**НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА**

**Содержание:**

1Введение

2 Аритмии сердца

2,1 Классификация аритмий

2.2 Этиология аритмий

2,3Патогенез

3 Диагностика и лечение аритмий

3,1Экстрасистолия

3,2Пароксизмальная тахикардия

3,3Мерцательная аритмия

3,4Трепетание предсердий

3,5Мерцание(трепетание)желудочков

Заключение

Литература

 **Введение**

 Термином "аритмии" объединяются различные по механизму возникновения, проявлениям и прогнозу расстройства зарождения и проведения электрических импульсов сердца [1].

 Аритмии сердца - одна из наиболее актуальных, сложных и не всегда легко диагностируемых ситуаций в кардиологии. Они возникают в результате нарушений проводящей системы сердца, обеспечивающей согласованные и регулярные сокращения миокарда - синусовый ритм. Аритмии могут вызывать тяжелые нарушения деятельности сердца или функций других органов, а также сами являться осложнениями различных серьезных патологий [4].

 По статистике нарушения проводимости и сердечного ритма в 10-15% случаев являются причиной смерти от болезней сердца. Изучением и диагностикой аритмий занимается специализированный раздел кардиологии - аритмология.

 Аритмии нередко определяют прогноз для труда и жизни. Нарушения сердечного ритма, даже если они не очень серьезно нарушают гемодинамику, могут переноситься больными довольно тяжело и менять весь стиль их жизни[5].

  **Аритмии сердца**

**-**это группа нарушений формирования и проведения импульса возбуждения в миокарде, что проявляется нарушением частоты, ритмичности и последовательности возбуждения и сокращения отделов сердца [2].

Ритмичное последовательное сокращение отделов сердца обеспечивается особыми мышечными волокнами миокарда, образующими проводящую систему сердца. В этой системе водителем ритма первого порядка является синусовый узел: именно в нем зарождается возбуждение с частотой 60-80 раз в минуту. Через миокард правого предсердия оно распространяется на атриовентрикулярный узел, но он оказывается менее возбудим и дает задержку, поэтому сначала сокращаются предсердия и только потом, по мере распространения возбуждения по пучку Гиса и другим отделам проводящей системы, желудочки. Таким образом, проводящая система обеспечивает определенный ритм, частоту и последовательность сокращений: сначала предсердий, а затем желудочков (рис.1).

Поражение проводящей системы миокарда ведет к развитию нарушений ритма (аритмиям), а отдельных ее звеньев (атриовентрикулярного узла, пучка или ножек Гиса) - к нарушению проводимости (блокадам). При этом может резко нарушаться координированная работа предсердий и желудочков [7].



**Рисунок 1.**Проводящая система сердца

 **Классификация на основе ЭКГ проявлений:**

1. Синусовые аритмии:

а) тахикардия,

б) брадикардия,

в) синусовая аритмия.

2. Экстрасистолия:

а) предсердная,

б) узелковая,

в) желудочковая.

3. Пароксизмальная:

а) суправентрикулярная тахикардия,

б) вентрикулярная.

4. Трепетание и мерцание предсердий:

а) пароксизмальная форма,

б) стабильная форма.

5. Блокады:

а) синоаурикальная,

б) внутрипредсердная,

в) атриовентрикулярная,

г) пучка Гисса и его ножек,

д) волокон Пуркинье.

 **Этиология аритмий**

 Функциональные изменения в здоровом сердце (психогенные нарушения), то есть такие, которые возникают на фоне неврозов, кортиковисцеральных изменений при рефлекторных влияниях со стороны др. органов - так называемые висцерокардиальные рефлексы.

 Органические поражения сердца: все проявления ИБС, пороки сердца, миокардиты, миокардиопатии.

 Токсические повреждения миокарда, чаще всего при передозировке лекарственных средств.

 При патологии желез внутренней секреции (тиреотоксикоз, гипотиреоз, феохромоцитома).

 Электролитные сдвиги, нарушения обмена калия и магния, в том числе гипокалиемия при приеме сердечных гликозидов, салуретиков и лругих препаратов.

 Травматические повреждения сердца. Возрастные изменения: ослабление нервных влияний на сердце, снижение автоматизма синусового узла, повышение чувствительности к катехоламинам - это способствует образованию эктопических очагов.

 **Патогенез**

В основе нарушений ритма всегда лежат дистрофические нарушения. Нарушается автоматизм, рефрактерность, скорость распространения импульса. Миокард становится функционально неоднородным. Из-за этого возбуждение ретроградно входит в мышечные волокна и фоормируются гетеротопные очаги возбуждения.

**Экстрасистолия**

 Связана с появлением дополнительного гетеротопного очага возбуждения, теряется функциональная однородность миокарда. Дополнительный очаг возбуждения периодически посылает импульсы, приводящие к внеочередному сокраще6нию сердца или его отделов.

 Различают:

1) Предсердную экстрасистолию;

2) Узловую (атриовентрикулярную);

3) Желудочковую (вентрикулярную).

Имеет значение усиление вагусного или симпатического влияния или обоих вместе. В зависимости от этого различают: вагусные (брадикардические) экстрасистолы - появляются в покое, часто после еды, и исчезают после физической нагрузки или при введении атропина; и симпатические экстрасистолы, которые исчезают после приема бета-адреноблокаторов, например, обзидана.

 По частоте возникновения различают:

а) Редкие экстрасистолы - меньше 5 в минуту;

б) Частые экстрасистолы.

 По количеству:

а) одиночные;

б) групповые; если больше 6О экстрасистол в мин., говорят о пароксизмальной экстрасистолии.

 По времени возникновения:

а) ранние,

б) поздние.

 По этиологии:

а) органические,

б) функциональные (лечения обычно не требуют).

 Желудочковые экстрасистолы обладают длительной компенсаторной паузой, и поэтому субъективно переносятся больным хуже, ощущается "замирание" сердца. Предсердные экстрасистолы нередко вообще не ощущаются больными. Клинически экстрасистолическая волна - это преждевременный, более слабый удар сердца (и пульса, соответственно). При аускультации слышен во время экстрасистолы преждевременный, более громкий тон. Возможен дефицит пульса.

 ЭКГ признаки:

1) Преждевременный комплекс QRS.

2) При вентрикулярной экстрасистоле имеет место ретроградное распространение волны возбуждения - QRS деформирован, широкий, расщепленный, напоминает блокаду ножки пучка Гисса. Зубей Р отсутствует. Есть полная (двойная) компенсаторная пауза. При суправентрикулярной экстрасистолии волна Р предшествует комплексу QRS.

3) Вследствие ранней экстрасистолы компенсаторной паузы может не быть - это вставочная экстрасистола.

4) Иногда экстрасистолы возникают в разных местах - политропные желудочковые экстрасистолы (одна смотрит вверх, другая - вниз). Бывает также т.н. R на Т экстрасистолы, которые возникают рано, и зубец R наслаивается на зубец Т.

 Аллоритмия - четкая связь, чередование экстрасистол с нормальными комплексами (по типу бигемении, тригемении и т.д.). Если экстрасистолическое состояние продолжается длительное время, существуют два водителя ритма, то в таком случае говорят о парасистолии.

К прогностически неблагоприятным, тяжелым относят следующие виды экстрасистолии: R на Т экстрасистолия, желудочковые политропные, групповые желудочковые - нередко являются предвестниками фибрилляции желудочков. Бывает достаточно одной R на Т экстрасистолии, чтобы вызвать фибрилляцию желудочков.

 **Пароксизмальная тахикардия**

 Это внезапно возникающий приступ сердцебиения с частотой 13О-24О ударов в мин. Выделяют 3 формы:

а) предсердная,

б) узловая,

в) желудочковая.

**Этиология** аналогичная таковой при экстрасистолии, но суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия чаще связана с повышением активности симпатической нервной системы, а желудочковая форма - с тяжелыми дистрофическими изменениями миокарда.

**Клиника**

Приступ развивается внезапно, сердечная деятельность переходит на другой ритм. Число сердечных сокращений при желудочковой форме обычно лежит в пределах 15О-18О импульсов в мин., при суправентрикулярных формах- 18О-24О импульсов. Нередко во время приступа пульсируют сосуды шеи. При аускультации характерен маятникообразный ритм (эмбриокардия), нет разницы между I и II тоном. Длительность приступа от нескольких минут до нескольких суток. Узловая и предсердная пароксизмальная тахикардия не оказывает существенного влияния на центральную гемодинамику. Однако у больных с сопутствующей ИБС может усугубиться сердечная недостаточность, увеличиться отеки. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия увеличивает потребность миокарда в кислороде и может спровоцировать приступ острой коронарной недостаточности. Характерно, что синусовая форма не начинается внезапно и также постепенно заканчивается.

**ЭКГ признаки:**

 1) При суправентрикулярной форме комплексы QRS не изменены.

2) Желудочковая форма дает измененный комплекс QRS (аналогичный желудочковой экстрасистолии или блокаде ножки Гисса).

3) При суправентрикулярной форме зубец Р сливается с Т.

4) Зубец Р не определяется в условиях измененного QRS, только иногда перед деформированным комплексом QRS можно увидеть зубец Р. В отличие от суправентрикулярной формы желудочковая пароксизмальная тахикардия всегда приводит к сердечной недостаточности, дает картину коллапса и может закончиться смертью больного. Тяжесть желудочковой формы обусловлена тем, что: желудочковая пароксизмальная тахикардия - результат тяжелых поражений миокарда; она приводит к нарушению синхронного сокращения предсердий и желудочков. Уменьшен сердечный выброс: иногда желудочки и предсердия могут сокращаться одновременно.

 **Мерцательная аритмия**

Возникает более 4ОО импульсов в минуту.

**Этиология.**

Существуют три теории:

1. Возможно, связана с круговым движением возбуждения.

2. Вследствие возникновения большого количества очагов возбуждения.

3. Имеет место беспрерывное возбуждение предсердий (различных групп мышечных волокон).

Предсердия практически не сокращаются, но импульсы рождаются, и часть их проходит через атриовентрикулярный узел, т.е. до желудочков доходят не все импульсы, соответственно ограниченной пропускной способности атриовентрикулярного узла. Импульсы к желудочкам поступают беспорядочно, ритм желудочков абсолютно неправилен. Отсюда название - "делириум кордис". Сейчас также применяют название "мерцание предсердий", предложенное Лангом.

Выделяют две формы мерцательной аритмии:

1. Тахисистолическая форма (больше 9О в мин.)

2. Брадисистолическая форма (меньше 6О в мин.)

Промежуточное положение занимает нормосистолическая форма. Больные с мерцательной аритмией имеют различные проявления сердечной недостаточности.

**Клиника**

Пульс аритмичный с волнами разного наполнения: наличие дефицита пульса (сердце работает "впустую"); различные интервалы и различная громкость тонов сердца при аускультации.

ЭКГ признаки: так как нет полного возбуждения предсердий, нет зубца Р перед желудочковыми комплексами; разные интервалы R-R; наличие Р-подобных колебаний (мелкие волны + неровная изолиния).

 **Трепетание предсердий**

 Связаны с нарушением функциональной однородности предсердий. Происходит непрерывное движение импульсов по замкнутому кругу. Рождается 24О-45О импульсов, но пропускная способность атриовентрикулярного узла ниже, поэтому желудочки возбуждаются гораздо реже предсердий.

Встречаются две формы:

1) С правильным ритмом желудочков, бывает реже.

2) С неправильным ритмом желудочков, бывает чаще и клинически напоминает мерцательную аритмию.

Окончательная диагностика возможна только по ЭКГ: больше количество волн Р, они располагаются частоколом в виде пил, за ними или между ними - комплексы QRS, деформированные или не деформированные; волны F особенно хорошо бывают представлены в 3 стандартных и правых грудных отведениях.

Как и мерцательная аритмия, может протекать в тахисистолической, нормосистолической, брадисистолической формах.

Чаще встречается тахисистолическая форма, которая изредка спонтанно переходит в нормо- и брадисистолическую формы.

 **Мерцание (трепетание) желудочков**

Это практически смерть от прекращения кровотока. Это терминальная стадия умирания сердца. Бывает в 2-х формах:

1) крупноволновая;

2) мелковолновая (прогноз хуже).

 **Лечение:**

При суправентрикулярных формах антиаритмические средства можно не применять, так как при этих формах аритмий часто есть связь с нервными расстройствами. Если причина аритмий в тиреотоксикозе - также нужно специальное этиологическое лечение.

1. Антиаритмические средства. Действуют на клеточную мембрану и тормозят ее проницаемость для К+ и Na+, тем самым действуют на фазы де- и реполяризации. Они снижают возбудимость и автоматизм миокарда, которые влияют и на сократимость сердечной мышцы, но это их побочное действие.

Хинидина сульфат, порошки О,О5 и О,2 Новокаинамид 1О% 5.О; таб О,25 Аймалин таб. О,О5; амп. 2,5% 2,О в/м Гилуритмал лидокаин 2% 2,О.

2. Улучшение внутриклеточного метаболизма миокарда Калия хлорид 1О% р-р внутрь Панангин амп. по 1О мл , драже Аспаркам Na 2 ЭДТА - 3О% 5,О - связывает кальций, тормозит соединение его с актомиозином и уменьшает расход АТФ. Широко используется при передозировке сердечных гликозидов. Изоптин также связывает кальций - адреноблокатор.

3. Нормализация вегетативной нервной системы: бета-адреноблокаторы: Обзидан 4О мг или О,1% 5,О Атропина сульфат О,1% 1,О - уменьшает вагусные влияния при брадикардии.

При экстрасистолии: суправентрикулярная форма часто связана с нервным перенапряжением, неврозами ---> применяют седативные средства: - Камфоры монобромат О,25 в капсулах.

Для усиления симпатических влияний малые дозы бета-адреноблокаторов: Обзидан 2О-4О мг в сут.

При вагусной экстрасистолии: Экстракт белладонны сухой платифилин О,2% 1,О; таб. О,ОО5 (группа А) Беллоид 1 др. по 3 раза в день.

При желудочковой экстрасистолии: Хинидин О,1 (если нет СН!) Лидокаин - можно при СР, инфаркте миокарда 2% 2 мл на 4О мл 5% глюкозы Новокаинамид О,25 по 4 р. в день; амп. 1О% 5 мл Гилуритмал в/в.

При пароксизмальной тахикардии - лечение строго в зависимости от формы!

1) Желудочковая форма. Методы рефлекторного воздействия не применяют. Строфантин абсолютно противопоказан! Бета-адреноблокаторы не эффективны, могут спровоцировать СН, кардиогенный коллапс. Применяют: НОВОКАИНАМИД 1О% 1О,О в/в струйно до 2 гр. в сутки. Необходим контроль ЭКГ и АД, так как может вызвать мерцание желудочков и падение АД вплоть до коллапса. Лидокаин более эффективен, 1ОО мг в/в (2% 2 мл) не вызывает ухудшения внутрижелудочковой проводимости.

Электроимпульсная терапия - наилучший метод, 4-6 тыс.

2) Суправентрикулярная форма. Имеет место усиление симпатикуса, поэтому необходимо добиваться повышения тонуса вагуса: давление на глазные яблоки (как при пробе Ашнера) резкий поворот головы, задержка дыхания на глубоком вдохе, давление или удар кулаком по эпигастральной области, т.е. по солнечному сплетению массаж синокаротидного синуса, поочередно справа и слева. Если эффекта нет, то вводят: строфантин О,О5% О,5 мл на 2О мл 5% глюкозы; новокаинамид 1О% 5 мл; гилуритмал; лидокаин; бета-адреноблокаторы - либо в/в с атропином, либо под язык, не более 1О мг (внутрь 2О-4О мг), Если ничего не помогло - ЭИТ.

При мерцании и трепетании предсердий задачей терапии является установить правильный ритм. Хинидин, эффективен в 6О% случаев при правильной лечебной тактике, начинать с О,2-О,4 и постепенно дозу довести до 2,4-3,О г/сут. Новокаинамид О,25 по 3 р. в день, электроимпульсная терапия - эффективность 8О-9О%.

Тахисистолическую форму желательно перевести в прогностически более благоприятную брадисистолическую форму.

Подготовка к электроимпульсной терапии:

1) Свести до минимума проявления СН. При этом необходимо применять препараты, которые быстро выводятся из организма, не кумулируют.

2) При аритмии вследствие неодинакового сокращения предсердий наступает их дилятация и возможно образование тромбов, которые при улучшении кровотока могут отрываться и приводить к тромбоэмболическим осложнениям. С целью профилактики вводить непрямые антикоагулянты в течение 2-х недель.

3) Необходимо скоррегировать концентрацию калия в организме, в течение 2-х недель вводят поляризующую смесь.

4) За день-два до ЭИТ дают антиаритмические средства, которые в дальнейшем будут использованы для лечения: хинидин не более 1 гр, бета-блокаторы, не более 4О мг. Если больному больше 7О лет, то при нормо- и брадисистолической форме мерцательной аритмии необязательно добиваться восстановления синусового ритма.

Осложнения ЭИТ

После ЭИТ может возникнуть острая сердечная недостаточность, тромбоэмболические осложнения, возможно исчезновение синусового ритма, в момент нанесения разряда необходимо пережать сонные артерии - меньше опасность тромбоэмболии.

# Заключение

 Подводя итоги, следует отметить, что аритмии сердца являются чаще всего проявлением сердечно-сосудистых заболеваний.

 В прогностическом плане аритмии крайне неоднозначны. Некоторые из них (наджелудочковые экстрасистолии, редкие экстрасистолы желудочков), не связанные с органической патологией сердца, не несут угрозы здоровью и жизни.

 Мерцательная аритмия, напротив, может вызывать жизнеугрожающие осложнения: ишемический инсульт, тяжелую сердечную недостаточность.

Самыми тяжелыми аритмиями являются трепетание и фибрилляция желудочков: они представляют непосредственную угрозу для жизни и требуют проведения реанимационных мероприятий.

 Изучив особенности диагностики и лечения аритмий, следует отметить, что точная диагностика аритмий возможна при электрографическом исследовании и знания особенностей электрокардиограммы. В то же время, спектр диагностических методов достаточно широк и в случае, если не удаётся зарегистрировать скрытые виды аритмии с помощью элекрокардиограммы, можно использовать другие диагностические методики (суточное мониторирование по Холтеру, эхокардиография, электрофизиологические исследование сердца) и др.

 Основным направлением профилактики аритмий является лечение кардиальной патологии, практически всегда осложняющейся нарушением ритма и проводимости сердца. Также необходимо исключение экстракардиальных причин аритмии (тиреотоксикоза, интоксикаций и лихорадочных состояний, вегетативной дисфункции, электролитного дисбаланса, стрессов и др.). Рекомендуется ограничение приема стимулирующих средств (кофеина), исключение курения и алкоголя, самостоятельного подбора противоаритмических и иных препаратов.

 **Список литературы**

1. Белялов Ф.И. Аритмии сердца: монография; изд.5, перераб. и доп. / Ф.И. Белялов. - Иркутск: РИО ИМАПО, 2011

2Браунвальд Е. Внутренние болезни. В 10 книгах. Книга 5: пер. с англ. / Под ред.Е. Браунвальда, К. Дж. Иссельбахера, Р.Г. Петерсдорфа и др. - М.: Медицина. - 1995. - 448 с.

3 Елисеев Ю.Ю. Внутренние болезни: Учеб. пособие / Под ред.Ю. Ю. Елисеева. - М.: КРОН-ПРЕСС, 1999.

4 Кушаковский М.С. Аритмии сердца: Руководство для врачей / М.С. Кушаковский. - Санкт-Петербург: "ГИППОКРАТ", 1992.

5 Латфуллин И.А., Богоявленская О.В., Ахмерова Р.И. Клиническая аритмология: Учеб. пособие. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: МЕДпресс-информ, 2002

6 Лис М.А. Пропедевтика внутренних болезней: Учеб. пособие / М.А. Лис, Ю.Т. Солоненко, К.Н. Соколов. - М. 2011.

7 Маколкин В.И. Внутренние болезни: Учебник.5-е изд. / В.И. Маколкин, С.И. Овчаренко. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2005.

8 Для подготовки данной работы были использованы материалы с сайта http://med-lib.ru/