

Брадиаритмии: синоатриальные, атриовентрикулярные и внутрижелудочковые блокады

Кафедра кардиологии и
функциональной диагностики
НМАПО им. П.Л.Шипика
Доцент Мымренко С.Н.

- С помощью холтеровского мониторинга ЭКГ установлено, что у здоровых лиц ритм сердца днем может урежаться до 40 ударов в минуту и менее, а ночью могут возникать периоды асистолии длительностью в несколько секунд и нарушения проводимости вплоть до АВ-блокады II степени.

- Поэтому необходимость применения кардиостимулятора (КС) или лекарственной терапии возникает лишь тогда, когда сердечно-сосудистая система не в состоянии компенсировать изменения гемодинамики, вызываемые брадиаритмиями (БА).

- Острые БА вплоть до асистолии возникают при инфаркте миокарда (ИМ), миокардитах, кардиомиопатиях, воспалительных и токсических реакциях; иногда БА имеют ятрогенное происхождение. Изредка встречается семейная форма брадикардии, обусловленная повышенным тонусом блуждающего нерва.
- Эти же заболевания (к ним следует добавить пороки сердца, артериальную гипертонию, гипотиреоз, атаксию Фридрейха) обычно являются причинами и хронических БА.

- Основными формами синусовых БА являются остановка синусового узла, синоаурикулярная блокада, их комбинация и синдром слабости синусового узла (СССУ). Лечение необходимо при появлении кардиальной и/или церебральной симптоматики, которая обычно возникает при уже имеющихся нарушениях насосной функции сердца, склерозе сосудов и т.д.

- Синусовые БА довольно часто встречаются при ИМ, особенно нижней и задней локализации. Они обычно доброкачественны и преходящи, требуют лечения только при возникновении гипотонии или сердечной недостаточности. Гораздо хуже прогноз при синусовых БА, возникших на фоне ИМ передней стенки, когда нередко требуется установка КС.

- При ИМ нижней и задней стенок нередко бывает достаточно введение атропина для купирования гипотонии, вызванной БА. При ИМ передней стенки также в острых случаях используют атропин, однако обычно вводят КС. Некоторые авторы рекомендуют введение гидрокортизона для лечения БА при инфаркте миокарда. БА, вызванные эндокринными, метаболическими или токсическими факторами, требуют медикаментозной терапии только в острой фазе.

Синусовая брадикардия

- **-Нейрогенная /вагусная/:** ваготония, мозгового генеза, повышение артериального давления, "диенцефалезы", катетеризация сердца при коронарографии, маневр Вальсальвы,, массаж синокаротидной зоны и др.
- **-Конституционно-наследственная /семейная/, - /семья Бонапарта/.**
- **-Эндокринная и обменная:** гипотериоз, голодание,
- **гипокальциемия,гиперкалиемия.**
- **-Токсичная брадикардия:** гепатиты, брюшной тиф, холера, паратит,свинцовая колика. .
- **- Лекарственная форма:** бета-блокаторы, верапамил, резерпин, клофелин, пилокарпин, некоторые транквилизаторы, сердечные гликозиды, кордарон и др
- **Миогенная брадикардия /органическая/, связанная с поражением сердца,как правило СССУ.**

Электрофизиология:

- - уменьшение скорости диастолической деполяризации СУ
- - увеличение абсолютного значения потенциала покоя;
- - повышение порогового потенциала.

Синусовая аритмия –

- Колебания ритма /P-P/ от 0,05 до 0,15 сек.
- а/ Циклическая, связанная с дыханием.
.
- б. Нециклическая – не связанная с дыханием, у пожилых; обусловленная церебросклерозом

Ригидный синусовый ритм. –

- исчезновение его физиологической нерегулярности-всегда патологическое явление.(часто у детей перенесших инфекционный миокардит, при остром инфаркте миокарда, других тяжелых повреждениях сердца, после электрической дефибрилляции предсердий).

- **Выделяют две его формы**



- **а/ Дисрегуляторная форма**, - связана с ослаблением влияния вегетативной нервной системы на СУ и временной потерей его пластичности.
- **б/ Органическая форма**, - наличие структурных изменений холинергических и адренергических рецепторов СУ при сохранении достаточной автоматической активности его клеток. Последнее обстоятельство весомый аргумент против включения ригидного синусового ритма в СССУ

Отказ синусового узла

- Крайняя степень синдрома слабости синусового узла. водителем ритма становятся нижележащие автоматические центры. (необходимо дифференцировать с СА блокадой II степени типа II).

Клинико-электрокардиографическая характеристика СА блокад.

- **СА БЛОКАДА I СТЕПЕНИ** характеризуется замедлением проведения импульсов от СА узла к миокарду предсердий. Но, ЭКГ исследование не позволяет это выявить, т. к. наружная ЭКГ не фиксирует возбуждение синусового узла, а зубец Р формируется деполяризацией миокарда предсердий. Время синоатриального проведения может быть оценено только с помощью специальных электрокардиографических методов. Клинических проявлений СА блокада I степени не имеет.

- **СА БЛОКАДА II СТЕПЕНИ** (неполная СА блокада) характеризуется блокированием одного или нескольких подряд синусовых импульсов. Она встречается в двух основных вариантах.

- **СА БЛОКАДА II СТЕПЕНИ I ТИПА** (периодика Венкебаха в СА соединении). При этом варианте происходит прогрессирующее от цикла к циклу увеличение времени проведения импульса от синусового узла к миокарду предсердий, завершающееся полным блокированием очередного импульса. В этот момент регистрируется пауза, включающая блокированный импульс. Прирост времени проведения в этой периодике максимален в первых ее циклах после паузы. Хотя в дальнейшем проведение прогрессивно ухудшается, прирост этого времени (инкремент) уменьшается от комплекса к комплексу.

- В связи с этим на ЭКГ обнаруживается постепенное укорочение интервалов P-P и после самого короткого интервала возникает пауза в результате блокирования одного импульса в СА соединении. Эта пауза короче, чем удвоенный интервал P-P, предшествующий паузе. Классическая периодика Венкенбаха встречается реже, чем атипичные периодики с неупорядоченными колебаниями интервалов P-P или прогрессирующим их удлинением с блокированием очередного' синусового импульса.

- При повторяющихся периодах Венкенбаха устанавливаются регулярные соотношения между количеством синусовых импульсов и зубцов P — 3:2, 4:3 и т. д. В момент блокирования синусового импульса на ЭКГ отсутствует очередной зубец P и комплекс QRS. Больные в момент выпадения сердечного цикла могут ощущать замирание сердца, иногда сопровождающееся головокружением. Этот вариант СА блокады имеет обычно доброкачественный характер.

СА БЛОКАДА II СТЕПЕНИ II ТИПА (блокада Мобитца).

- проявляется длинными паузами в результате внезапного блокирования одного или нескольких синусовых импульсов без предшествующей периодики. Несмотря на отсутствие изменений интервалов P-P в проводящихся комплексах, может устанавливаться определенное соотношение между общим числом синусовых импульсов и числом импульсов, проведенных к предсердиям — 2:1, 3:1, 3:2, 4:3 и т.д. Иногда выпадения могут быть спорадическими.

➤ Синоатриальная блокада II степени II типа



- Удлиненный интервал P-P равен удвоенное, или утроенному основному интервалу P-P.
- Если пауза затягивается, возникают замещающие комплексы и ритмы. Регулярна СА блокада 2:1 имитирует синусовую брадикардию. Если прекращение проведения в СА соединении затягивается до величин 4:1, 5:1 (пауза кратна длительности 4-5 нормальных циклов), говорят о далеко зашедшей СА блокаде II степени II типа
- Частое возникновение длительных пауз воспринимается как замирание сердца, сопровождается головокружением, потере сознания. Симптоматика соответствует проявлениям СССУ.

СА БЛОКАДА III СТЕПЕНИ (полная СА блокада)

распознается с помощью электрофизиологических методов. На ЭКГ регистрируется медленный замещающий ритм (чаще всего ритм из АВ соединения). Клиническая симптоматика может отсутствовать или появляются признаки расстройств региональной (церебральной) гемодинамики при редком замещающем ритме.

Лечение.

Возникновение СА блокады в результате острой кардиальной патологии требует активного лечения основного заболевания. При значительных нарушениях гемодинамики в результате СА блокады используются холинолитики, симпатомиметики, временная электрокардиостимуляция. При стойкой СА блокаде ставится вопрос о постоянной электрокардиостимуляции.

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ (АВ) БЛОКАДЫ

- *Атриовентрикулярные блокады - замедление или прекращение проведения импульсов от предсердий к желудочкам. АВ блокады, как и другие нарушения проведения, характеризуются степенью, постоянством или вариабельностью, местом возникновения.*
- Локализация АВ блокад может быть следующей:
- 1) в межузловых трактах между правым предсердием и АВ узлом;
- 2) в АВ узле;

- 3) на уровне общего ствола пучка Гиса;
- 4) в ножках пучка Гиса;
- 5) одновременно на нескольких уровнях.
- В более общем плане АВ блокады делятся на проксимальные — выше общего ствола Гиса (в этих случаях $QRS < 0,11$ с) и дистальные — в ножках пучка Гиса и его разветвлениях ($QRS > 0,12$ с).

Этиология.

- Этиологические факторы АВ блокад многочисленны, причем в определенной мере разные причины определяют уровень и глубину блокирования проведения. В связи с этим этиологию АВ блокад удобнее рассмотреть при их характеристике. В общем плане причинные факторы могут быть разделены на функциональные и органические. Следует учитывать возможность развития медикаментозных нарушений проведения.

Клинико-электрокардиографическая характеристика АВ блокад.

- **АВ БЛОКАДА I СТЕПЕНИ** чаще всего формируется на уровне АВ узла и характеризуется удлинением интервала P-Q(R) более 0,20 с, достигая иногда 0,5-0,7 с. Комплексы QRS имеют обычную форму. При значительном удлинении интервала P-Q зубцы P могут наслаиваться на предшествующий зубец плохо дифференцироваться. В редких случаях блокада на межузловом уровне зубцы P расширены, имеют две вершины, сниженную амплитуду. При дистальном уровне блокирования комплексы QRS расширены за счет нарушений внутрижелудочковой проводимости

- Удлинение интервала *PR* в пределах 0,3 с не является основанием для беспокойства и лишь свидетельствует о необходимости соблюдения осторожности при назначении препаратов, замедляющих проведение в АВ-узле (это прежде всего финоптин, бета-блокаторы, сердечные гликозиды, амиодарон и клофелин). Известны случаи удлинения интервала *PR* более 0,6 с и даже около 1с. Единственным гемодинамическим последствием АВ-блокады I степени может быть преждевременное закрытие митрального клапана с возникновением незначительной митральной регургитации.

- АВ блокады I степени могут быть функциональными, связанными с ваготонией — тогда они сочетаются с синусовой брадикардией и исчезают при учащении ритма.
- Развитие органической блокады наблюдается при миокардитах разной этиологии (в том числе при ревмокардите), инфаркте миокарда нижнезадней локализации, при миокардиодистрофиях. Удлинение интервала P-Q может быть связано с воздействием медикаментов — сердечных гликозидов, бета-адреноблокаторов, многих антиаритмических препаратов и т.д. Дистальные блокады могут быть обусловлены постинфарктным кардиосклерозом, дегенеративными, склерозирующими и кальцинирующими изменениями, внутрисердечной гемодинамики.

Клинически

- АВ блокады I степени могут себя не проявлять, могут иметь определенное прогностическое значение, например, при инфаркте миокарда. Узловая АВ блокада I степени довольно часто переходит в блокады II и III степени. Наличие АВ блокады I степени должно учитываться при выборе медикаментозной терапии. При острой патологии может отмечаться изменение продолжительности интервала P-Q(R). В дальнейшем может происходить нормализация АВ проведения или стойкое сохранение блокады.

АНТЕРОГРАДНАЯ АВ БЛОКАДА II СТЕПЕНИ МОБИТЦА I (периодика Самойлова-Венкенбаха).

- Чаше такой тип блокады локализован в АВ узле. Интервал P-Q прогрессивно удлиняется от цикла к циклу с выпадением желудочкового комплекса в конце периодики. Продолжительность периодики может быть охарактеризована отношением предсердных комплексов к числу желудочковых комплексов. Обычно первый после паузы интервал P-Q(R) меньше 0,20 с. Наибольший прирост величины P-Q(R) отмечается между первым и вторым комплексом в периоде. Далее этот прирост времени проведения (инкремент) уменьшается (но абсолютное время проведения АВ возрастает), в связи с чем интервалы R-R, укорачиваются. Самый короткий интервал R-R расположен перед паузой. Длина паузы меньше удвоенного интервала R-R. Нередко наблюдаются отступления от закономерной периодики (Атипичные АВ периодики)..

- Этот признак может играть важную роль для идентификации наличия АВ-блокады и определения ее уровня у больных с ритмом АВ-соединения, особенно на фоне мерцания предсердий, когда отсутствуют зубцы *P*. АВ-блокада может развиваться на уровне АВ-узла («проксимальная блокада») или на уровне системы Гиса—Пуркинье («подузловая», или «дистальная» АВ-блокада). Периодика Самойлова—Венкебаха с удлинением интервала *PR* более 0,04 с на протяжении трех циклов и характерное укорочение интервалов *RR* перед выпадением комплекса *QRS* наблюдаются только при блокаде на уровне АВ-узла.

- С другой стороны, при «классической» АВ-блокаде II степени типа II интервал *PR* остается стабильным. Уровень блокады в этом случае — система Гиса—Пуркинье. У большинства больных с АВ-блокадой типа II желудочковые комплексы уширены по типу блокады ветвей пучка Гиса. Если комплексы *QRS* не уширены, значит АВ-блокада на уровне пучка Гиса. Труднее определить уровень АВ-блокады, если степень удлинения интервала *PR* не превышает 0,04 с («слабовыраженная периодика Самойлова—Венкебаха») или если интервал *PR* относительно постоянный, но после блокированного комплекса имеется его укорочение на 0,02 с и более («псевдо-Мобитц-П»).

- Затруднена диагностика и при АВ-блокаде II степени с проведением 2:1; 3:1; 4:1. В этих случаях необходимо проведение дополнительных приемов: улучшение АВ-проведения после замедления частоты сокращений предсердий с помощью массажа каротидного синуса, быстрого в/в АТФ или, наоборот, еще большее угнетение АВ-проведения во время физической нагрузки после внутривенного введения атропина характерно для блокады проведения на уровне системы Гиса—Пуркинье.
- При АВ-блокаде на уровне АВ-узла возможно улучшение проведения во время физической нагрузки или после внутривенного введения атропина, а массаж каротидного синуса и внутривенное введение АТФ, как правило, вызывают еще большее угнетение АВ-проведения. Нередко для этой точной диагностики необходимо проведение ЭФИ с регистрацией электрограммы пучка Гиса.

- Такое повышенное внимание к определению точного уровня АВ-блокады объясняется практически общепринятым представлением о том, что блокада II степени на уровне АВ-узла относительно безопасна, а блокада на уровне системы Гиса—Пуркинье гораздо чаще сопровождается клиническими симптомами и имеет неблагоприятное прогностическое значение. Наличие даже бессимптомной АВ-блокады II степени типа II нередко считается показанием для имплантации искусственного водителя ритма сердца. В то же время существуют наблюдения, свидетельствующие о том, что даже у больных с АВ-блокадой типа II, сопровождающейся приступами Морганьи—Адаса—Стокса, имплантация кардиостимулятора не вызывает существенного клинического улучшения и не увеличивает продолжительности жизни больных

- Важность определения точного уровня АВ-блокады в какой-то мере подвергает сомнению и наблюдение D. B. Shaw с соавт. (1985), которые не обнаружили никакой разницы в продолжительности жизни между больными с хронической АВ-блокадой типа I и типа II. Кроме того, этими исследователями после имплантации кардиостимулятора отмечена тенденция к увеличению продолжительности жизни больных независимо от типа блокады.

- АВ-блокада II степени типа II, как правило, имеет хроническое течение. Показанием к имплантации кардиостимулятора кроме наличия клинических симптомов может служить и выраженность самой блокады, например частая регистрация даже бессимптомной (или малосимптомной) АВ-блокады «высокой степени». Представляет интерес, что у некоторых больных с АВ-блокадой II степени типа II, у которых имеется тахизависимость (например блокада возникает только при ускорении синусового ритма более 90—100 в 1 мин), можно достичь клинического улучшения с помощью препаратов, замедляющих синусовый ритм, прежде всего бета-адреноблокаторов.

- Целесообразность подобного способа лечения не изучена. Видимо, у больных с «субъективными» жалобами (ощущение перебоев), которые отказываются от имплантации кардиостимулятора, можно попробовать оценить эффект назначения анаприлина (обзидана) в стационаре, с малых доз, возможно, после острой пробы внутривенного введения 1—5 мг препарата.

Дистальные АВ блокады II степени I типа

- сочетаются с нарушениями внутрижелудочкового проведения — комплексы QRS расширены и имеют вид полной блокады одной из ножек Гиса.
- АВ блокады II степени I типа могут быть функциональными или органическими. Узловые блокады, возникающие на фоне острой патологии — миокардит, ревмокардит, инфаркт миокарда — обычно носят острый, временный характер и исчезают при лечении. Прогноз этих блокад в целом благоприятен, но нужно учитывать возможный их переход в полную блокаду.



- Дистальные блокады с периодической Венкенбаха в стволе, в ножках пучка Гиса обычно устойчивы и прогностически неблагоприятны — они часто трансформируются в полную дистальную блокаду.
- Выпадение желудочковых сокращений, особенно при брадикардии, может сопровождаться слабостью, головокружением и другими симптомами ишемии мозга, при длительных паузах могут появляться выскальзывающие комплексы.

АВ БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ II ТИПА (тип II Мобитц).

- При этом типе блокады отсутствует прогрессирующее удлинение интервалов P-Q(R), которые могут быть нормальными или реже, удлиненными. Выпадение желудочкового комплекса происходит внезапно. Длина паузы равна удвоенному интервалу R-R. В первом после паузы цикле не происходит укорочение интервала P-Q(R) (если это наблюдается, АВ блокада должна быть отнесена к I типу).
- Иногда блокирование предсердного импульса повторяется с определенной последовательностью — 3:2, 4:3 и т. д.

➤ Атриовентрикулярная блокада II степени II типа



- Блокада II типа Мобитца возникает на дистальном уровне, в ножках пучка Гиса и, реже, в стволе. Комплексы QRS связи с этим чаще всего расширены.
- Прогностически эта блокада неблагоприятна и часто переходит в полную АВ блокаду с угрозой развития синдрома Морганьи-Адамса-Стокса (МАС). Одна из основных причин ее развитие — склеродегенеративные изменения проводящей системы желудочков, а также острое ишемическое повреждение системы Гиса-Пуркинье (переднеперегородочный инфаркт миокарда).

АВ блокада II степени типа 2:1 и 3:1

- . Такой вариант блокирования предсердных импульсов может появиться на фоне блокад I и II типов. Если наблюдается расширение комплекса QRS, то такая блокада формируется на дистальном уровне и по значимости рассматривается как вариант II типа. Узкие комплексы QRS чаще отражают проксимальный (узловой) уровень блокады, т. е. относятся к I типу с благоприятным прогнозом.

- Далеко зашедшие (субтотальные) АВ блокады II степени характеризуются соотношением между предсердными и желудочковыми комплексами типа 4:1, 5:1 и т. д. Желудочковые комплексы могут быть узкими (проксимальная блокада) или широкими (дистальная блокада).
- Дистальные блокады типа 2:1, 3:1 и субтотальные могут быть причиной выраженной ишемии мозга, застойной недостаточности кровообращения.

АНТЕРОГРАДНАЯ АВ БЛОКАДА III СТЕПЕНИ (полная АВ блокада).

- Эта блокада характеризуется потерей связи между активацией предсердий и желудочков, ритмы которых автономны. Предсердный ритм чаще желудочкового. Водителем ритма предсердий является синусовый узел, желудочки активируются автоматическими клетками АВ соединения (проксимальная блокада с узкими комплексами QRS и частотой желудочкового ритма около 40 в 1 мин) или клетками ножек пучка Гиса и волокон Пуркинье (дистальная блокада с широкими комплексами QRS и частотой желудочкового ритма менее 40 в 1 мин).

- Полная АВ блокада может быть острой, преходящей и хронической. Острая АВ узловая блокада III степени возникает у больных в первые сутки инфаркта миокарда, чаще задненижней локализации. Она чувствительна к атропину, что подчеркивает ее вагусный генез. Развитие блокады в более поздние сроки инфаркта связано с ишемией зоны АВ соединения.

- Хронические полные АВ блокады могут быть врожденными и приобретенными. Наиболее частые причины хронической полной, АВ узловой блокады — тяжелые поражения миокарда (миокардиты, инфаркт миокарда) и их исходы (кардиосклероз).

- Полные стволовые АВ блокады в половине случаев связаны с идиопатическим фиброзом и кальцинозом внутрисердечных структур, чаще встречающихся у лиц в старших возрастных группах. Одна из разновидностей этого склеродегенеративного процесса — **болезнь Ленегра (I.Lenegre)** — заключается в фиброзе проводящей системы сердца и проявляется блокадой правой ножки и передневерхнего разветвления. Миокард и фиброзный скелет сердца при болезни Ленегра, как правило, в патологический процесс не вовлекаются. Болеют такой разновидностью изолированного кальциноза внутрижелудочковой проводящей системы сердца чаще всего мужчины среднего возраста.

- Другая разновидность склеродегенеративных изменений **болезнь Лева (M.Lev)** — фиброз и кальциноз межжелудочковой перегородки, митрального и аортального колец, оснований митрального и аортального клапанов. Такое прогрессирующее повреждение фиброзного остова левой половины сердца обычно встречается у лиц пожилого возраста, чаще у женщин. Эти изменения связывают с изнашивающими гемодинамическими нагрузками в миокардиальных структурах, в частности, при артериальной гипертензии. В их генезе имеет значение нарушение липидного обмена, приводящее к образованию липидных пятен в створках сердечных клапанов с последующим их кальцинозом.

- Дистальная полная АВ блокада может развиваться при миокардитах, ИБС, кардиомиопатиях, при алкогольном сердце.
- В некоторых случаях полная АВ блокада протекает бессимптомно или малосимптомно. Это относится, прежде всего, к блокадам проксимального типа с частотой желудочкового автоматизма около 40 импульсов в минуту. Большинство больных жалуются на редкие усиленные сердцебиения, частота которых практически не меняется при физических и психоэмоциональных нагрузках.

- Желудочковая брадисистолия при полной АВ блокаде на фоне тяжелого поражения миокарда сопровождается развитием застойной недостаточности кровообращения, ухудшением коро-нарного и мозгового кровообращения. Наиболее тяжелое проявление недостаточности кровоснабжения мозга — синдром Морганьи-Адамса-Стокса с внезапной потерей сознания в результате длительной (более 10 с) асистолии. Потеря сознания сопровождается эпилептиформными судорогами, расстройством дыхания и может закончиться летально. Менее выраженные расстройства мозговой гемодинамики проявляются приступами слабости, одышкой, головокружением, потемнением в глазах, кратковременной дезориентацией.

- Нарушения кровообращения при полной АВ блокаде возникают на фоне редкого фиксированного желудочкового ритма. В нормальных условиях урежение ритма компенсируется увеличением времени и величины диастолического наполнения желудочков с возрастанием ударного объема. Увеличение ударного объема способно обеспечивать должный уровень минутного объема сердца. Урежение ритма здорового сердца до 40 ударов в минуту сопровождается увеличением ударного объема до 250 мл..

- Однако, если частота желудочкового ритма снижается менее критического уровня в 40 ударов в минуту, прироста ударного объема уже не происходит— наполнение желудочков уже достигает предельно возможной величины. И хотя при полной АВ блокаде с редким желудочковым ритмом величина ударного объема может быть больше нормальной величины, она все равно меньше необходимой для обеспечения нормальной гемодинамики. Учащение ритма (кардиостимуляция) может скорригировать величину минутного объема и улучшить гемодинамику

- Если при редком желудочковом ритме ударный объем оказывается сниженным или даже соответствует нормальным показателям для нормосистолии, это свидетельствует о снижении сократительной функции сердца. В таких случаях только учащение ритма не устраняет гемодинамических расстройств и возникает необходимость в назначении кардиотонической терапии (сердечные гликозиды).

Атриовентрикулярные блокады у больных с острым инфарктом миокарда

- . Нарушения АВ-проводимости гораздо чаще наблюдаются у больных с инфарктом миокарда нижней локализации. В большинстве случаев блокада развивается на уровне АВ-узла. Ритм АВ-соединения, как правило, адекватный, и, если нет выраженного поражения миокарда, существенных нарушений гемодинамики не отмечается.

- Возникновение АВ-блокады в первые часы инфаркта миокарда на фоне урежения частоты синусового ритма, вероятно, связано с повышенной активностью блуждающего нерва. Развитие АВ-блокады в более поздние сроки и на фоне синусовой тахикардии, по-видимому, обусловлено ишемией и прогностически более неблагоприятно (Brugada P., Wellens H. J. J., 1986). Обычно АВ-блокада (даже III степени) носит обратимый характер и продолжается от нескольких часов до нескольких суток.

- При резком урежении частоты сердечных сокращений (менее 40 в 1 мин) или возникновении нарушений гемодинамики используют внутривенное введение атропина (0,6— 0,75 мг). При необходимости проводят повторное введение атропина. В редких случаях необходима инфузия изопроterenолола (1—4 мкг/мин) или временная электрокардиостимуляция сердца.

- В некоторых случаях при АВ-блокаде III степени, резистентной к введению атропина, может быть эффективно назначение эуфиллина
- Если полная АВ-блокада развивается у больных с вовлечением правого желудочка, при выраженных нарушениях гемодинамики нередко необходимо проведение «Р-управляемой» или двухкамерной стимуляции, так как при гемодинамически значимом инфаркте правого желудочка очень важную роль играет систола правого предсердия.
- Следует отметить, что преходящая АВ-блокада II—III степени обычно не влияет на дальнейший прогноз больных с нижним инфарктом миокарда.

- При инфаркте миокарда передней локализации возникновение АВ-блокады II—III степени, как правило, наблюдается только у больных с очень обширным поражением. АВ-блокада развивается на уровне дистальных отделов системы Гиса—Пуркинье. Прогноз у таких больных очень плохой. Смертность достигает 80—90% (как при кардиогенном шоке), причем причиной смерти в большинстве случаев является острая сердечная недостаточность или фибрилляция желудочков, а не АВ-блокада. Своевременное проведение электрокардиостимуляции может быть жизнеспасаяющим лишь у некоторых больных.

- При остром инфаркте миокарда передней локализации подготовку к проведению временной электрокардиостимуляции рекомендуется начинать уже при появлении предвестников АВ-блокады— возникновении блокады правой ножки пучка Гиса, особенно в сочетании с отклонением электрической оси и удлинением интервала *PR*. В этом случае вероятность развития внезапной АВ-блокады II—III степени достигает 40%. При отсутствии кардиостимулятора используют инфузию изопротеренола или, реже, адреналина.

- Вместе с тем, несмотря на проведение электрокардиостимуляции и даже после восстановления АВ-проводимости, прогноз у таких больных остается очень серьезным. Летальность повышена как в течение стационарной фазы, так и после выписки больного. Есть данные, что больным с преходящей полной АВ-блокадой на уровне системы Гиса—Пуркинье в остром периоде инфаркта миокарда целесообразно проведение имплантации искусственного водителя ритма сердца

НАРУШЕНИЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПРОВОДИМОСТИ

- Электрокардиографические признаки нарушений внутрижелудочковой проводимости выявляются примерно у 1—2% взрослых людей. При этом наиболее часто встречается блокада передневерхней ветви левой ножки (от 1 до 4,9%), реже отмечается блокада правой ножки пучка Гиса (0,3—2%) и еще реже—блокада левой ножки пучка Гиса (0,3—0,7%) .
- Нарушения проводимости в системе Гиса—Пуркинье, как правило, носят хронический характер.

- Самыми частыми причинами считаются ИБС и так называемое идиопатическое поражение проводящей системы сердца. ИБС диагностируют примерно у 40—50% больных, причем у половины из них в анамнезе перенесенный инфаркт миокарда. Этиологическая роль ИБС является очевидной, по-видимому, только при возникновении нарушений проводимости в остром периоде инфаркта миокарда. У больных без постинфарктного кардиосклероза ИБС может быть просто сопутствующим заболеванием. Нельзя исключить и определенный процент гипердиагностики ИБС у больных с нарушениями внутрижелудочковой проводимости

- Более того, при блокаде левой ножки пучка Гиса может наблюдаться появление зоны гипоперфузии миокарда в передне-перегородочной области во время физической нагрузки при проведении сцинтиграфии миокарда с таллием-201 даже у больных с нормальными коронарными артериями. Считается, что причиной является «функциональная ишемия миокарда вследствие асинхронного сокращения межжелудочковой перегородки У 20% больных (даже до 50—60%, по некоторым данным) не удастся выявить признаков какого-либо заболевания сердечно-сосудистой системы кроме самого факта нарушений внутрижелудочковой проводимости.

- Прогноз у больных с хроническими нарушениями внутрижелудочковой проводимости практически целиком определяется характером основного заболевания. Само по себе наличие признаков блокады ветвей пучка Гиса на ЭКГ — не более чем признак органического поражения сердца и повод для углубленного обследования. Идиопатические блокады ветвей пучка Гиса, как правило, прогрессируют очень медленно, и прогноз у таких больных вполне благоприятный

- Вероятность развития полной АВ-блокады у больных с хроническими нарушениями внутрижелудочковой проводимости сравнительно невелика и составляет от 1 до 2% в год. Признаком несколько более высокого риска развития полной АВ-блокады является возникновение синкопальных состояний (эпизодов кратковременной потери сознания) — до 17% в течение 4 лет наблюдения. При этом наличие синкопальных состояний в анамнезе не является признаком повышенного риска внезапной смерти (.

- Бессимптомные больные с признаками блокады ветвей пучка Гиса, включая так называемые бифасцикулярные, трифасцикулярные блокады в сочетании с АВ-блокадой I степени, не требуют специального обследования и лечения. Больным с синкопальными состояниями показано проведение дополнительного обследования, включающего пробу с физической нагрузкой, длительное мониторирование ЭКГ и внутрисердечное ЭФИ. Показанием для имплантации искусственного водителя ритма сердца является только выявление преходящей АВ-блокады II—III степени или выраженной дисфункции СУ. Профилактическая имплантация кардиостимулятора нецелесообразна, так как ни в одном из исследований не выявлено увеличения продолжительности жизни у больных с блокадой ветвей пучка Гиса после имплантации кардиостимулятора .

- Основной причиной **острых блокад ветвей пучка Гиса** является инфаркт миокарда. Преходящие обратимые нарушения внутрижелудочковой проводимости могут быть связаны с гиперкалиемией, приемом антиаритмических препаратов (хинидин, новокаинамид, дизопирамид, этацизин), спазмом коронарных артерий. Кроме того, в некоторых случаях блокады ветвей пучка Гиса носят преходящий ритмзависимый характер, возникая при ускорении или (реже) при замедлении ритма сердечных сокращений.

- Во время острого инфаркта миокарда возникновение блокады ветвей пучка Гиса примерно в 3 раза чаще наблюдается у больных с инфарктом миокарда передней локализации, чем у больных с нижним инфарктом. Блокада правой ножки отмечается в 2 раза чаще, чем блокада левой ножки. В 20—46% случаев после этого происходит развитие АВ-блокады II—III степени, а летальность во время пребывания в стационаре возрастает до 40%. Причиной смерти у большинства больных является острая сердечная недостаточность или фибрилляция желудочков (в том числе и так называемая поздняя фибрилляция желудочков— после 1-й недели от возникновения инфаркта).

- Тем не менее у некоторых больных возникновение полной АВ-блокады тоже может способствовать летальному исходу или, как минимум, усилению нарушения гемодинамики. Поэтому у больных с острым инфарктом миокарда передней локализации целесообразно подготовить все необходимое для неотложной электростимуляции (вплоть до подключения стимулятора в режиме «деманд») уже при возникновении блокады ветвей пучка Гиса, особенно блокады правой ножки в сочетании с отклонением электрической оси и удлинением интервала *PR*.