочетании полной АВ-блокады с повреждением мышцы предсердий. Она наиболее физиологична и дает возможность сохранить нормальную последовательность сокращения предсердий и желудочков

Однокамерная и двухкамерная ЭКС могут осуществляться в различных режимах.

1. Асинхронный режим. Электрокардиостимулятор генерирует импульсы (стимулы) с постоянной частотой, не воспринимая и не реагируя на собственную электрическую активность предсердий и желудочков (СА-узел функционирует в своем ритме, а кардиостимулятор — в своем). Это наименее эффективный режим работы ЭКС,

который все реже используется в клинической практике.

2. Режим demand (по требованию). Электрокардиостимулятор, настроенный на заданную частоту стимуляции, начинает функционировать только в том случае, если частота собственного ритма предсердий или желудочков выходит за пределы этого интервала, т.е. при возникновении брадикардии, асистолии или, наоборот, тахикардии. Это обеспечивается возможностью восприятия (индикации) собственной электрической активности сердца по зубцам Р или R. Такой режим предусмотрен во всех современных системах для временной ЭКС и в большинстве случаев является наиболее предпочтительным, особенно если он сочетается с двухкамерным типом АВ-последовательной стимуляции сердца. Более подробные сведения о современных вариантах электрокардиостимуляторов, работающих в режиме demand, приведены в следующем разделе. Временная ЭКС имеет широкий круг показаний. Для лечения и профилактики состояний, ассоциирующихся с гемодинамически значимой брадикардией и повышенным риском асистолии, временная ЭКС применяется в следующих случаях:

1. Дистальный тип АВ-блокады III степени (полной) с редким желудочковым ритмом и широким комплексом QRS, в том числе развившейся при остром ИМ, миокардите, интоксикации сердечными гликозидами, при операции на сердце и травмах сердца.

2. Проксимальный тип (узловой) АВ-блокады III степени (полной) у больного с острым нижним ИМ и прогрессирующей клинической симптоматикой.

3. CCCY с его различными клиническими проявлениями, включая:

- стойкую выраженную брадикардию (ЧСС меньше 40–45 уд. в мин.), сопровождающуюся головокружением, обмороками, прогрессированием ХСН и рефрактерную к атропинизации;

- СА-блокаду II–III степени с гемодинамически значимыми клиническими проявлениями;

- синдром —тахикардии—брадикардии, рефрактерный к медикаментозному лечению.

4. Прогрессирующая АВ-блокада с проведением 2:1 при наличии гемодинамических и церебральных расстройств.

5. АВ-блокада II степени типа II Мобитца, осложняющая острый передний ИМ.

6. Двухпучковая блокада ножек пучка Гиса с удлинением интервала Н–V электрограммы пучка Гиса более 100 мс, осложняющая течение острого ИМ.

7. Неполная трехпучковая блокада (любая разновидность полной блокады двух ветвей пучка Гиса в сочетании с АВ-блокадой I или II степени), осложняющая течение острого ИМ.

8. Преходящая блокада ножек пучка Гиса с удлинением интервалов Н–V электрограммы пучка Гиса, осложняющая острый ИМ.

Временная ЭКС при нарушениях проводимости, обозначенных в пунктах 4–8, по сути является профилактической мерой, поскольку возникшие на фоне острого ИМ эти нарушения проводимости могут внезапно трансформироваться в АВ-блокаду III степени (полную) и асистию желудочков.

Следует добавить, что к осложнениям, которые встречаются при проведении временной антибрадикардической ЭКС, относятся:

- смещение электрода и невозможность (прекращение) электростимуляции сердца;
- тромбофлебит;
- сепсис;
- воздушная эмболия;
- пневмоторакс;
- перфорация стенки сердца и др.

Временная ЭКС используется также для лечения некоторых видов тахикардий, в первую очередь тех из них, в основе возникновения которых лежит механизм re-entry (реципрокные тахикардии). В то же время тахикардии, вызванные повышением нормального или аномального автоматизма, фибрилляцию и трепетание предсердий и желудочков обычно не удается купировать с помощью временной ЭКС.

Понятно, что для того, чтобы произошла работа ЭКС, необходимы несколько важных условий. Во-первых, —окно возбудимости должно быть достаточно большим, чтобы в него проник искусственный электрический стимул. Это условие чаще соблюдается при реципрокных тахикардиях, при которых в круг masco-re-entry вовлекаются дополнительные проводящие пути

(пучок Кента). Во-вторых, чтобы искусственный электрический стимул, проникший в круг ge-entry, сам не стал бы источником нового цикла кругового движения, он должен натолкнуться на участок невозбудимой ткани, т.е. на —хвост рефрактерности. В-третьих, частота, с которой электрокардиостимулятор должен генерировать последовательные электрические стимулы, прерывающие круг ge-entry, определяется скоростью кругового движения волны возбуждения и длительностью ЭРП различных участков петли ge-entry, т.е. величиной —хвоста рефрактерности. Эти параметры кругового движения наиболее подвержены существенным колебаниям, зависящим, в частности, от уровня метаболизма тканей, которые вовлечены в формирование петли ge-entry, от сдвигов нейрогуморальной регуляции, электролитных нарушений и других условий. В-четвертых, стимулирующий электрод должен быть расположен как можно ближе к петле ge-entry, что, по понятным причинам, облегчает проникновение искусственных импульсов внутрь кругового движения возбуждения.

Сложность соблюдения всех этих условий и значительные различия основных характеристик тахикардий в каждом конкретном случае объясняют существование многочисленных способов временной ЭКС, используемой для купирования тахиаритмий: программированная ЭКС одиночными, парными, множественными экстрасимулами; нарастающая по частоте (учащающая) стимуляция; частая, сверхчастая ЭКС и др.

Временная эндокардиальная или чреспищеводная ЭКС с целью купирования пароксизмальной наджелудочковой тахикардии используется в следующих случаях.

1. Пароксизмальные наджелудочковые реципрокные тахикардии (АВ-узловая и АВ-тахикардия при синдроме WPW), устойчивые к медикаментозному лечению.

2. Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии, обусловленные дигиталисной интоксикацией.

3. Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии, возникающие во время хирургических операций на сердце, катетеризации полостей сердца, ангиографии, а также при проведении внутрисердечного и чреспищеводного ЭФИ.

Для купирования наджелудочковых пароксизмальных тахикардий используют не только эндокардиальную, но и чреспищеводную программируемую ЭКС.

Серьезным осложнением, которое может развиваться при проведении антитахикардической ЭКС, является учащение ритма тахикардии и возникновение трепетания или фибрилляции стимулируемого отдела сердца. Поэтому в последние годы временную ЭКС все реже используют для купирования пароксизмальной желудочковой тахикардии.

**Постоянная ЭКС** осуществляется с помощью портативных кардиостимуляторов, имплантируемых больным с различными формами брадикардии или с высоким риском возникновения асистолии, а также пациентам, которые нуждаются в купировании или предупреждении пароксизмов наджелудочковой тахикардии. В настоящее время имплантация постоянных ЭКС является единственным эффективным способом лечения тяжелых хронических брадиаритмий. Ежегодно число имплантируемых во всем мире кардиостимуляторов достигает 300 тысяч. Современные искусственные водители ритма надежны в работе, срок их службы достигает 5–10 лет.

Портативный электрокардиостимулятор, масса которого обычно не превышает 45 г, имплантируют подкожно в подключичной области. Катетер-электрод для кардиостимуляции проводят через подключичную или яремную вену в полость правого желудочка или/и предсердия. Так же как и приборы для временной ЭКС, имплантируемые постоянные пейсмекеры, которые бывают однокамерными и двухкамерными. При этом стимулирующие электроды располагаются в ПП, ПЖ или в обеих камерах сердца.

Все современные ЭКС выполняют по меньшей мере две функции: 1) осуществляют электрическую стимуляцию соответствующего отдела сердца и 2) обладают способностью воспринимать собственную электрическую активность предсердий и желудочков, включаясь в режим стимуляции лишь в тот период, когда происходит критическое снижение ЧСС или развивается асистолия (режим demand — по требованию).

Некоторые современные искусственные водители ритма обладают также дополнительными функциями, например, способностью изменять частоту стимуляции сердца в зависимости от величины выполняемой пациентом нагрузки (адаптивный режим) или возможностью наружного неинвазивного перепрограммирования электрокардиостимулятора с

помощью специальных устройств или способностью автоматически распознавать и купировать пароксизм тахикардии.

#### **Абсолютные показания к установке постоянного электрокардиостимулятора:**

- Приступы Морганьи - Адамса - Стокса в анамнезе (хотя бы однократно).
- Полная АВ-блокада (стойкая или преходящая) с частотой ритма желудочков менее 40 в 1 мин или периодами асистолии длительностью 3 с и более.
- АВ-блокада типа Мобитц П.
- АВ-блокада II или III степени.
- Блокада обеих ножек пучка Гиса или полная АВ-блокада при наличии симптоматической брадикардии, застойной сердечной недостаточности, стенокардии, высокой систолической артериальной гипертензии - независимо от ЧСС.
- АВ-блокада II или III степени в сочетании с необходимостью принимать лекарственные препараты, которые угнетают желудочковый ритм, в частности по поводу эктопических желудочковых аритмий.
- Дистальная (на уровне или ниже пучка Гиса по данным гистогграфии) АВ-блокада II (типа Мобитц I или II).
- АВ-блокада III степени, постоянная или перемежающаяся (комплекс  $0,118 > 0,14$  сс).
- Преходящая АВ-блокада высокой степени в сочетании с блокадой ножки или ножек пучка Гиса.
- Сочетание блокады правой ножки пучка Гиса и задней ветви левой ножки пучка Гиса.
- АВ-блокада III степени с симптомной брадикардией в сочетании с фибрилляцией или трепетанием предсердий, или эпизодами наджелудочковой тахикардии.
- Предсердно-желудочковая блокада сердца III степени после абляции АВ-узла и в случае миотонической дистрофии.
- У больных, перенесших инфаркт миокарда, постоянная электрокардиостимуляция считается абсолютно показанной при возникновении стойкой АВ-блокады II или III степени или блокады обеих ножек пучка Гиса, а также преходящей АВУ-блокады высокой степени, сочетающейся с блокадой ножек пучка Гиса.

Относительные показания к установке постоянного электрокардиостимулятора:

- Асимптомная хроническая АВ-блокада III степени с ЧСС выше 40 ударов в минуту

Противопоказания к установке постоянного электрокардиостимулятора:

- Предсердно-желудочковая блокада I степени (за исключением пациентов с выраженным удлинением РО (более 0,3 сек) на фоне хронической сердечной недостаточности).
- Бессимптомное течение предсердно-желудочковой блокады II степени I типа (проксимальной).

Для обозначения различных типов имплантируемых ЭКС применяется специальный международный код, который классифицирует все кардиостимуляторы по 5 признакам, обозначаемым буквами (табл.).

Международный пятибуквенный код имплантируемых кардиостимуляторов, кардиовертеров и дефибрилляторов (по NBG, 1987, в модификации)

Стимулируемая камера сердца	Воспринимаемая камера сердца	Способ ответа на воспринимаемый сигнал	Программируемые параметры	Противотаксическая функция
1	2	3	4	5
A — atrium V — ventricle D — double (AV) O — none	A — atrium V — ventricle D — dual (AV) O — none	T — triggered I — inhibited D — dual (TI) O — none	P — simple programmable M — multi-programmable C — communicating function R — rate modulation O — none	P — pacing (antitachyarrhythmia) S — shock D — dual (PS) O — none

Примечание. В 4-м и 5-м столбцах перечислены некоторые дополнительные функции: P (simple programmable) — программирование по частоте и амплитуде импульса; M (multiprogrammable) — многопрограммируемый ЭКС; C (communicating function) — программирование с двусторонней диалоговой связью (телеметрией); R (rate modulation) — автоматическое изменение частоты импульсов с учетом биологических параметров; O (none) — отсутствие программирования. P — pacing (antitachyarrhythmia) — возможность противотахикардической стимуляции сердца; S (shock) — возможность электрической кардиоверсии (дефибрилляции); D (dual — PS) — возможность обеих функций; O (none) — отсутствие противотахикардической функции.

Первая буква кода обозначает стимулируемую камеру сердца:

A (atrium) — правое предсердие (ПП);

V (ventricle) — правый желудочек (ПЖ);

D (double — AV) — правое предсердие и желудочек (ПП и ПЖ).

Вторая буква кода указывает камеру сердца, спонтанная электрическая активность которой воспринимается кардиостимулятором:

A (atrium) — ПП (зубец P);

V (ventricle) — ПЖ (зубец R);

D (dual — AV) — ПП и ПЖ (зубцы P и R);

O (none) — кардиостимулятор не имеет функции восприятия.

В последнем случае (O) искусственный водитель ритма генерирует стимулирующие импульсы с постоянной частотой (ЭКС функционирует в —асинхронном режиме).

Третья буква кода — это символическое отображение режима, в котором кардиостимулятор отвечает на спонтанную электрическую активность сердца.

Буква I (inhibited) указывает на то, что выработка кардиостимулятором искусственных электрических импульсов регулируется (ингибируется, блокируется) собственной электрической активностью предсердия или желудочка.

Предположим, что ЭКС функционирует в режиме VVI, т.е. стимулирует (при возникновении потребности в этом) правый желудочек, одновременно воспринимая его электрическую активность (зубец R). Если желудочек возбуждается синусовыми импульсами, причем интервал R–R не превышает определенной заданной в аппарате величины (длины цикла стимуляции), кардиостимулятор не генерирует электрических стимулов, они подавляются (ингибируются, блокируются) зубцом R.

Как только интервал между спонтанными возбуждениями желудочка (R–R) превысит заданную величину, электрокардиостимулятор посылает к правому желудочку свой собственный искусственный стимул и возникает очередное (искусственно стимулированное) сокращение сердца. Таким образом, аппарат постоянно работает в режиме ожидания и —включается только при необходимости — по требованию (режим demand).

Буква T (triggered) в третьей позиции международного кода обозначает, что ЭКС работает в синхронизированном (триггерном) режиме, когда собственная электрическая активность желудочка (зубец R) или предсердия (зубец P) как бы —разрешает аппарату посылать искусственные электрические импульсы. В результате того, что сигналы ЭКС накладываются на зубец R (или P) (т.е. искусственные стимулы синхронизированы с работой сердца), когда желудочки рефрактерны к новым внешним стимулам, последние по понятным причинам не вызывают дополнительного возбуждения миокарда желудочков (или предсердий). Если же электрическая активность желудочка замедляется и интервал R–R начинает превышать определенный заданный предел, кардиостимулятор начинает вырабатывать импульсы уже независимо от собственной электрической активности сердца. Таким образом, кардиостимулятор также функционирует в режиме demand (—по требованию).

Наконец, буква D (dual — TI) в третьей позиции указывает на то, что двухкамерный электрокардиостимулятор, электроды которого располагаются в ПП и ПЖ, работает сразу в двух режимах: в предсердии используется триггерный режим (T), а в правом желудочке — режим ингибирования (I). Это означает, что пейсмекер воспринимает зубец P и посылает электрический стимул к правому предсердию. Этот стимул, накладываясь на рефрактерный период мышцы предсердия, не вызывает дополнительного его сокращения. Одновременно зубец P, воспринимаемый кардиостимулятором, как бы —запускает программу генерирования

очередного искусственного стимула ПЖ. Однако, работая в режиме ингибирования (I), кардиостимулятор посылает этот стимул к желудочку только в том случае, если в течение определенного интервала времени не произошло спонтанного возбуждения желудочков и —вовремя не появился зубец R (например, развилась АВ-блокада II степени). Если же желудочек активируется самостоятельно за счет дошедшего до него синусового импульса, то искусственный желудочковый стимул блокируется (ингибируется). Наконец, если после появления зубца R на протяжении заданного интервала времени не наступает собственного возбуждения правого предсердия и на ЭКГ отсутствует зубец P (например, при возникновении СА-блокады), пейсмейкер стимулирует предсердие, а затем снова ожидает возбуждения желудочков.

Символ - O означает, что кардиостимулятор не воспринимает и не реагирует на спонтанную электрическую активность сердца, генерируя электрические стимулы с постоянной частотой (- асинхронный режим). Буквенные обозначения в четвертой и пятой позиции международного кода указывают на те или иные дополнительные функции электрокардиостимулятора

#### **Синдромы преждевременного возбуждения желудочков.**

Термином синдром (феномен) преждевременного возбуждения желудочков обозначают аномальное распространение возбуждения от предсердий к желудочкам по так называемым дополнительным путям проведения, которые в большинстве случаев частично или полностью шунтируют АВ-узел. В результате часть миокарда желудочков или весь миокард начинают возбуждаться раньше, чем это наблюдается при обычном распространении возбуждения по АВ-узлу, пучку Гиса и его ветвям.

В настоящее время известны несколько дополнительных (аномальных) путей АВ-проведения.

1. Пучки Кента, связывающие предсердия и миокард желудочков.
2. Пучки Махейма, соединяющие АВ-узел с правой стороной МЖП или разветвлениями правой ножки пучка Гиса.
3. Пучки Джеймса, соединяющие СА-узел с нижней частью АВ-узла.
4. Пучок Брешенмаше, связывающий ПП с общим стволом пучка Гиса.

В клинической практике наиболее часто встречаются 2 синдрома (феномена) предвозбуждения:

- синдром (феномен) WPW, названный так по имени исследователей, описавших клинико-электрокардиографическую картину предсердно-желудочковых дополнительных путей (L. Wolff, J. Parkinson, P. White, 1930);
- синдром (феномен) укороченного интервала P-Q(R) или синдром CLC.

**Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)** и другие варианты синдромов передвозбуждения связаны с наличием дополнительных атриовентрикулярных путей (ДППШ) или трактов, шунтирующих проведения между миокардом предсердий и желудочков или отделами нормальной проводящей системы сердца. Эти соединения представляют собой мышечные пучки толщиной от 1 до 3 мм, расположенные в области предсердно-желудочковой борозды. Синдром WPW диагностируется реже, чем я есть, так как во многих случаях на ЭКГ отсутствуют типичные ЭКГ критерии (скрытый, латентный, интермиттирующий варианты синдрома WPW).

#### **ЭКГ-критерии синдрома WPW:**

1. Укорочение интервала P - Q (P - R).
2. Расширение комплекса QRS с начальной дельта-волной.
3. Вторичные изменения зубца T и сегмента ST.

#### **Классификация**

Синдром WPW бывает:

- Манифестирующим на ЭКГ;
- Латентным;
- Интермиттирующим;
- Скрытым.

**Патогенез.** Единственным путем проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам в здоровом сердце АВ узел и пучок Гиса. Существование ДПП в обход АВ

соединения (пучок Кента) способствует более быстрому проведению импульса и раннему возбуждению (перевозбуждению) части миокарда желудочков. На ЭКГ данный феномен отображается в виде укорочения интервала PQ и появления дельта-волны. Одновременно импульс распространяется обычным путем, но из-за задержки в АВ узле позже достигает желудочков, возбуждая часть миокарда. На ЭКГ дельта-волна переходит в комплекс QRS, сливаясь с ним.

**Клиника.** У части обследуемых наличие характерной графики на ЭКГ не сопровождается какими-либо клиническими проявлениями (феномен WPW). У других больных синдром WPW проявляется приступами реципрокной тахикардии. Она обусловлена круговым движением импульса по следующим анатомическим структурам: АВ узлу, общему стволу пучка Гиса, ножке пучка Гиса, сети Пуркинье, миокарда желудочка до места присоединения к его стенке ДПП, собственно ДПП и миокарда предсердий от места присоединения к нему ДПП к АВ узла.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** По полярности дельта-волны на стандартной ЭКГ проводится дифференциальная топическая диагностика участка перевозбуждения желудочков и расположение ДПП. Существуют также схемы определения локализации ДПП по максимальной амплитуде зубца R. Определение местоположения пучка Кента необходимо, если больному показано хирургическое лечение аритмии. При проведении ЧМ ЭФИ определяются возможности антероградной (от предсердий к желудочкам) проведение по ДПП, индуцированность пароксизмов тахикардии, интервал V-A при ортодромной тахикардии. Наличие антероградного проведения с коротким рефрактерным периодом (РП) у больных с индуцированными пароксизмами тахикардии говорит о высоком риске фибрилляции желудочков.

**Достоверными факторами риска развития фибрилляции желудочков являются:**

1. Антероградный эффективный РП ДПП менее 200 мс.
2. Минимальное значение интервала R - R на индуцированной фибрилляции предсердий менее 190 мс.
3. Антероградный эффективный РП АВ соединения менее 240 мс у больных с манифестирующей формой синдрома WPW, в том числе при его сочетании с аномалией Эбштейна.

При индуцированных нападениях ортодромной тахикардии у больных со скрытым синдромом WPW для дифференциальной диагностики с ПРАВВТ определяется продолжительность интервала V-A во время пароксизма, что составляет 100 мс и выше (при ПРАВВТ интервал V-A не превышает 80 мс).

**При инвазионной топической диагностике ДПП (внутрисердечная ЭФИ) используются следующие критерии:**

1. Наиболее ранняя активация - на желудочковой части АВ борозды. При этом на внутрисердечной электрограмме желудочковый спайк определяется по 10-20 мс до начала дельта-волны на периферической ЭКГ.
2. При ортодромной АВ тахикардии наиболее ранняя активация предсердий регистрируется в области коронарного синуса.
3. У половины больных определяется непрерывная, почти без изолинии, АВ активность или спайк ДПП ("кентограмма") в месте локализации ДПП. При абляции в зоне ДПП происходит исчезновение графики WPW.

**Лечения.** Обрыва пароксизмов тахикардии.

При ортодромной тахикардии методом выбора для ликвидации пароксизма является ускоряющая или (и) сверхчастая чреспищеводная электрокардиостимуляция. Механизм подавления тахикардии таким путем основан на попадании внешнего электрического стимула в окно возбудимости круга re-entry с формированием зоны абсолютной рефрактерности на пути движения импульса. Для медикаментозной ликвидации применяются верапамил (ампулы по 2 мл 0,25% раствора - 5 мг в ампуле) в дозе 5-10 мг внутривенно струйно или АТФ (1% - 1 мл) по 1-2 мл внутривенно струйно. Повторное введение препаратов возможно через 30 минут. Оба этих препараты значительно удлиняют эффективный рефрактерный (ЭРП) период АВ соединения, способствуя исчезновению окна возбудимости в цепи реентри.

Для обрыва антидромных тахикардий, в том числе мерцательной аритмии с



антридромным проведением, рекомендуется применять кордарон (5% раствор 3 мл в ампуле) по 450 мг внутривенно капельно на 200 мл раствора глюкозы с последующим пероральным приемом препарата в дозе 600-800 мг в сутки, пропафенон (0,35% раствор в ампулах по 10 и 20 мл) по 1 мг на кг веса больного на 100-200 мл физиологического раствора внутривенно капельно с последующим пероральным назначением препарата в суточной дозе 450-1200 мг в сутки. При этом виде тахикардии следует воздерживаться от введения изоптина, дигоксина, так как они уменьшают продолжительность ЭРП в ДПП, тем самым увеличивая число импульсов, проходящих из предсердий в желудочки во время пароксизма МА.

В случаях пароксизмов с выраженным нарушением гемодинамики следует применять электрическую дефибрилляцию сердца.

**Профилактика рецидивов.** Наиболее реальные возможности профилактики рецидивов тахикардий связаны с длительным приемом кордарону. Однако и этот препарат не эффективен на 100%, поэтому ряда больных с синдромом WPW показана РЧА ДПП.

#### **Хирургическое лечение синдрома WPW.**

##### **Показания к хирургическому лечению:**

1. Симптомные приступы тахикардии (синкопальные, пресинкопальные состояния, стенокардия, нарушения гемодинамики, церебрального кровотока).
2. Рефрактерный период ДПП менее 200 мс.
3. Сочетание синдрома WPW с приступами мерцательной тахикардии, особенно при наличии минимального интервала R - R менее 190 мс.
4. Значение антероградного рефрактерного периода АВ соединения менее 240 мс у больных с манифестирующим синдромом WPW.

После проведения протокола внутрисердечной ЭФИ и выяснения локализации ДПП абляционных электрод устанавливается в правые или левые отделы сердца в области желудочковой части АВ борозды, где находятся участки с наиболее ранней активацией желудочков или предсердий при ортодромной тахикардии (скрытый синдром WPW). Наносятся аппликации с температурой 50-60 °С длительностью до 1 минуты. После исчезновения признаков ДПП на ЭКГ процедура устранения считается эффективной.

**Синдром CLC (Клерка–Леви–Кристеско)** обусловлен наличием дополнительного аномального пути проведения электрического импульса (пучка Джеймса) между предсердиями и пучком Гиса. Иногда этот синдром называют синдромом LGL (Лауна–Ганонга–Левине). Дополнительный пучок Джеймса как бы шунтирует АВ-узел, поэтому волна возбуждения, минуя последний, быстро, без нормальной физиологической задержки, распространяется по желудочкам и вызывает их ускоренную активацию. Синдром CLC также является врожденной аномалией. У больных с этим синдромом имеется повышенная склонность к возникновению пароксизмальных тахикардий.

ЭКГ-признаки:

1. Укорочение интервала P–Q(R), продолжительность которого не превышает 0,11 с.
2. Отсутствие в составе комплекса QRS дополнительной волны возбуждения — D-волны.
3. Наличие неизменных (узких) и недеформированных комплексов QRS (за исключением случаев сопутствующей блокады ножек и ветвей пучка Гиса).

Блокады сердца чаще всего есть осложнениями основного заболевания, как правило, ишемической болезни сердца. Поэтому профилактика заключается в адекватном и своевременном лечении этого заболевания, а также в постоянном приеме препаратов, замедляющих проведение импульсов по АВ-узлу.

Вторичная профилактика при АВ-блокадах не осуществляется.

## Профилактика внезапной сердечной смерти у больных с нарушениями проводящей системы сердца

	Очень важно	Важно	Менее важно
Стратификация риска		Короткий (< 250 мс) R—R интервал во время фибрилляции предсердий Короткий (<270 мс) антероградный рефрактерный период дополнительного пути Многочисленные дополнительные пути Два и больше суправентрикулярных нарушения ритма Синкопе в анамнезе, связанное с нарушением ритма	Потеря возбуждения во время аймаинового или прокаинового теста
Первичная профилактика	Катетерная абляция* у больных с симптомами, при наличии фибрилляции предсердий и дополнительных путей проведения	Катетерная абляция* у больных без симптомов с семейным анамнезом внезапной клинической смерти, у больных с профессией высокого риска, у спортсменов	Амиодарон Антиаритмические препараты IA и IC классов
Вторичная профилактика	Катетерная абляция*		

**Прогноз при АВ-блокадах** определяется прежде всего уровнем блокады и, в меньшей мере, степенью блокады. Прогноз также зависит от этиологии АВ-блокады и тяжести сопутствующих заболеваний сердца. Типичным примером разного прогноза при АВ-блокадах могут служить предсердно-желудочковые блокады при остром инфаркте миокарда задней и передней локализации. В первом случае они являются проксимальными и сопровождаются меньшим объемом поражения миокарда, а во втором - локализируются в более дистальных отделах проводящей системы сердца и сочетаются с более распространенным инфарктом миокарда. Летальность в таких случаях составляет соответственно 30% и 80%.

Узловая предсердно-желудочковая блокада I степени, будучи в большинстве случаев обусловленной повышением тонуса блуждающего нерва, не сопровождается органическими заболеваниями сердца и не отягощает прогноз. В то же время дистальная предсердно-желудочковая блокада часто сопряжена с повышенным риском внезапного перехода в блокаду высокой степени или полную блокаду с развитием приступов Морганьи - Адамса - Стокса. Предсердно-желудочковая блокада II степени I типа более чем в 70 % случаев возникает на уровне атриовентрикулярного узла вследствие ваготонии у здоровых лиц, а также при остром инфаркте миокарда задней стенки левого желудочка, и имеет благоприятный прогноз.

АВ-блокада II степени. В целом прогноз при АВ-блокадах II степени типа I Мобитца является относительно благоприятным, хотя дистальные блокады этого типа с периодикой Венкебаха иногда могут трансформироваться в АВ-блокаду III степени.

Значительно более тяжелым представляется прогноз при АВ-блокаде II степени типа II Мобитца. В большинстве случаев, локализуясь в стволе или ножках пучка Гиса (дистальный тип блокады), этот вариант нарушения АВ-проводимости нередко указывает на тяжелое поражение миокарда желудочков (некроз, ишемия, воспаление, фиброз), которое само по себе отягощает прогноз заболевания. Частые выпадения желудочкового комплекса могут сопровождаться головокружениями, слабостью и даже обмороками. Кроме того, именно этот тип АВ-блокады отличается неустойчивостью и часто переходит в АВ-блокаду III степени, что сопровождается синдромом Морганьи—Адамса—Стокса. По данным Н. Lange с соавт. за 4 года наблюдения погибает более 1/3 больных с АВ-блокадой II степени типа II Мобитца.

Прогноз существенно хуже при поражении дистальных отделов проводящей системы сердца в связи с опасностью развития полной блокады с редким желудочковым ритмом. Это справедливо для предсердно-желудочковой блокады II типа и высокой степени, которая у подавляющего большинства больных имеет дистальную локализацию. Такие АВ-блокады протекают с выраженной брадикардией, что ухудшает насосную функцию сердца.

До внедрения в клиническую практику электрокардиостимуляции прогноз у больных с симптоматической приобретенной АВ-блокадой III степени был неблагоприятным, независимо от характера сопутствующего заболевания сердца. Однолетняя выживаемость после первого приступа Морганьи - Адамса - Стокса составляла менее 50 %. В настоящее время, благодаря возможности ранней имплантации электрокардиостимуляторов и их совершенству, исходы значительно улучшились и определяются в основном тяжестью органической кардиальной патологии. Так, например, у больных с полной предсердно-желудочковой блокадой после

перенесенного инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка прогноз неблагоприятный, тогда как у больных с изолированным идиопатическим фиброзом ножек пучка Гиса он не хуже, чем у лиц того же возраста без предсердно-желудочковой блокады.

При врожденной полной предсердно-желудочковой блокаде прогноз значительно лучше, чем при приобретенной. При отсутствии других врожденных аномалий ЧСС может значительно увеличиваться при физической нагрузке, и такие больные даже могут заниматься спортом.

**Прогноз при СССУ** практически всегда имеет прогрессирующее течение. В связи с этим, пациенты при отсутствии должного лечения становятся всё более и более симптоматичными, т.е. у больных усугубляется клиническая симптоматика. Развитие дисфункции синусового узла приводит к повышению общей летальности примерно на 4-5% в год. Существенное неблагоприятное влияние на прогноз у больных с СССУ оказывает наличие органического заболевания сердца. Прогноз в значительной степени зависит также от характера проявлений дисфункции синусового узла. Наихудший прогноз при сочетании синусовой брадикардии с предсердными тахикардиями, несколько лучше при наличии синусовых пауз, и наиболее благоприятный - при изолированной синусовой брадикардии. Такие различия отчасти связаны с относительным риском возникновения тромбоэмболии в каждом случае, учитывая тот факт, что тромбоэмболии являются причиной 30-50% летальных исходов. Выживаемость зависит от тяжести лежащих в основе сердечных заболеваний. При отсутствии лечения пациенты с СССУ могут жить в течение периода от нескольких недель до 10 лет и более.

## **МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

### **ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Больной лечится по поводу повторного инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка, беспокоила боль в области сердца, возникла аритмия. На ЭКГ частота сокращений предсердий 76, желудочков 36, интервалы PP и RR - одинаковы. Какое осложнение инфаркта миокарда возникло у больного?

- A. Синусовая брадикардия
- B. Блокада левой ножки пучка Гиса
- C. Полная АВ-блокада
- D. Мерцательная аритмия
- E. АВ-блокада II степени

2. Женщина 62 лет жалуется на ощущение перебоев в работе сердца, периодическое сердцебиение, снижение работоспособности, общую слабость. Ухудшение состояния отмечает в течение нескольких месяцев. Обратится к врачу заставил эпизод головокружения с непродолжительной потерей сознания накануне. Объективно: Ps - 52/мин, аритмичный. При аускультации шумов не выявлено. ЭКГ - ритм синусовый, неправильный. Интервал PQ-0,20 сек. QRS-0,08 сек., выпадение зубца Р и комплекса QRST отмечаются без предшествующего изменения ритма предсердий, и образующаяся при этом синусовая пауза кратна 2 интервалам Р-Р. Какая наиболее вероятная причина данного положения? и более интервалам Р-Р.

- A. Сино-аурикулярная блокада II степени типа II
- B. Атриовентрикулярная блокада I степени
- C. Атриовентрикулярная блокада II степени
- D. Атриовентрикулярная блокада III степени
- E. Трехфазовая блокада ножек пучка Гиса

3. Больной 68 лет доставлен машиной скорой помощи в тяжелом состоянии с жалобами на головокружение, периодическую потерю сознания, судороги. Пульс 36 за 1 мин, ритмичный. АД 170/85 мм рт.ст. I тон на верхушке ослаблен, акцент II тона над аортой. Дыхание везикулярное, в нижних отделах небольшое количество мелкопузырчатых влажных хрипов. ЭКГ: предсердные и желудочковые комплексы возникают независимо, количество желудочковых комплексов 33 в 1 мин. Какой из способов неотложной помощи необходимо применить в данном случае?

- A. Строфантин внутривенно.
- B. Электрокардиостимуляция.
- C. Обзидан внутривенно.
- D. Электрическая дефибрилляция.
- E. Панангин внутривенно.

4. Больной 72 года с гипертонической болезнью в анамнезе возникло чувство страха, помрачение сознания, перебои в работе сердца, общая слабость, при аускультации расщепление II тона. На ЭКГ: комплекс QRS шириной 0,16 с, расщепленный и широкий з.Р (отсутствуют з. q и s) и время внутреннего отклонения 0,1 с. в отведениях V5, V6, II, aVL, зазубренный з. S 0,08 с. в отведениях I, III, aVF, V1, V2, смещенный вниз сегмент ST и отрицательный асимметричный з. T в отведениях V5, V6, II, aVL и смещен вверх сегмент ST и высоким асимметричным з. T в отведениях III, aVF, V1, V2. Какая патология возникла у больного?

- А. Полная блокада правой ножки пучка Гиса.
- В. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса.
- С. Полная блокада левой ножки пучка Гиса.
- Д. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса
- Е. Трехфасцикулярная блокада ножек пучка Гиса

5. Больного 59 г. поступил в отделение с жалобами на дискомфорт за грудиной, одышку, сердцебиение, перебои в работе сердца, общую слабость, при аускультации расщепление II тона. На ЭКГ: комплекс QRS = 0,12 с, расщепленный в виде буквы М - rSR, время внутреннего отклонения 0,08 с. в отведениях V1, V2, V3 и однополюсного отведения от правой руки aVR, глубокий, зазубренный и з. S = 0,06 с. в отведениях I, II, aVL, V5, V6, смещенный вниз сегмент ST и отрицательный з. T в отведениях V1, V2, V3R, III, aVF.

- А. Полная блокада правой ножки пучка Гиса.
- В. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса.
- С. Полная блокада левой ножки пучка Гиса.
- Д. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса
- Е. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

## **VI. Литература:**

### **А: Основная литература**

1. Громнацкий Н.И. Внутренние болезни: учеб. [для студ. мед. вузов] / Н.И. Громнацкий. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство». - 2010. - 688 с.
2. Кушаковский М.С. Аритмии сердца (расстройство сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение). Руководство для врачей. / М.С. Кушаковский. - Издание 2-е. - Санкт-Петербург: ИКР Фолиант, 1998. - 640 с.
3. Мурашко В.В. Электрокардиография: Учеб. пособие. / В.В. Мурашко, А.В. Струтынский. - 5-е изд. - М.: «МЕДпресс-информ», 2001. - 312 с.
4. Передерий В.Г. Основы внутренней медицины: [учебник для студентов ВМУЗ IV уровня]. Т. 2: Заболевания системы кровообращения. Ревматические болезни. Заболевания почек. Общие вопросы внутренней медицины / В.Г. Передерий, С.М. Ткач. - Винница: Нова книга, 2009. - 971 с.
5. Передерий В.Г. Основы внутренней медицины: учебник для студентов высш. мед. учеб. заведений IV уровня аккредитации. Т. 3: Дифференциальный диагноз и ведение больных в клинике внутренней медицины. Острые и неотложные состояния в клинике внутренней медицины / В.Г. Передерий, С.М. Ткач. - Винница: Нова книга, 2010. - 1303 с.

### **Б: Дополнительная литература:**

1. Вагнер Г.С. Практическая электрокардиография Марриота / Г.С. Вагнер; пер. с англ. - 2-е изд. - СПб.: БИНОМ : Диалект, 2010. - 480 с.
2. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней: [учебное пособие для студ. мед. вузов] / А.В. Виноградов. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: МИА, 2009. - 911 с.
3. Коваленко В.М. Руководство по кардиологии / Коваленко В.М. - К.: МОРИОН, 2008. - 1424 с.
4. Мешков А.П. Азбука клинической электрокардиографии: Учеб. / А.П. Пособие Мешков. - Н. Новгород.: НГМА, 2000. - 152 с.
5. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии / В.Н. Орлов. - М.: МИА, 2001. - 527 с.
6. Справочник по кардиологии / Под ред. Целуйко В.И. - К.: Библиотека «Здоровье Украины», 2014. - 542 с.

7. Суворов А.В. Клиническая электрокардиография / А.В. Суворов. – Нижний Новгород: Изд-во НГМИ, 1993. – 124 с.
8. Циммерман Ф. Клиническая электрокардиография / Ф. Циммерман. – Изд. 2-е. - М.: Бином, 2000. – 448 с.

### **МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ ВНЕАУДИТОРНОЙ РАБОТЫ**

**Реферат на тему: «Значение Холтеровского мониторирования в диагностике нарушения проводимости сердца».**

**Ответы на тестовые задания: 1- С, 2 – А, 3 – В, 4 – С, 5 – Е.**

**Методические указания составил: ассистент кафедры, к.мед.н.**

**Кудря И.П.**