

Кафедра факультетской терапии

VI курс

**Дифференциальный диагноз
и врачебная тактика при
брадикардиях**

*Камшилова
Елена Александровна*

Генез брадикардии

связан с нарушением *функций сердца:*

- *автоматизма* (снижение способности синусового узла генерировать импульсы)
и/или

- *проводимости* (частичное или полное прекращение проведения импульсов по проводящей системе сердца)

Основные причины возникновения синусовой брадикардии (1):

1. физиологические факторы [высокая физическая тренированность, воздействие холода, вдыхание кислорода, сон, задержка дыхания, рвота, психогенные аффекты (страх, боль и т.п.), надавливание на каротидный синус или на глазные яблоки, повышенный тонус блуждающего нерва];
2. экстракардиальные вагусные влияния [раздражение центра блуждающего нерва (менингит, опухоли мозга, кровоизлияние в мозг, отек мозга), ваго-вагальные рефлексy при почечных, желчных, желудочных и кишечных коликах, язвенная болезнь, непроходимость кишечника, лабиринтиты, синдром Меньера, нефрит, микседема, гипопитуитаризм];

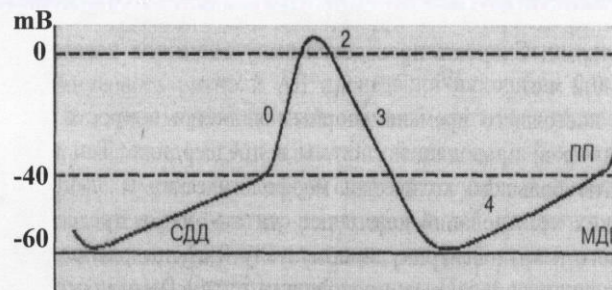
Основные причины возникновения синусовой брадикардии (2):

3. токсические и медикаментозные факторы [отравление грибами, ФОС, уремия, желтуха, ацидоз, гиперкалиемия; передозировка сердечных гликозидов, прием β -адреноблокаторов, кордарона, солей лития, трициклических антидепрессантов];

4. заболевания миокарда [поражение синусового узла у лиц с инфарктом миокарда, кардиосклерозом, миокардитом, кардиомиопатией, при предсердной аритмической болезни, склеродегенеративных изменениях, амилоидозе, гемохроматозе и т.д.].

Электрофизиология синусовой брадикардии:

- ✓ уменьшение скорости диастолической деполяризации в клетках СУ;
- ✓ увеличение абсолютного значения потенциала покоя (увеличивается потенциал – требуется больше времени для достижения его, что приводит к снижению автоматизма СУ);
- ✓ повышение порогового потенциала (удлиняется путь и, следовательно, время диастолической деполяризации, т.е. → урежается ритм);
- ✓ перемещение источника ритма от центра СУ к периферии, где меньше уровень автоматизма;
- ✓ изменение соотношения тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы в сторону преобладания вагуса.



СДД – спонтанная диастолическая деполяризация;
ПП – пороговый потенциал;
МДП – максимальный диастолический потенциал

Несинусовые брадикардии:

1. синоатриальная блокада 2:1, 3:1, 4:1...,
отказ синусового узла (sinus arrest)
2. неполная АВ блокада 2:1, 3:1, 4:1...
3. полная АВ блокада
4. экстрасистолическая бигеминия с
выпадением пульсовой волны
5. брадиаритмия при мерцании и
трепетании предсердий

СССУ (синдром слабости синусового узла) – это сочетание клинических и ЭКГ признаков, отражающих структурные повреждения синусового узла, его неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма.

1. **Синусовая брадикардия** (<45-50 в 1' в покое)
2. **Синоатриальная блокада**
3. **Остановка СУ (sinus arrest)**
4. **Синдром брадикардии-тахикардии**

Брадикардия –

– ведущий клинический симптом

* при СССУ

* при АВ блокаде:

-высоких градациях II степени (3:1, 4:1, 5:1...),

-полной АВБ (в том числе трифасцикулярной);

* при брадисистолической форме мерцания/
трепетания предсердий;

* при синдроме гиперчувствительности
каротидного синуса (кардиоингибиторном
типе).

Клиническая симптоматика при брадикардии

- **Общая слабость**
- **Головокружение**
- **Одышка при ходьбе**
- **Ощущения замирания в области сердца**
- **Преходящие обмороки и парезы конечностей, нарушения речи**
- **Приступы Морганьи-Эдамса-Стокса (МЭС)**

Обморок или *синкопальное состояние* – это синдром, характеризующийся кратковременной и относительно внезапной потерей сознания, обычно сопровождающийся утратой мышечного тонуса и падением.

После обморока сознание спонтанно, полностью и обычно быстро восстанавливается.

**Основной механизм синкопального состояния –
– кратковременная общая гипоперфузия мозга.**

Патофизиология приступов МЭС

Уровень мозгового кровотока – 50-60 мл/100 г ткани/мин (12-15% от СВ в покое). Внезапного прекращения мозгового кровотока на **6-8"** достаточно для полной потери сознания.

Минимальная потребность в кислороде, необходимая для поддержания сознания – 3-3,5 мл O₂/100 г ткани/мин. Уменьшение снабжения мозга кислородом на **20%** может стать причиной потери сознания.

Клиника приступов МЭС

Клиническая картина развивается чрезвычайно стремительно – в течение 45-60" .
Последовательность симптомов настолько характерна, что позволяет систематизировать их по времени появления после остановки кровообращения.

Пульс исчезает → лицо больных бледнеет, взгляд становится неподвижным → глазные яблоки "закатываются", сознание исчезает → мышцы конечностей и лица напрягаются (лицо искажается гримасой), появляются клонические судороги → лицо становится синюшным, дыхание – шумным и прерывистым (вследствие спазма мускулатуры гортани больные иногда издают крики).

Если купировать приступ не удастся и гипоксия мозга нарастает → остановка дыхания, расширение зрачков, произвольные отправления (расстройство деятельности подкорковых центров).

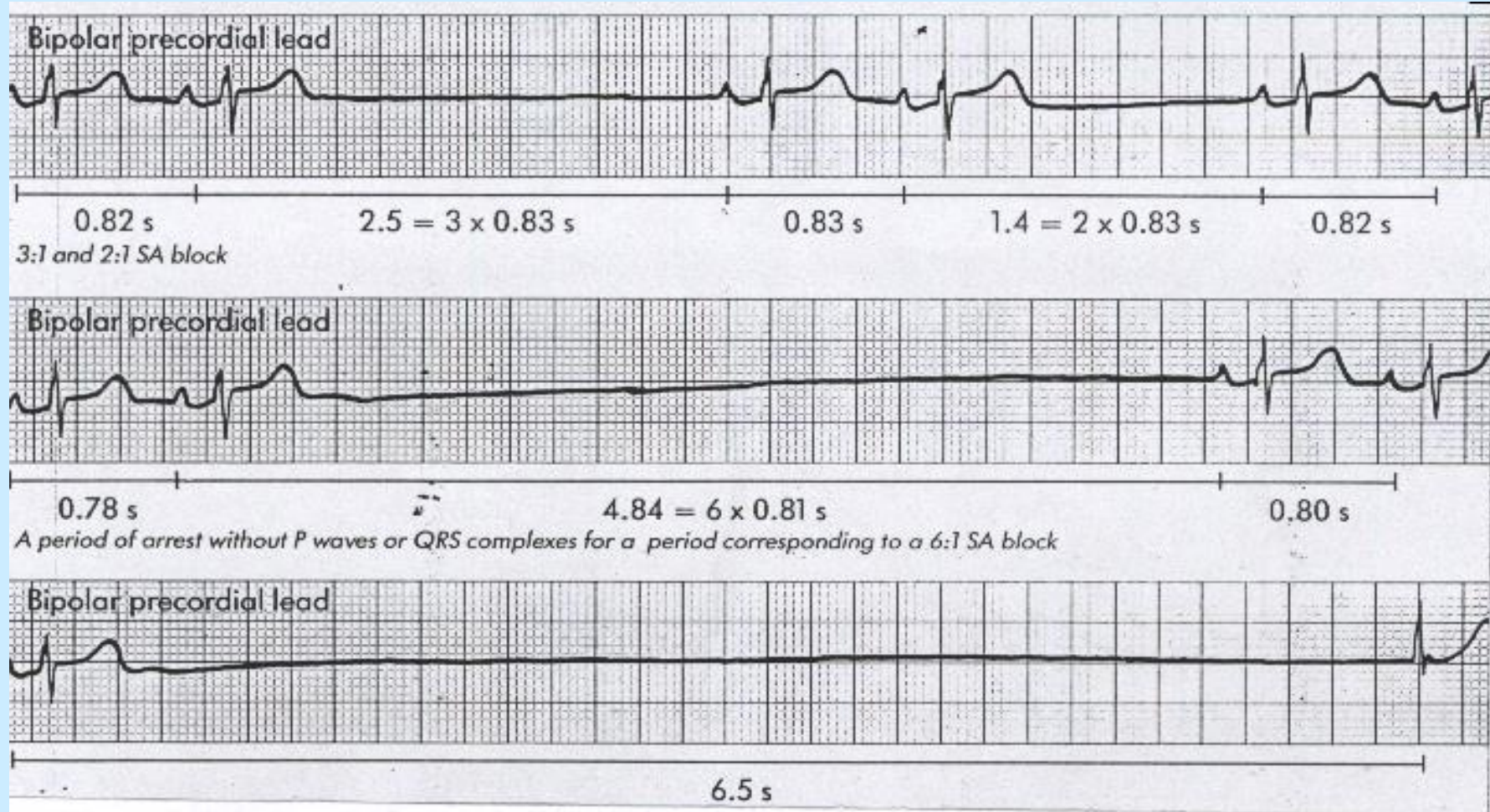
**** Часто приступы длятся ~ 20-30"*** и не всегда наступают судороги.

**** Критическая продолжительность приступов, после которой наступает смерть ~ 3-4'.***

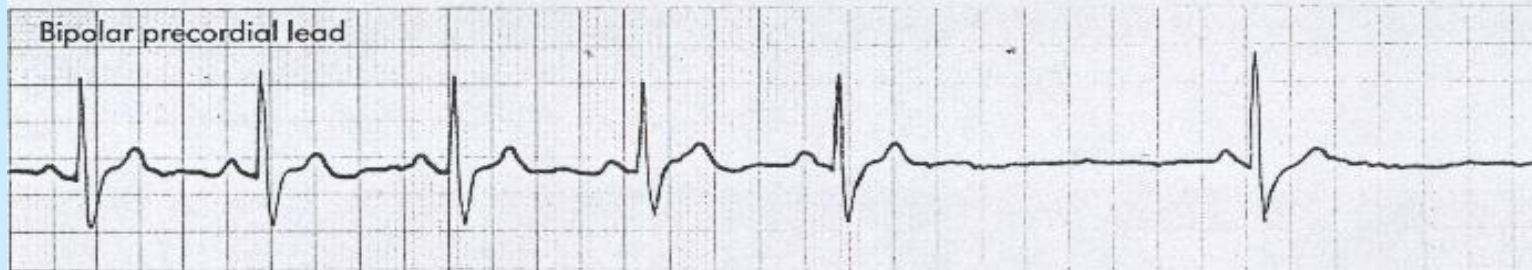
**** Для синдрома МЭС характерна непродолжительность комы. Сознание возвращается к больному уже с первыми ударами восстановленной сердечной деятельности.***

Методы диагностики при брадикардиях

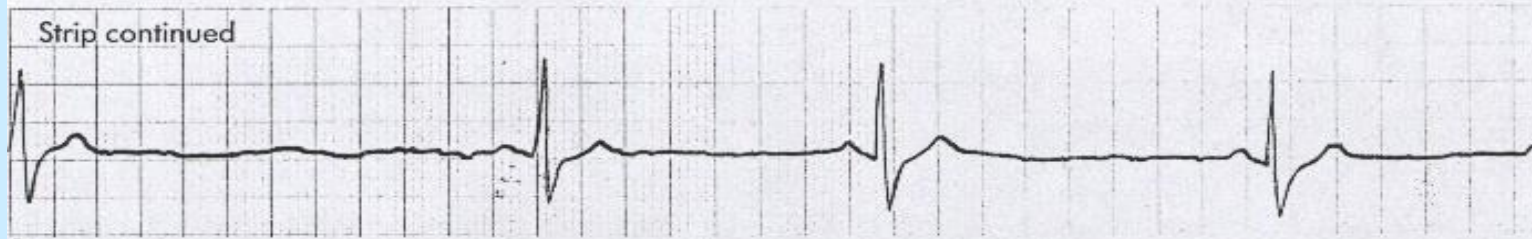
- * **ЭКГ в покое,**
- * **суточное холтеровское мониторирование**
(колебания частоты ритма в течение суток, регистрация нарушений ритма и проводимости),
- * **ВЭМ-проба**
(выявление хронотропной недостаточности),
- * **проба с атропином,**
- * **электрофизиологическое исследование**
(при необходимости, с проведением денервации [*обзидан 0,2 мг/кг, атропин 0,02 мг/кг*] для диагностики СССУ или дисфункции СУ),
- * **тест с пассивным ортостазом – tilt test**
(для уточнения генеза обмороков),
- * **массаж каротидного синуса.**



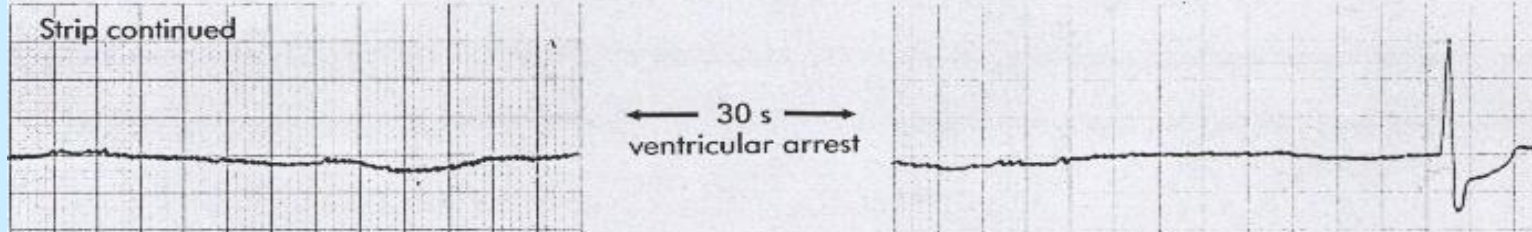
Фрагменты ЭКГ-мониторирования 6-ой 73 лет с жалобами на эпизоды головокружения и синкопальных состояний: синоатриальная блокада II степени (2:1, 3:1) и III степени с замещающим ритмом из АВ узла.



A



B

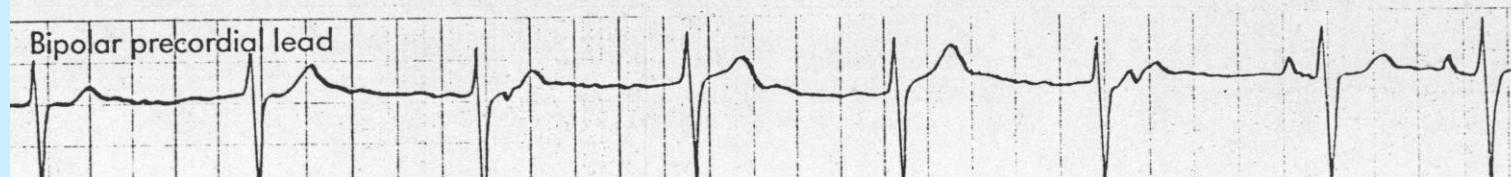
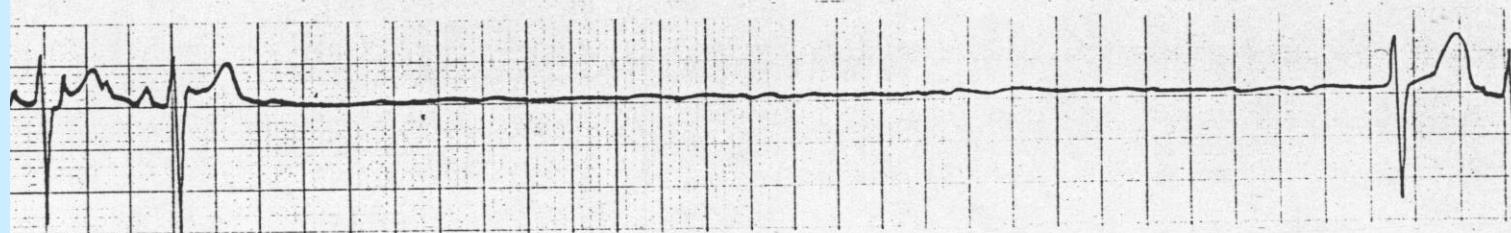


C



D

Фрагменты ЭКГ-мониторирования 35-летнего мужчины во время синкопального состояния, спровоцированного испугом: Синусовый ритм (65-70 в мин) → внезапно сменился СА блокадой 2:1 → затем синусовой брадикардией, нерегулярным синусовым ритмом и/или СА блокадой → остановкой синусового узла (на 35 сек) → затем замещающим узловым ритмом (55 в мин).



Фрагменты ЭКГ-мониторирования 6-ого 78 лет с 20-летним анамнезом приступов сердцебиений, сопровождающихся головокружением и/или обмороками:

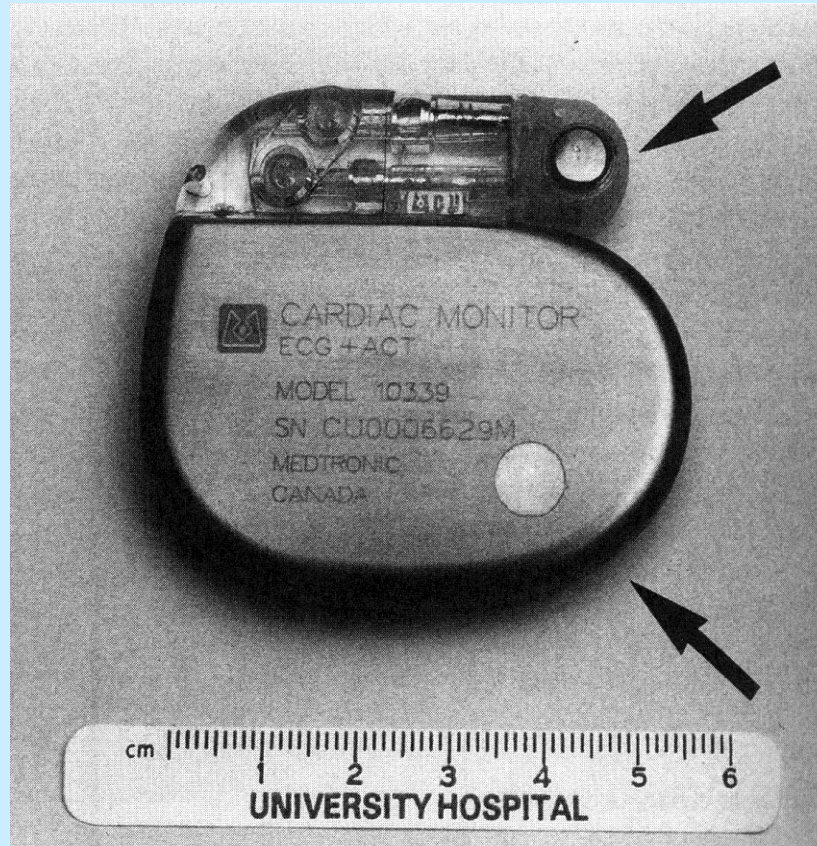
А - чередование синусовой брадикардии и трепетания предсердий;

В - трепетание предсердий с неправильным проведением;

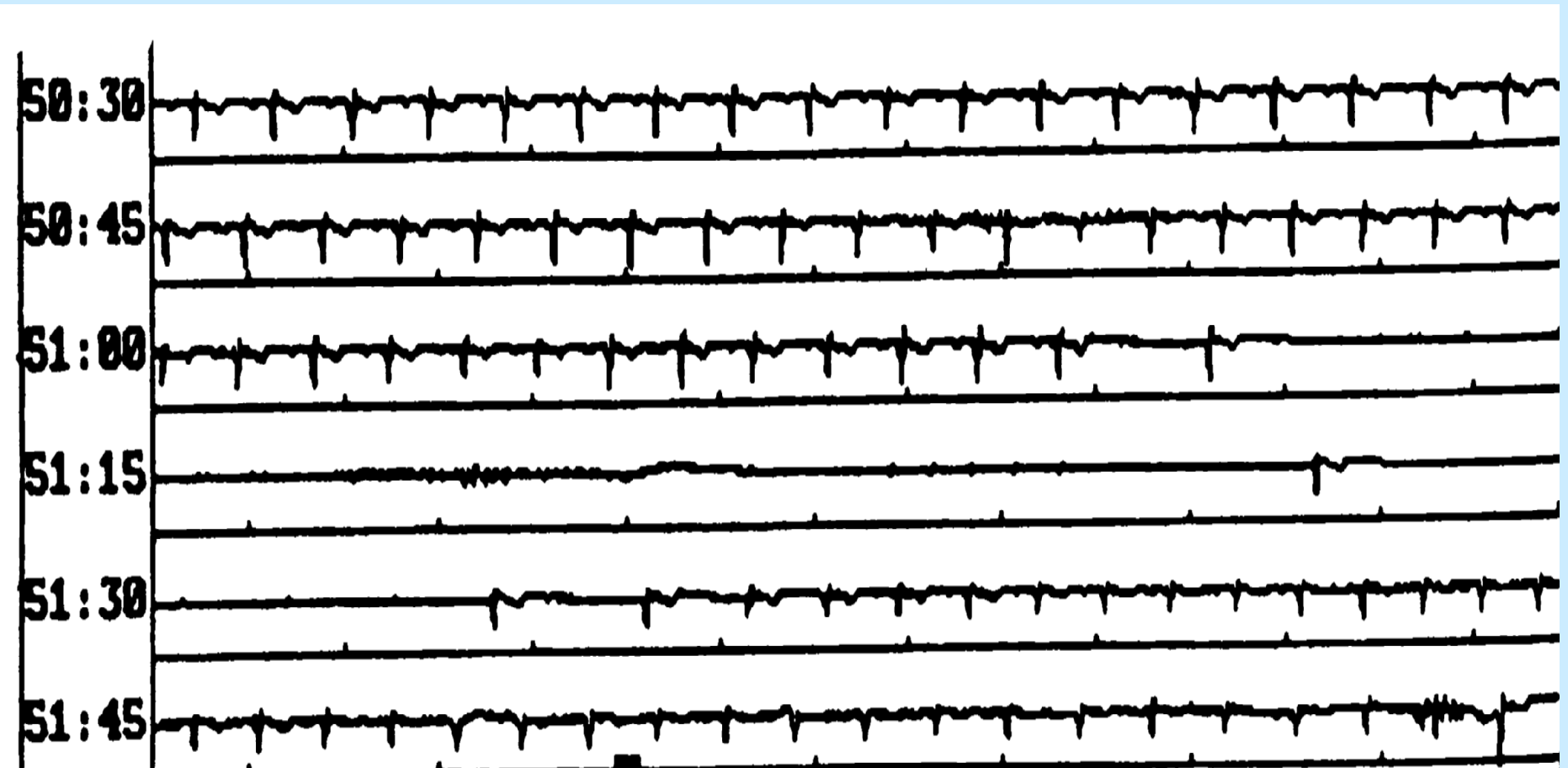
С - окончание эпизода трепетания предсердий сопровождалось СА блокадой или остановкой синусового узла без каких-либо признаков активности предсердий в течение 5,5 сек, сменившихся замещающим ритмом из АВ соединения;

Д - за узловым ритмом последовали 2 синусовых комплекса.

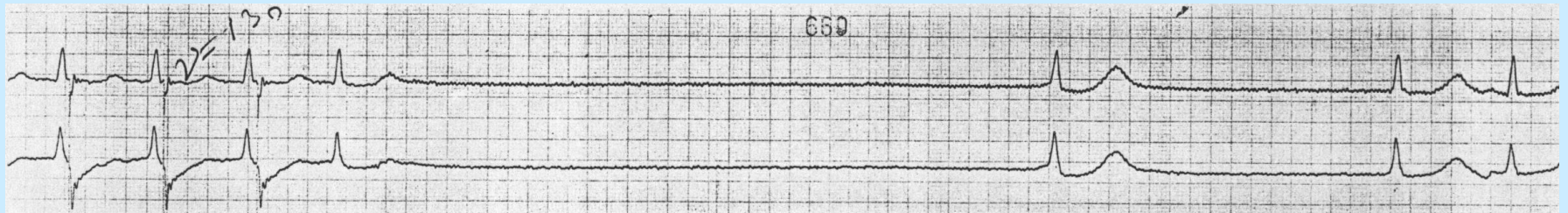
*Имплантируемый монитор с обратной связью
(стрелками обозначены чувствительные электроды)*



*Фрагмент записи сердечного ритма из
имплантированного монитора
(виден участок асистолии)*



Электрофизиологическое исследование



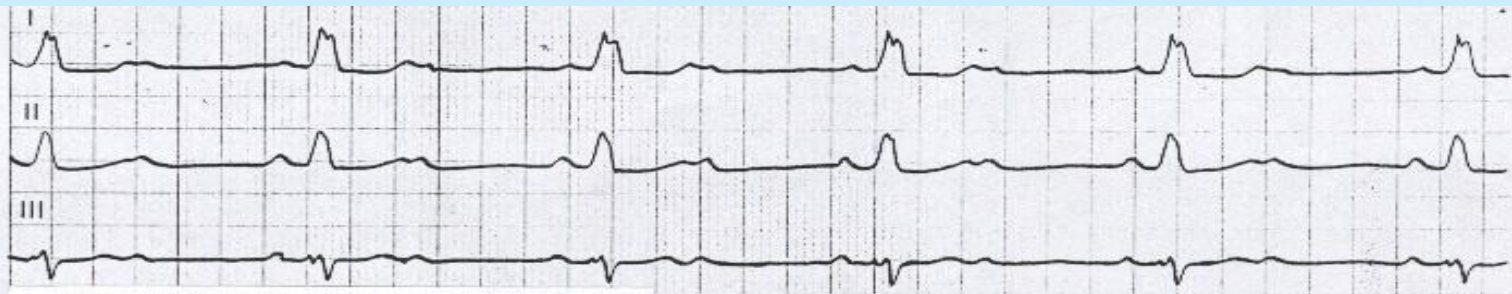
Нормы ЭФИ

* ВВФСУ \leq 1500 мс

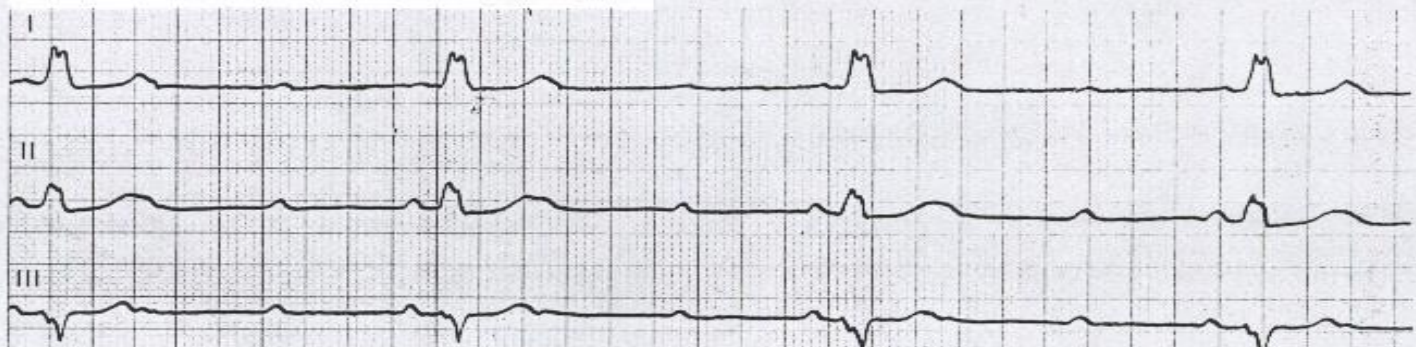
* ВСАП 200-240 мс

* КВВФСУ \leq 525 мс

* ТВ 120-200 имп./мин.



RR - 1,30 с PP - 0,65 с ЧСЖ - 46 в мин

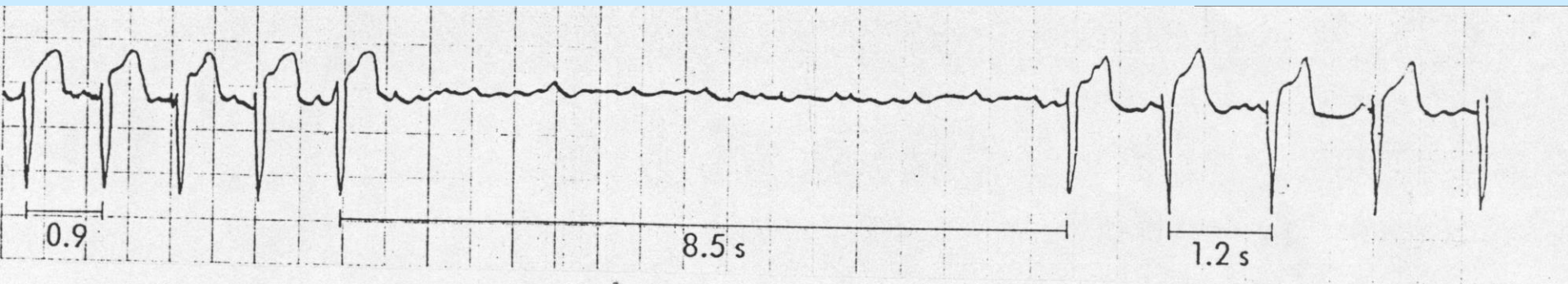


RR - 1,85 с PP - 0,62 с ЧСЖ - 32 в мин

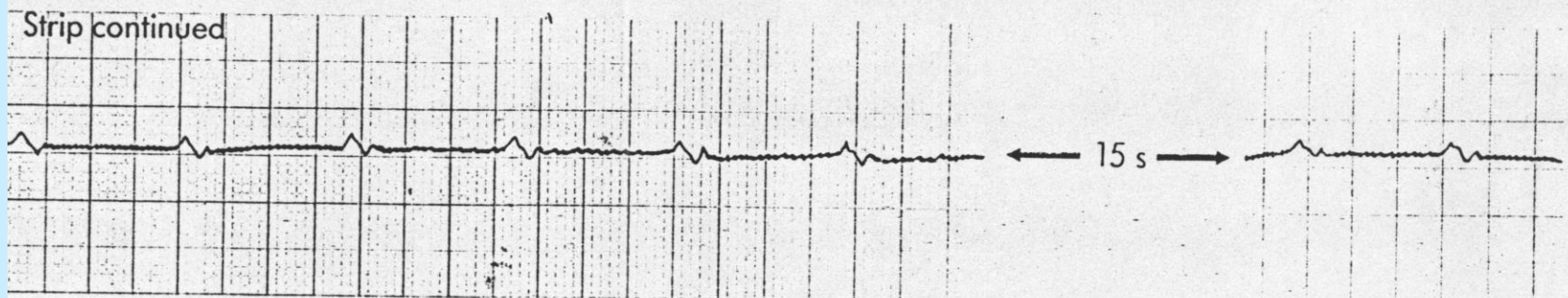


RR - 2,10 с PP - 0,52 с ЧСЖ - 29 в мин

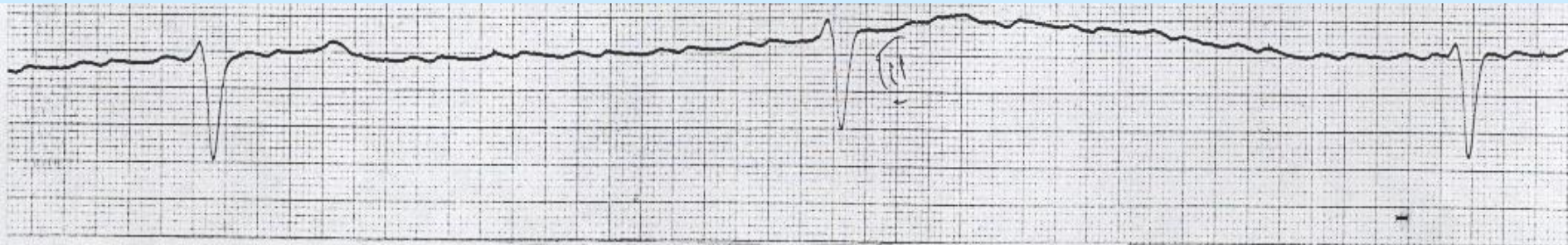
Неполная АВ блокада II степени (2:1, 3:1, 4:1), вероятнее всего, дистального типа, так как комплексы QRS изменены по типу полной блокады левой ножки пучка Гиса (QRS - 0,16 с).



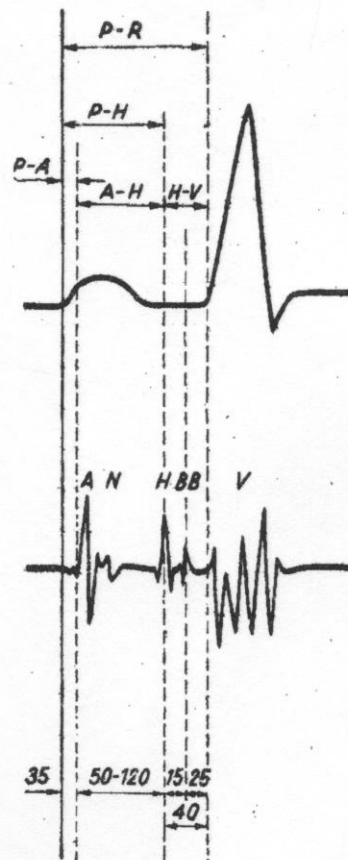
Фрагмент ЭКГ-мониторирования 67-летнего 70 лет с повторными приступами МЭС в течение года: Синусовый ритм (67 в мин) и внутрижелудочковая блокада → внезапно сменяются полной АВ блокадой, осложненной остановкой желудочков в течение 8,5 сек → с последующим спонтанным восстановлением синусового ритма (50 в мин).



Фрагменты ЭКГ 6-го 83 лет с повторяющимися в течение 2 мес. приступами МЭС:
Полная АВ блокада с ЧСЖ 34 в мин → внезапно на 20 сек желудочковая активность прекращается (остановка желудочков) → затем спонтанно восстанавливается с частотой 20→25 в мин.



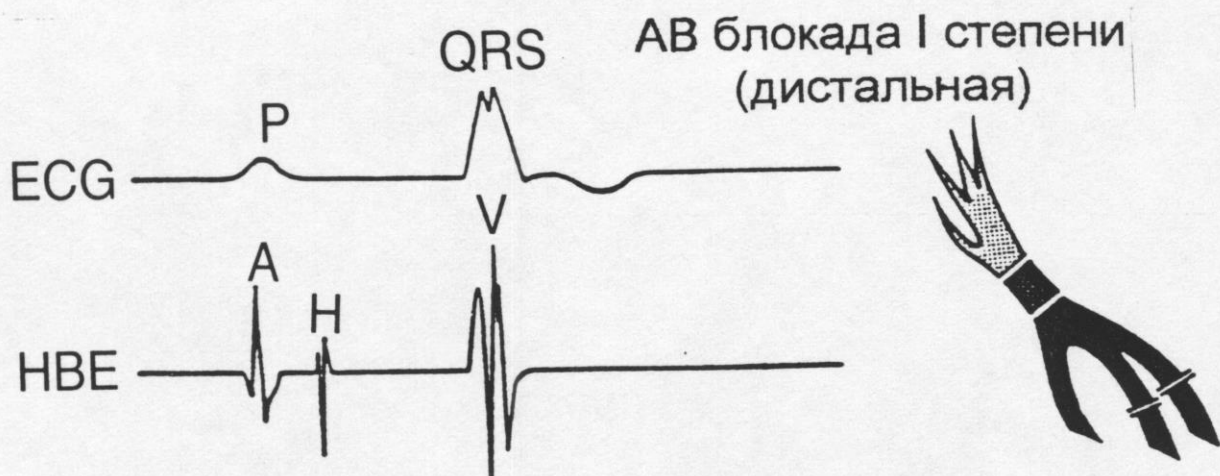
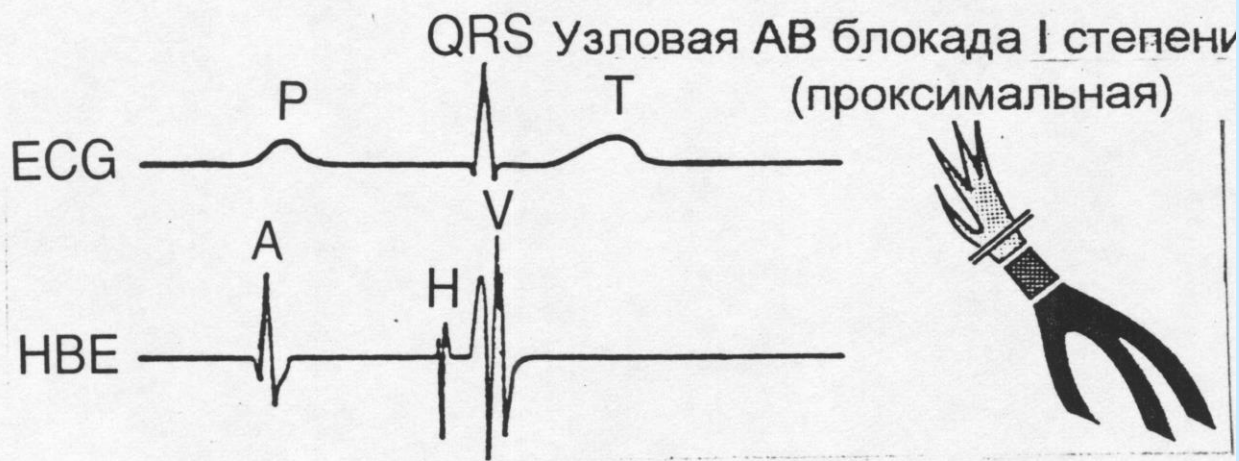
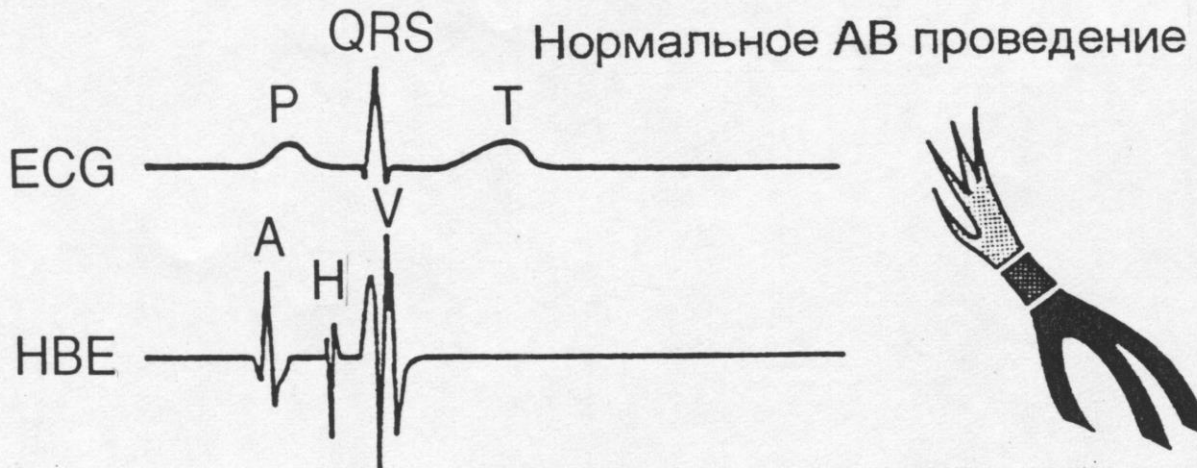
FF - 0,26 с RR - 1,96 с ЧСП - 230 в 1' ЧСЖ - 31 в 1'



Электрограмма пучка Гиса.

Нормальные временные интервалы.

(А – потенциал нижней части правого предсердия;
 Н – возбуждение ствола пучка Гиса; V – начало
 возбуждения сократительного миокарда МЖП).



Классификация АВ блокад по топографическому уровню

Тип АВ блокады	Уровень блокирования	Возможные степени АВ блокады
Р-А блокада, или межузловая (внутрипредсердная)	Правое предсердие (межузловые тракты)	I степень, II степень I типа
А - Н блокада, или узловая	АВ узел	I степень; II степень типа I, II; III степень
Н (ВН) блокада, или стволовая	Общий ствол пучка Гиса	I степень, II степень типа I, II; III степень
Н - V блокада, или двусторонняя блокада ножек пучка Гиса	Обе ножки пучка Гиса, разветвления левой ножки	I степень; II степень типа I, II; III степень
Комбинированные блокады	На нескольких уровнях	Сочетание блокад различных степеней

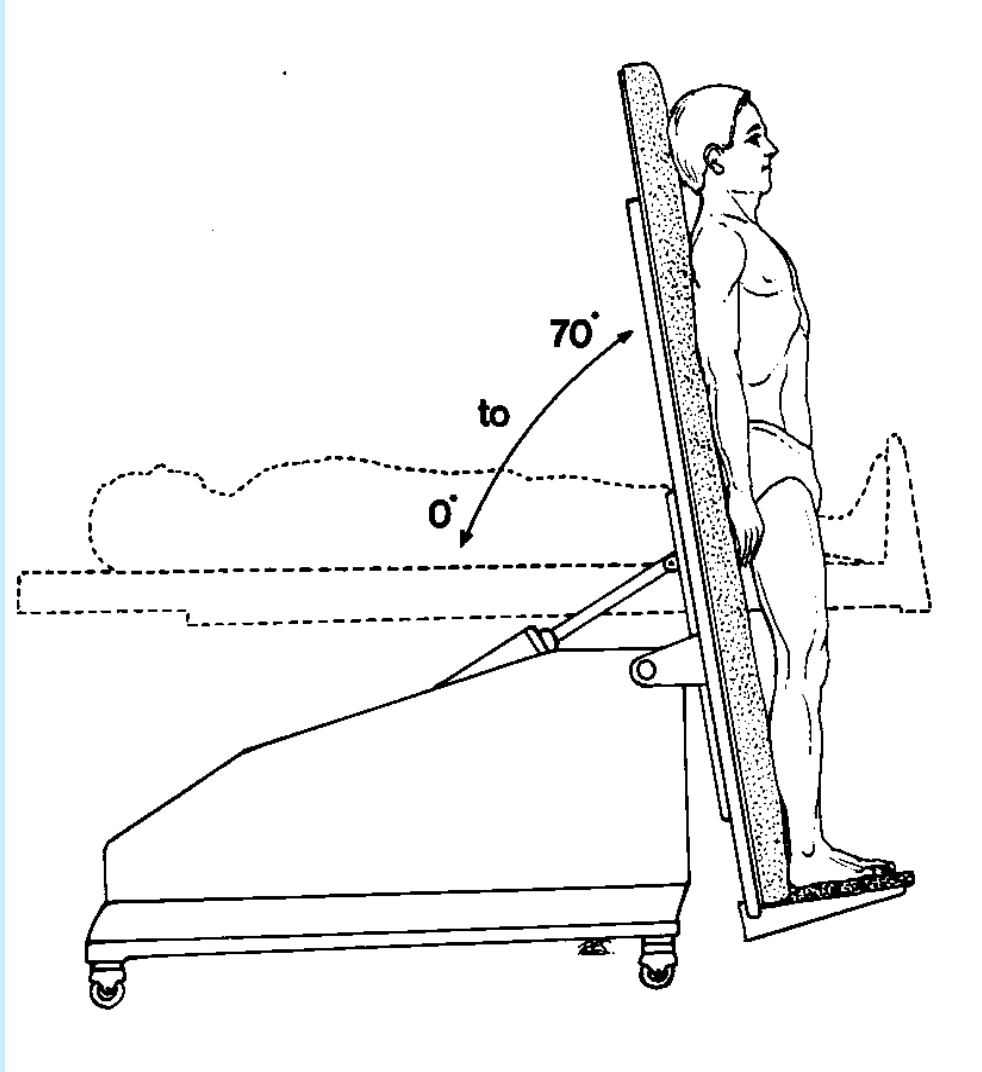
Причины обмороков:

- * нарушение ритма и проводимости сердца;
- * обструктивные нарушения в системе магистрального или мозгового кровообращения (пороки сердца, ГКМП, резкая ЛГ, в том числе и при ТЭЛА, сужение брахиоцефальных артерий, синдром подключичного обкрадывания);
- * нейрогенные сердечно-сосудистые обмороки (включая «ситуационные» и синдром каротидного синуса);
- * поражение мозга (включая гипогликемию, эпилепсию, опухоли).

Нейрогенные сердечно-сосудистые обмороки (НССО) -

это синкопальные состояния (т.е. кратковременные утраты сознания и постурального тонуса), обусловленные внезапным критическим расстройством вегетативной регуляции кровообращения сосудистого тонуса и/или сердечного ритма

Проба с пассивным ортостазом (head up tilt test)

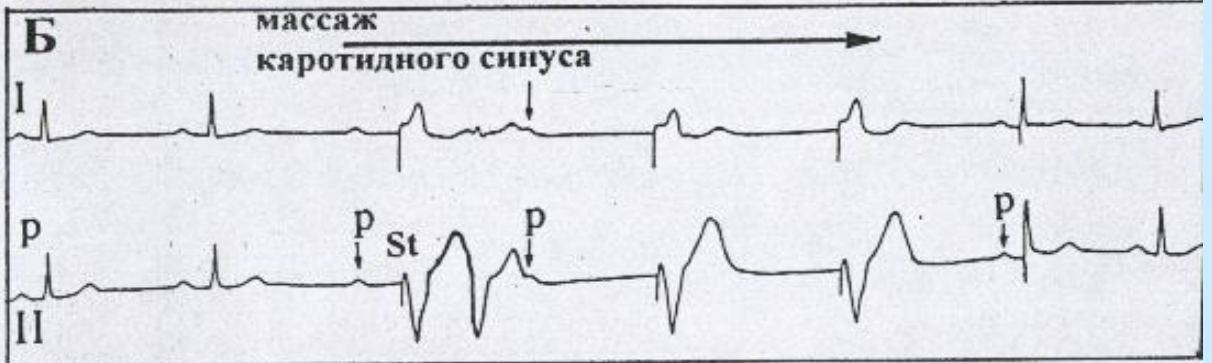
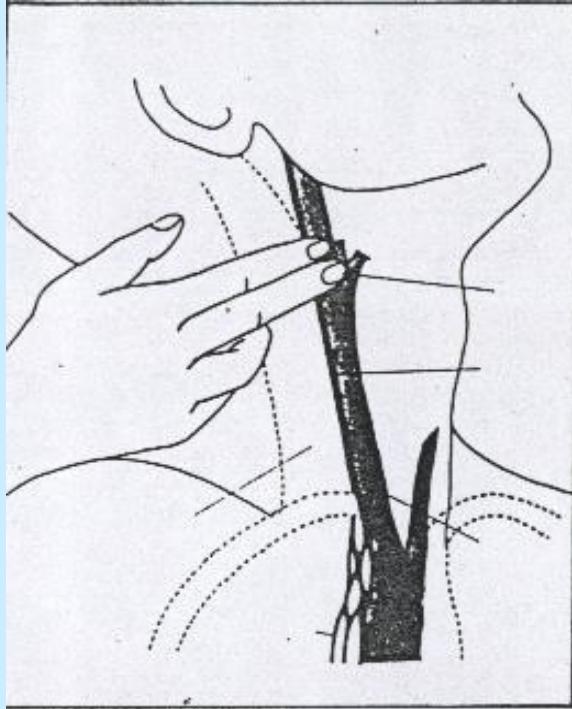


Типы нейрогенных сердечно-сосудистых обмороков (по R.Sutton, 1992г.)

Тип	↓ ЧСС (в мин)	Длительность брадикардии	Асистолия ≥ 3"	Последова- тельность
1. смешанный	≥ 40	< 10"	-	↓АД → Бр.
2а. кардиоин- гибиторный	< 40	> 10"	> 3"	↓ АД → Бр.
2б. кардиоин- гибиторный	< 40	> 10"	> 3"	Бр. → ↓АД
3. вазодепрес- сорный	↓ ЧСС на 10% от исходной			↓АД

Синдром гиперчувствительности каротидного синуса

- ↑ реактивность рецепторов каротидного синуса,
- ↑ чувствительность сердца к вагусным импульсам,
- ↑ активность блуждающего нерва вследствие интерорецепторного раздражения, исходящего из других органов (ЖКБ, МКБ и др.),
- атеросклероз сонной артерии,
- коронарный атеросклероз, ишемия миокарда,
- воспалительные процессы в области шеи,
- повреждение АВ узла.



А – остановка синусового узла (7,5 с),
 Б – режим VVI. Контрольный массаж каротидного синуса.

Показания к лечению СБр

- Артериальная гипотензия вследствие малой частоты сердечных сокращений
- Нарастание признаков СН
- Проявление на фоне брадикардии активности эктопических очагов
- Склонность к обморокам

*Холинолитики: экстракт белладонны по 0,015;
платифиллин по 0,005 внутрь,
атропина сульфат 0,1% - 0,5-1,0; платифиллина
гидротартрат 0,2% - 1,0 в/в или п/к.*

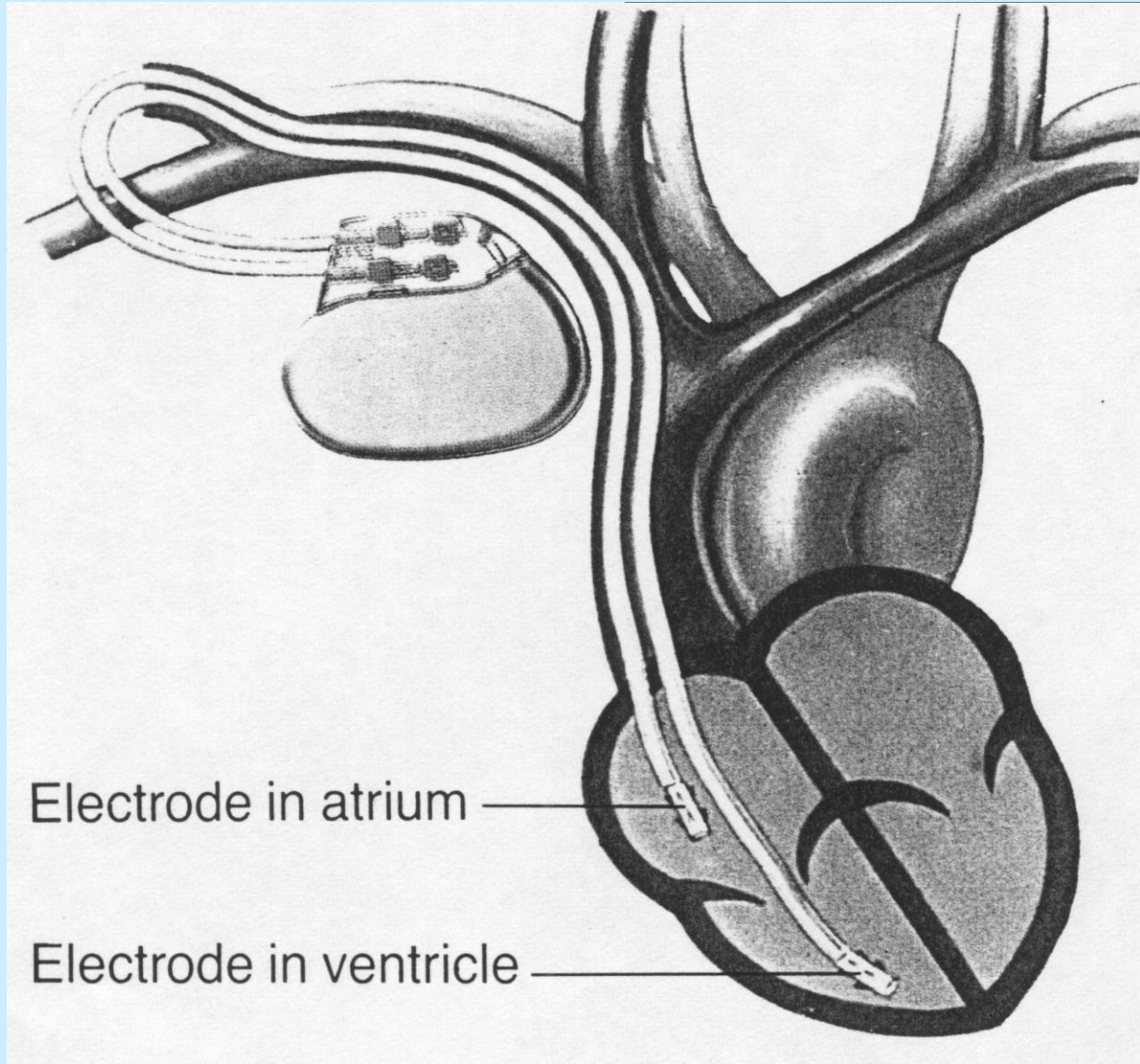
*Стимуляторы β -адренорецепторов: алупент по 0,02;
изадрин по 0,005 внутрь,
алупент 0,05% - 0,5-1,0 в/м или в/в.*

*Преднизолон (при остро развившейся блокаде)
Мочегонные (?)*

<p>Асистолия желудочков</p>	<p>Адреналин 0,1% 1 мл, или Изадрин 1 мг, или Алупент 0,5 мг в 10 мл изотонического р-ра NaCl в/в</p>	<p>ВЭКС (временная электрокардиостимуляция)</p>
--	--	--

Фибрилляция желудочков

<p style="text-align: center;"><u>Крупноволновая форма</u></p> <p>Д → Лидокаин 80-120 мг без разведения Е → за 20" в/в или внутрисердечно Ф → И Б Р → NaHCO₃ 7,5% р-р 70 мл в/в И → Калий-глюкозо-инсулиновая смесь Л → в/в капельно Л Я Ц → Новокаинамид 10% р-р 10 мл в/в И Я →</p>	<p style="text-align: center;"><u>Мелковолновая форма</u></p> <p>Адреналин 0,1% 1 мл, или Изадрин 1 мг, или Алупент 0,5 мг в 10 мл изотонического р-ра NaCl в/в</p> <p>Далее реализуют программу лечения крупноволновой формы</p>
--	---



Electrode in atrium

Electrode in ventricle

Проблемы ЭКС сегодня:

1. Определение точных показаний к имплантации ЭКС
2. Выбор подходящей для данного больного системы ЭКС
3. Обеспечение квалифицированного амбулаторного наблюдения за пациентами со стимуляторами

Показания к электрокардиостимуляции

определяются путем тщательного анализа нарушений ритма и клинической картины заболевания:

- * именно ли с брадикардией связана данная клиническая симптоматика,
- * носит ли эта брадикардия постоянный характер или она временна,
- * может ли быть она устранена назначением медикаментов или, наоборот, отменой лекарств, угнетающих автоматизм или проводимость,
- * можно ли в данном случае обойтись временной ЭКС или необходима постоянная ЭКС.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ ПОСТОЯННОЙ ЭКС

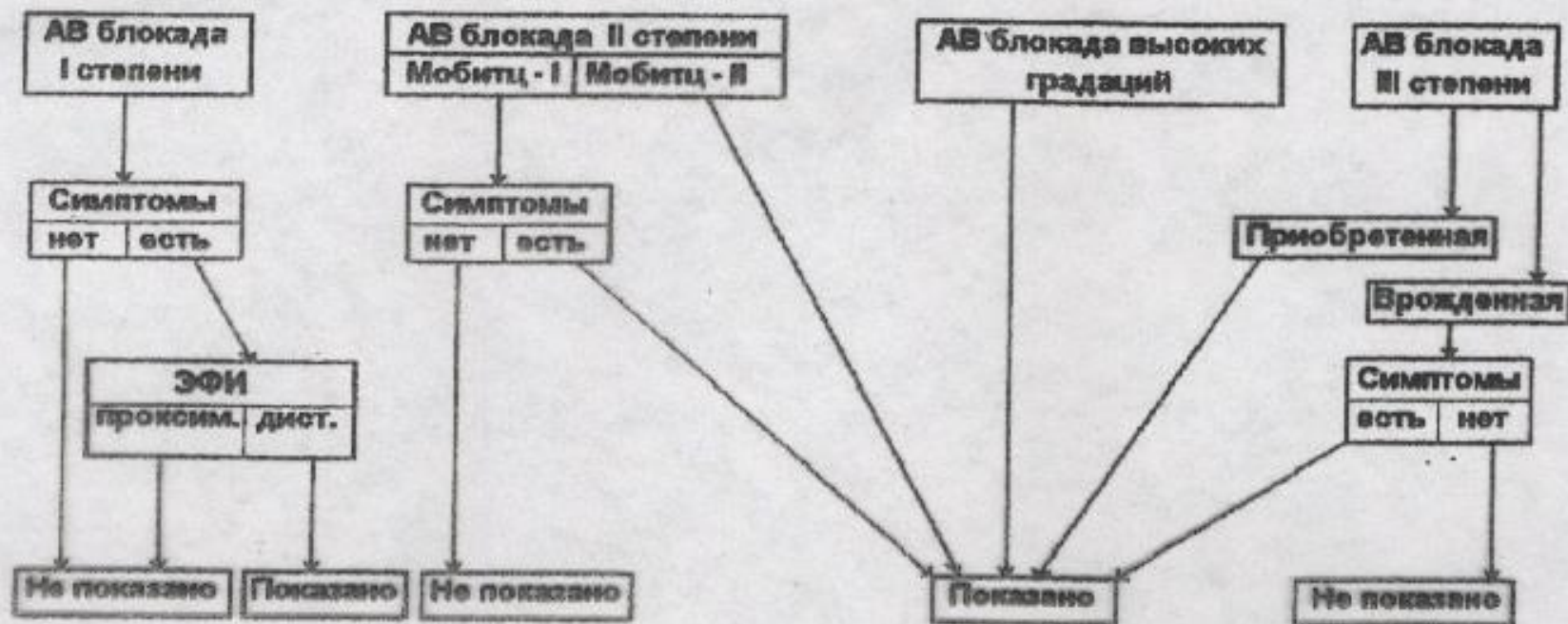
	КЛАСС 1	КЛАСС II	КЛАСС III
Приобретенная АВ блокада	АВ-Ш + ; АВ-П + ; ФП, ТрПр с АВ-П, Ш +	АВ-Ш - (>40 в мин); АВ-П (П) - ; АВ-П(1) - (на уровне п. Гиса)	АВ-1; АВ-П (1) – (выше уровня пучка Гиса)
СССУ (дисфункция СУ)	Брадикардия + (документированная)	Брадикардия + (<40 в мин) (не документирована)	Брадикардия - (медикаментозная)
АВ блокада, связанная с инфарктом миокарда	Стойкая АВ-П, Ш и билатеральная блокада Транзиторная далеко зашедшая АВ блокада и блокада ножки.	Стойкая далеко зашедшая блокада в АВ узле	Транзиторная АВ блокада без в/ж бл; Транзиторная АВ блокада и БПВ; Приобретенная БПВ без АВ блока; Стойкая АВ-1 с появившейся блокадой ножки.

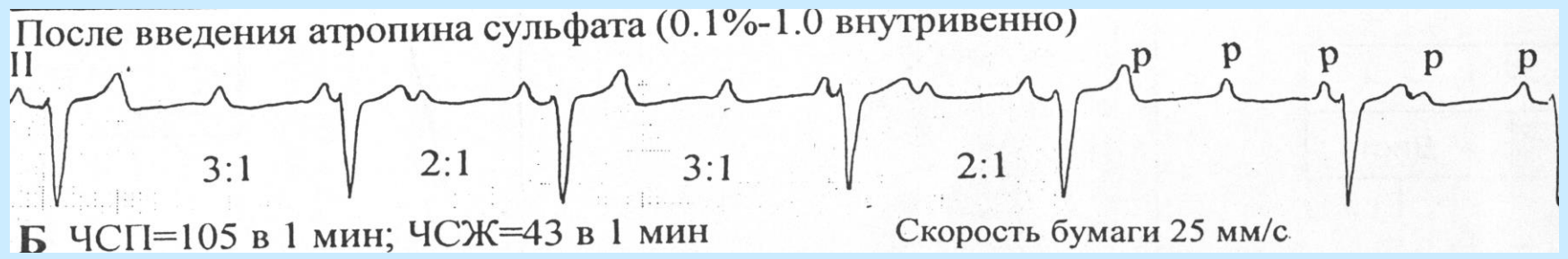
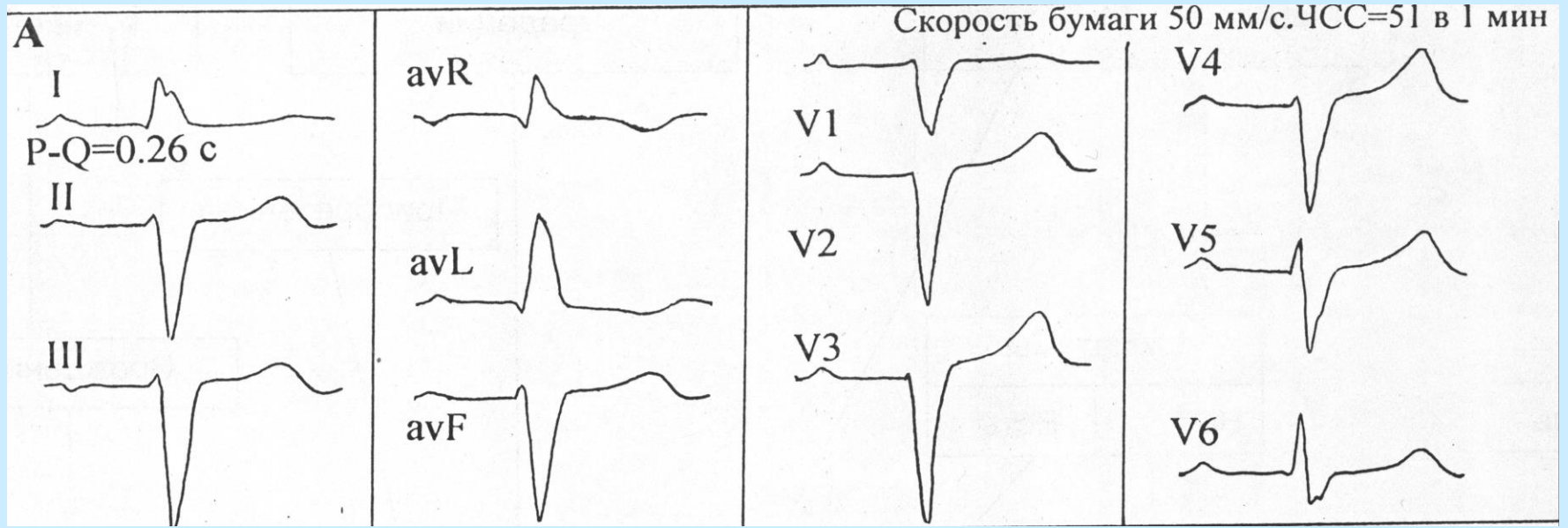
Класс 1. Условия, при которых, по общему согласию, следует имплантировать постоянные ЭКС или антитахикардитические устройства .

Класс II. Условия, при которых часто используются постоянные ЭКС или антитахикардитические устройства, однако, мнения в отношении необходимости их имплантации расходятся.

Класс III. Условия, при которых, по общему согласию, ЭКС или антитахикардитические устройства не нужны.

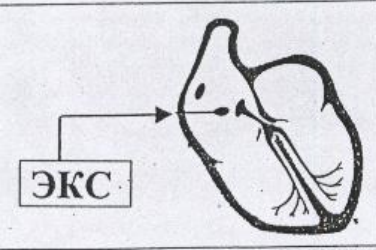
Показания к электротерапии при нарушениях АВ проведения:





NBG PACEMAKER CODE (1987)

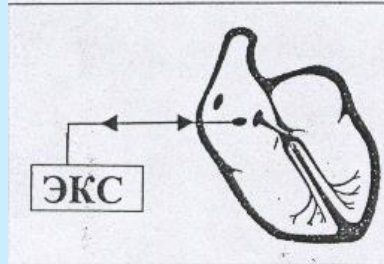
I	II	III	IV	V
<p>Стимулируемая камера</p> <p>A - atrium</p> <p>V - ventricle</p> <p>D - double</p> <p>O - none</p>	<p>Детектируемая камера</p> <p>A</p> <p>V</p> <p>D</p> <p>O</p>	<p>Способ ответной реакции</p> <p>I - inhibits pacing</p> <p>T - triggers pacing</p> <p>D - double (T+J)</p> <p>O - none</p>	<p>Программируемость функций</p> <p>P - simple programmable</p> <p>M - multi-programmable</p> <p>C - communicating function</p> <p>R - rate responsive</p> <p>O - none</p>	<p>Антитахикардическая функция</p> <p>P - pacing</p> <p>S - shock</p> <p>D - dual (P+S)</p> <p>O - none</p>



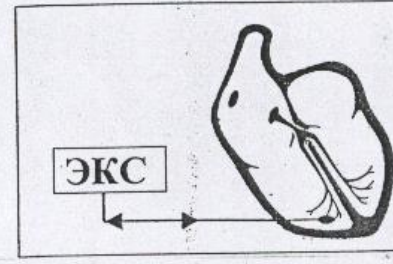
АОО



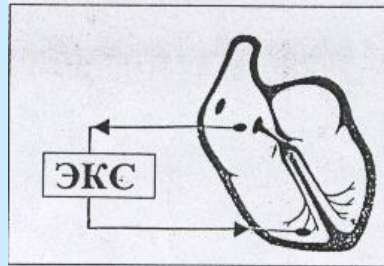
VОО



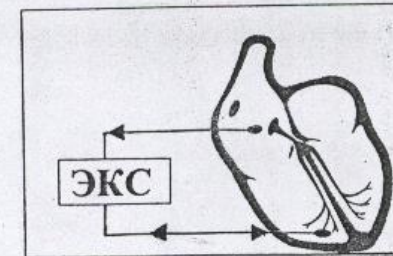
ААI



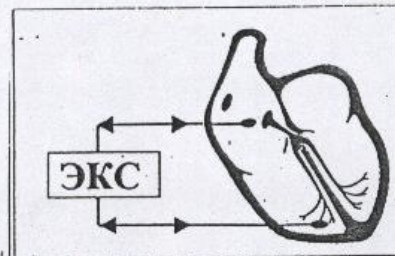
VVI



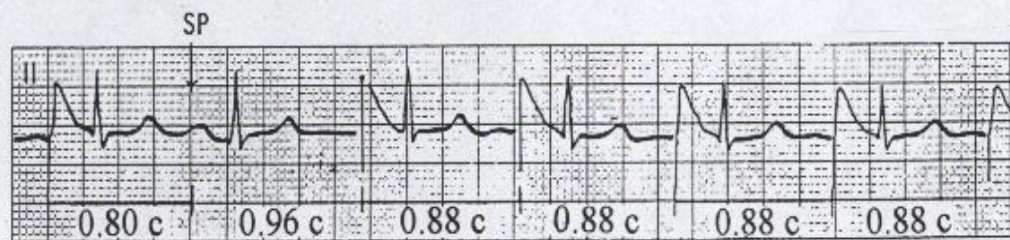
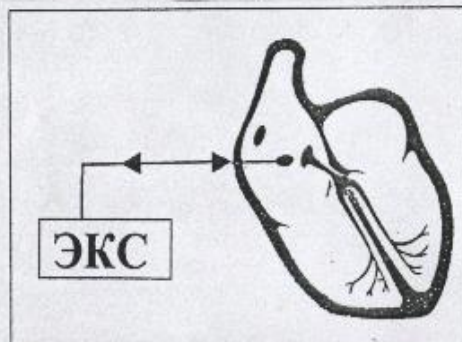
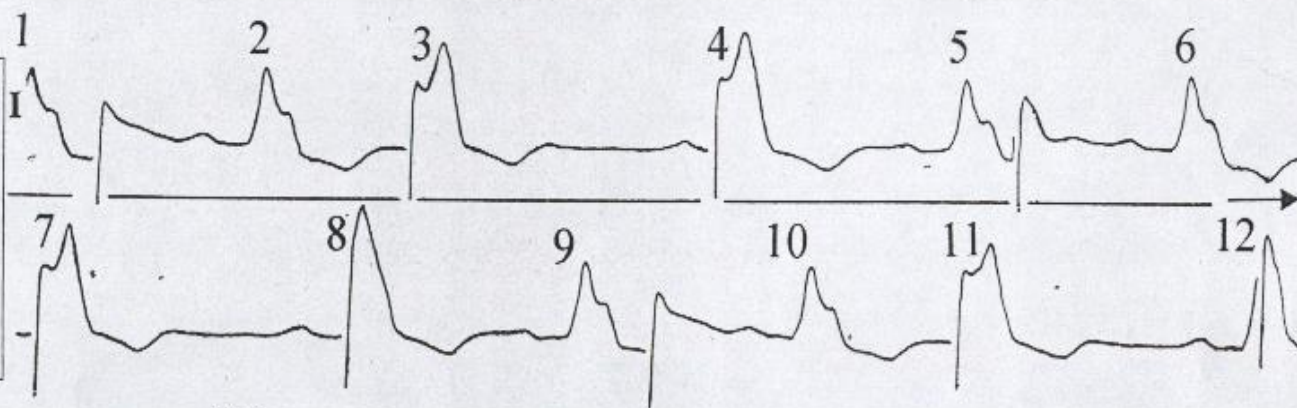
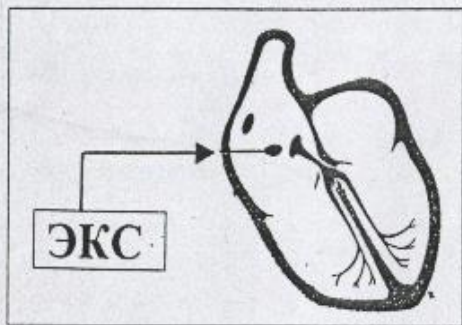
VAT



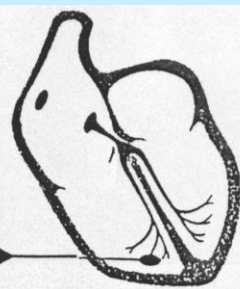
VDD

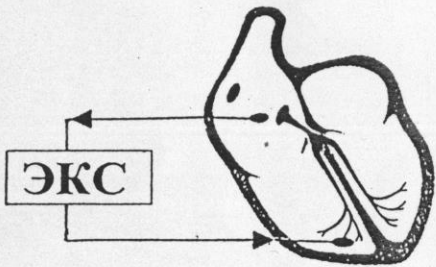


DDD



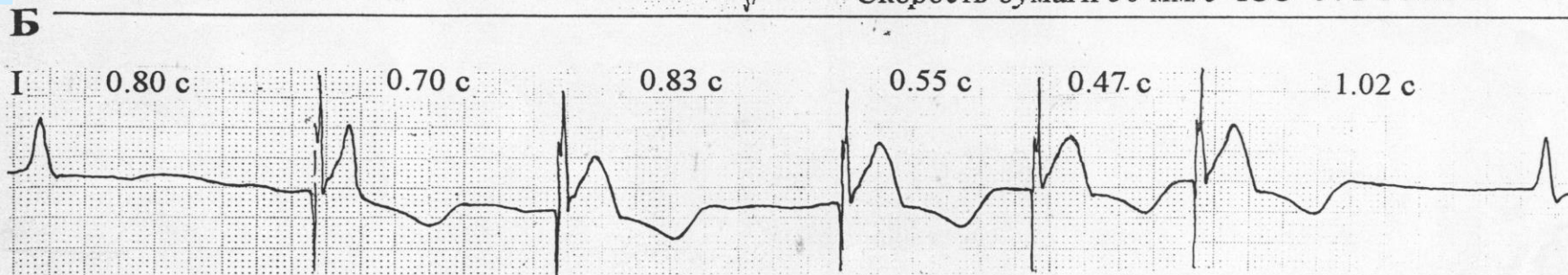
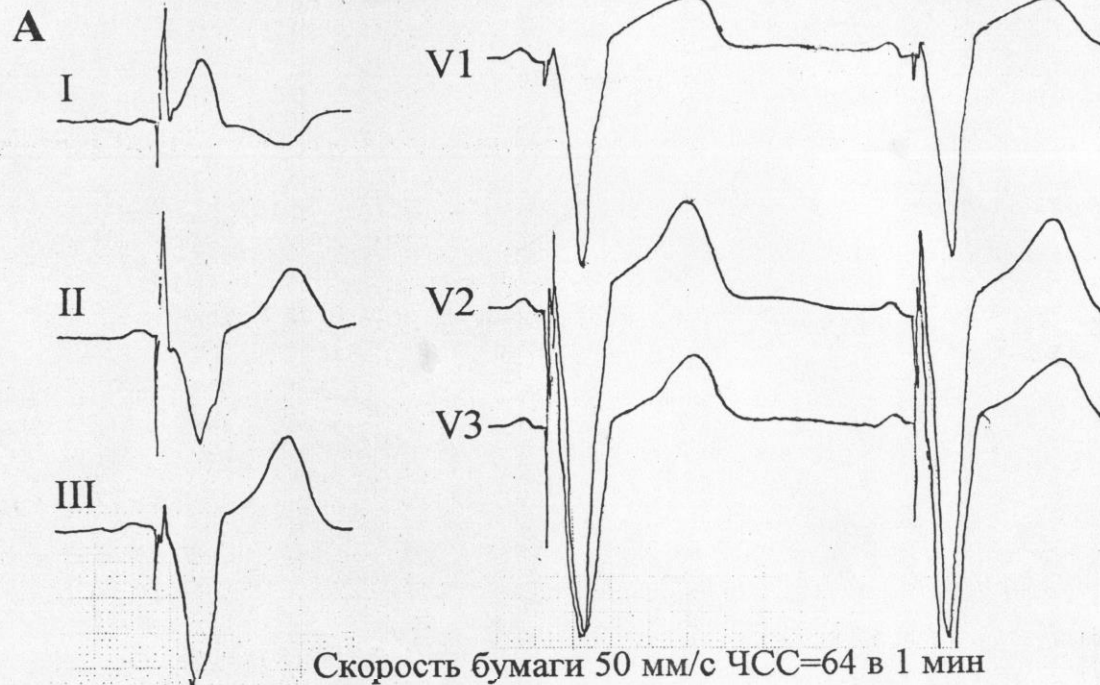
ЭКС

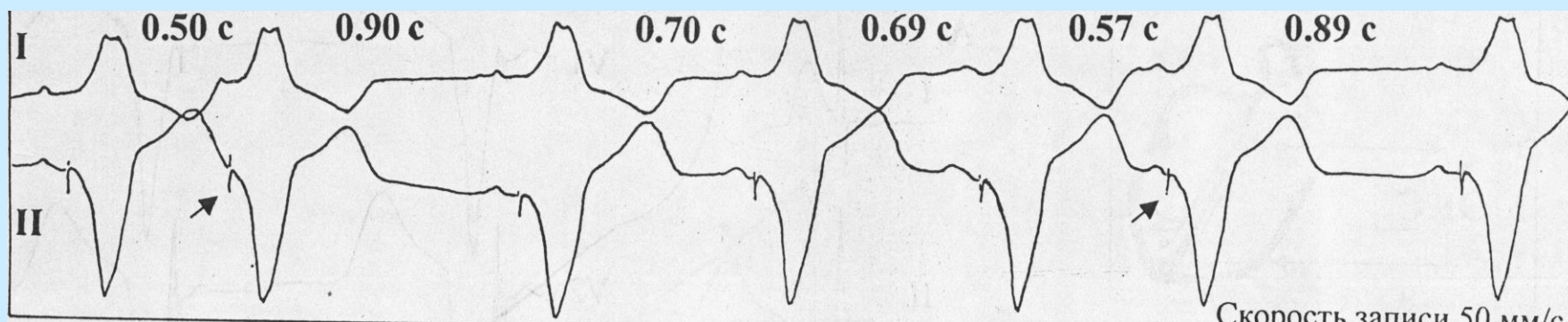




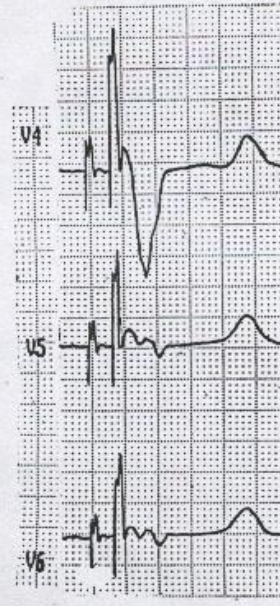
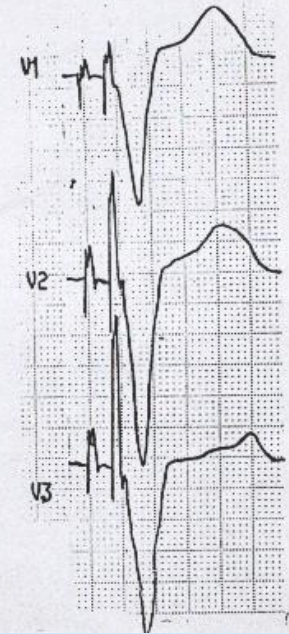
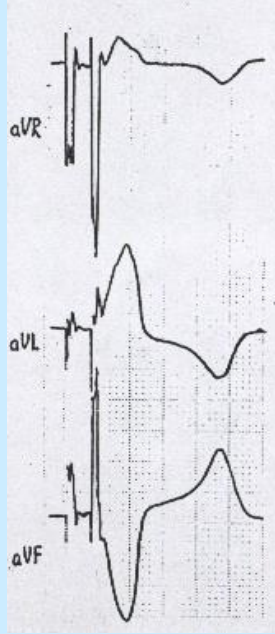
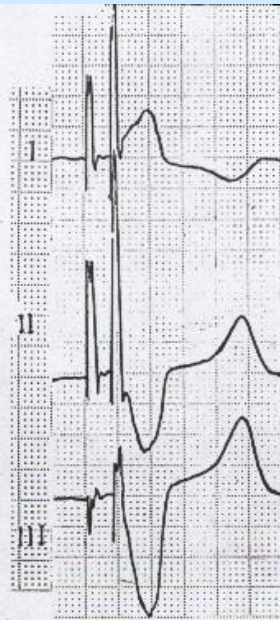
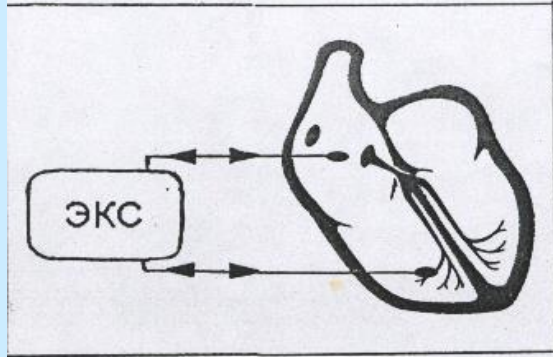
А — ЭКС (DDD) в режиме
Р-управление (VAT)

Б — пароксизм фибрилляции
предсердий (f-управление)





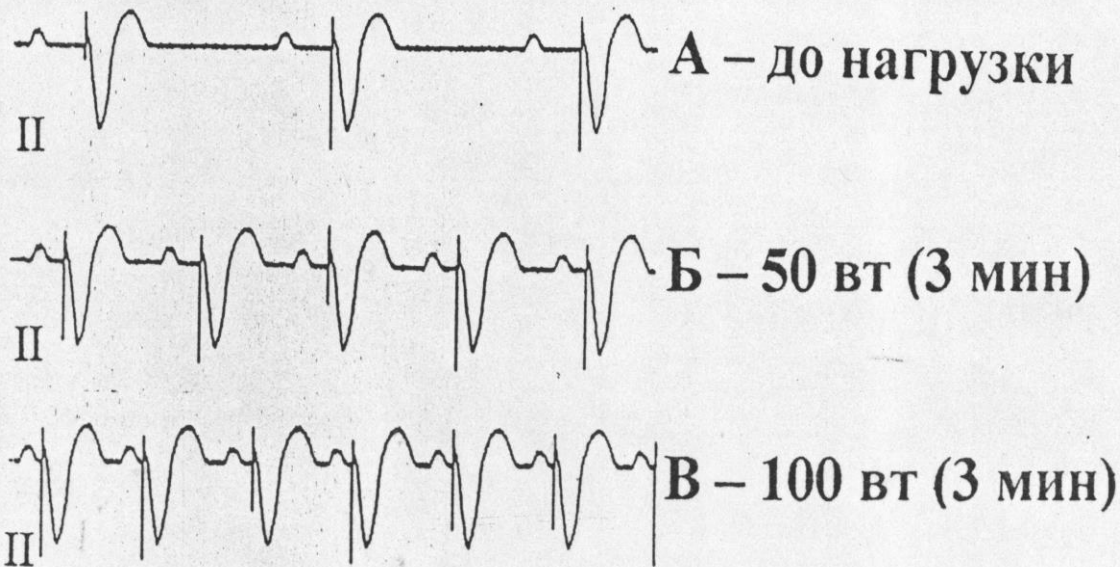
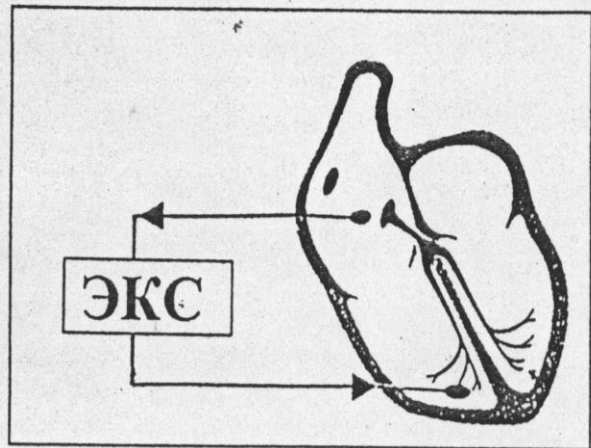
Скорость записи 50 мм/с



Основные принципы физиологической стимуляции:

1. Последовательность сокращений предсердий и желудочков (предсердно-желудочковая синхронизация)
2. Адаптация частоты ритма к выполняемой физической нагрузке
3. Динамическая АВ задержка

Режим стимуляции	АВ синхронизация	Частотная адаптация
VVI	-	-
AAI	+	-
DVI	+	-
DDI	+	-
VAT, VDD, DDD	+	+
VVIR	-	+
AAIR	+	+
DDDR	+	+



Динамическая АВ задержка

Лечение электрокардиостимуляцией, выбор ЭКС:

Нормальный СУ

С АВ блокадой

DDD
(VVI)

Постоянная фибрилляция
(трепетание) предсердий

С медленным желудочковым
ритмом (брадикардия)

VVIR
(VVI)

Симптоматическая
дисфункция СУ

АВ блокада?

Да

Нет

Синдром
кардиостимулятора?

Нет

Да

DDD, VVIR
(VVI)

DDD, DVI

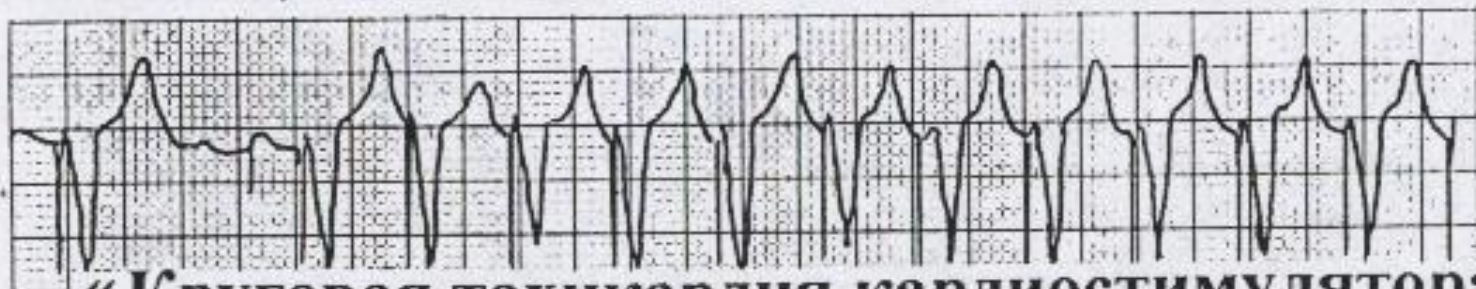
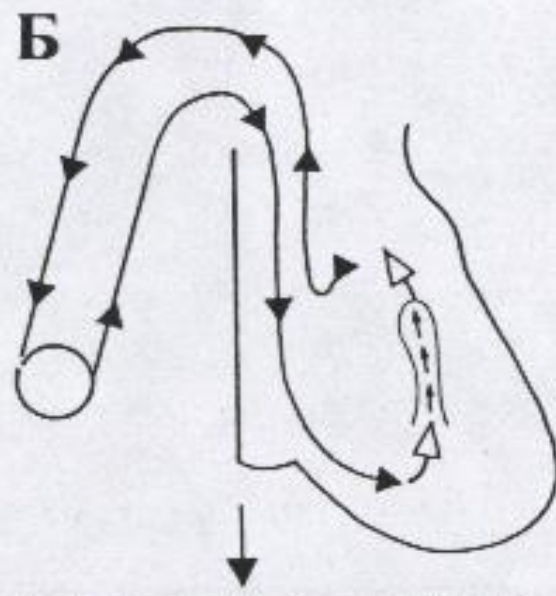
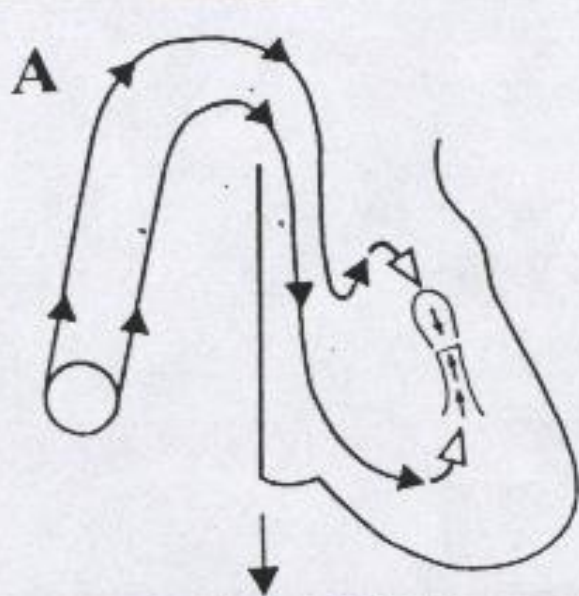
AAIR
VVIR
AAI
(VVI)

Синдром кардиостимулятора (СК) – наличие соответствующих признаков и/или симптомов при наличии АВ-десинхронизации.

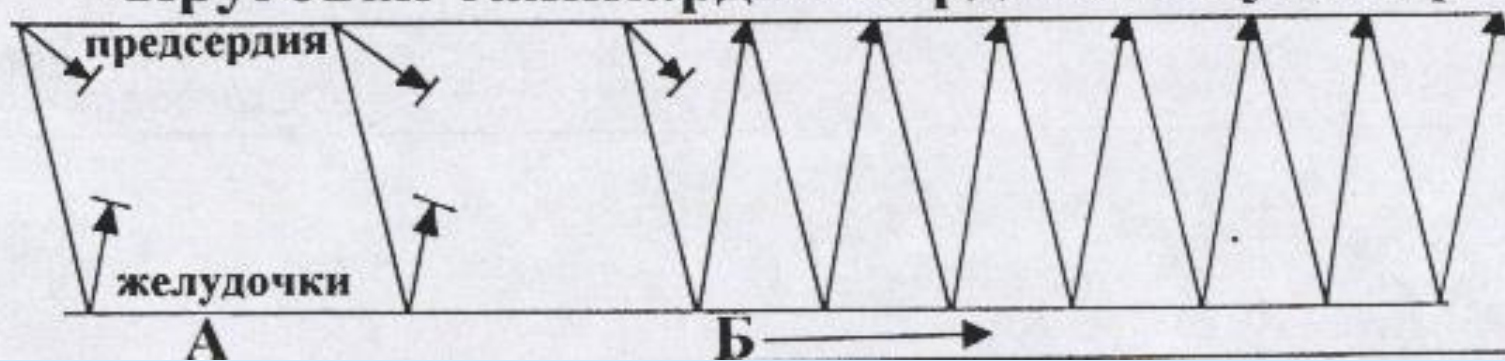
Патофизиологические механизмы СК:

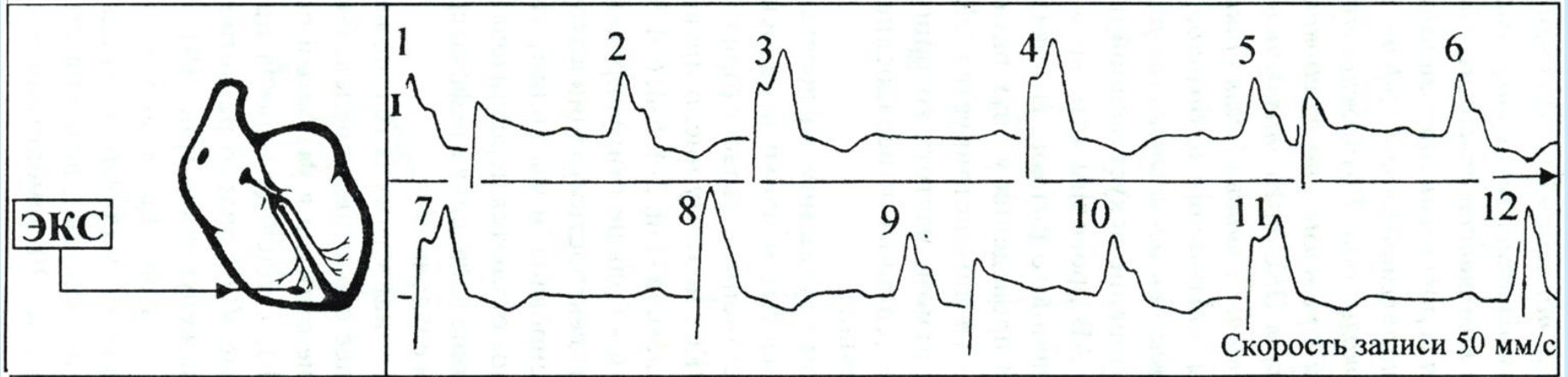
- * нарушение физиологической последовательности сокращений предсердий и желудочков,
 - * асинхронизм сокращений желудочков,
 - * венстрикулоатриальное проведение,
 - * клапанная регургитация,
 - * аритмии,
- * парадоксальные вазопрессорные рефлексy

(↓ ОПСС при низком МОК, когда несинхронизированное предсердное сокращение вызывает предсердный вазодилатирующий рефлекс (возможно, посредством выброса предсердного Na-уретического фактора), обусловленный стимуляцией ингибирующих вагусных рецепторов предсердной стенки при растяжении предсердия)

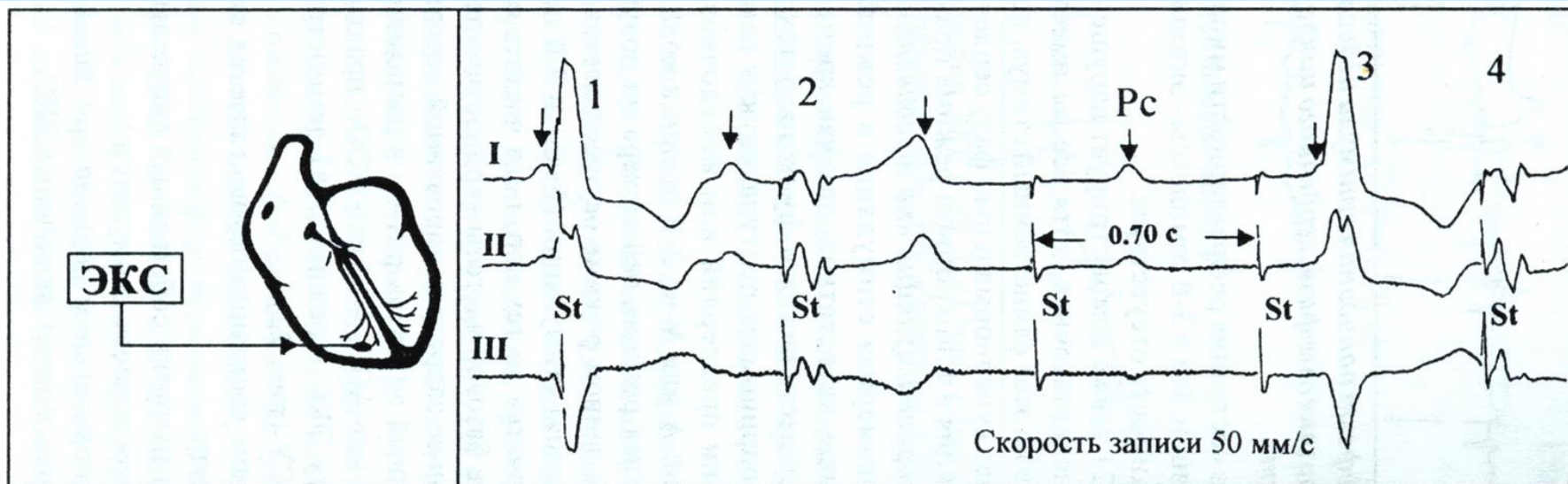


«Круговая тахикардия кардиостимулятора»

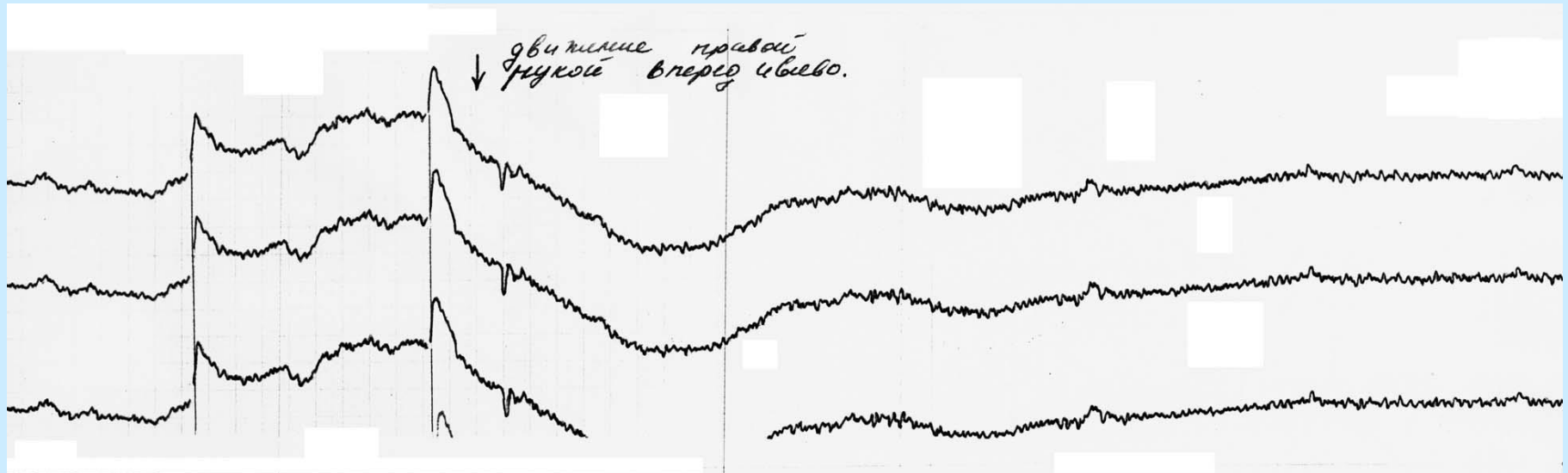




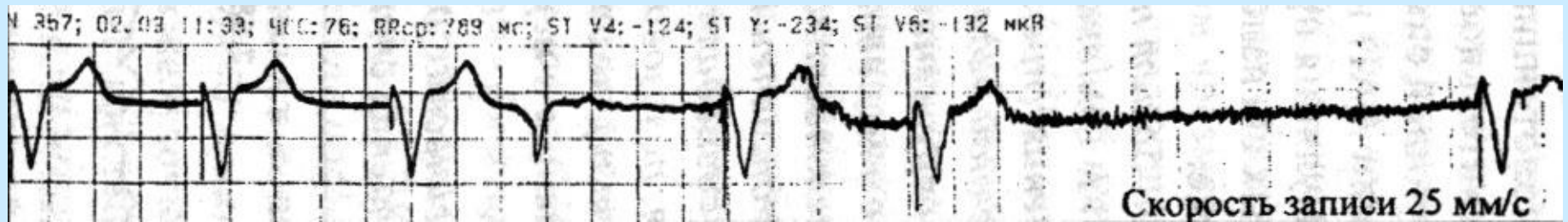
*ЭКГ больной И. 66 лет с полной АВ блокадой.
ЭКС в режиме VOO. Восстановление АВ проводимости
через 9 мес. после имплантации ЭКС.*



*Фрагменты ЭКГ б-ной В. 69 лет с полной АВ блокадой.
ЭКС в режиме VOO. Дефект стимуляции.*



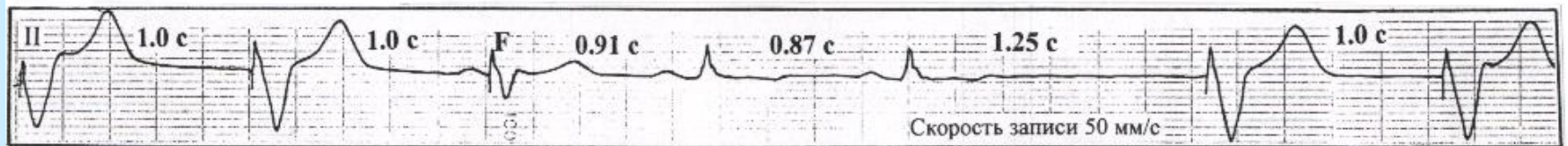
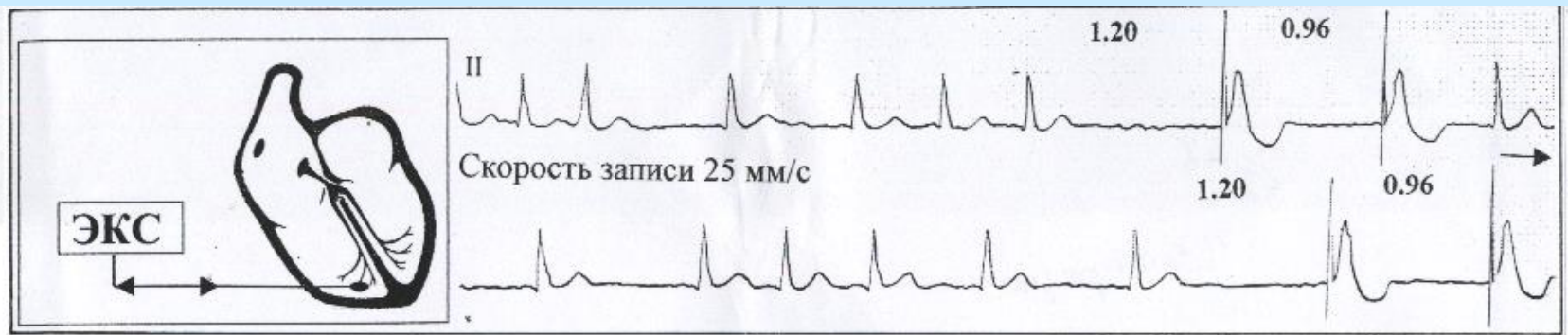
**Фрагменты ЭКГ больного 73 лет с полной АВ блокадой.
ЭКС в режиме VOO. Дефект электрода**



*Фрагмент суточной мониторограммы больного с ЭКС (VVI).
Миопотенциальная ингибиция*

Основные программируемые параметры ЭКС:

- частота стимуляции
- режим стимуляции
- чувствительность ЭКС
- амплитуда и длительность предсердного и желудочкового стимулов
- время АВ задержки («интервал PQ»)
- рефрактерный период
- гистерезис



**Фрагменты суточных монитрограмм
больных с ЭКС в режиме VVI
с включенной функцией гистерезиса**

- при фибрилляции предсердий;
- при синусовом ритме