

СОДЕРЖАНИЕ

Условные сокращения	5
1. Фибрилляция и трепетание предсердий (Жирков И. И., Корнейгук Н. Н.)	9
2. Внезапная сердечная смерть (Гуляев Н. И.)	27
3. Пароксизмальная тахикардия (Гуляев Н. И.)	37
4. Синдром Морганьи — Адамса — Стокса (Ващенко В. В.) ...	54
5. Острый коронарный синдром (Сотников А. В., Носовиг Д. В., Корнейгук Н. Н.)	57
6. Гипертонические кризы (Барсуков А. В.)	83
7. Острая сердечная недостаточность (Литовский И. А., Гуляев Н. И.) ...	95
8. Острая сосудистая недостаточность. Нейрокардиогенный обморок (Ващенко В. В.)	114
9. Острая сосудистая недостаточность. Коллапс (Ващенко В. В.)	117
10. Септический шок (Корнейгук Н. Н., Гордиенко А. В.)	121
11. Анафилактический шок (Гордиенко А. В., Корнейгук Н. Н.)	134
12. Тромбоэмболия легочной артерии (Гордиенко А. В., Кузнецова Л. К.)	142
13. Приступ бронхиальной астмы (Павловиг И. М., Маковеева О. В.) ...	155
14. Астматический статус (Павловиг И. М., Маковеева О. В.) ...	162
15. Почечная колика (Голиков А. В.)	169
16. Острое повреждение почек (Дорохов Г. Ю.)	176
17. Уремическая кома (Дорохов Г. Ю.)	190
18. Почечная эклампсия (Голиков А. В.)	193
19. Острая надпочечниковая недостаточность (Балабанов А. С.) ...	196
20. Гипогликемическая кома (Яковлев В. В.)	202
21. Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома (Соловьев М. В.)	206
22. Гиперосмолярная некетоацидотическая кома (Соловьев М. В.) ..	211
23. Диабетическая гиперлактацидемическая кома (Жирков И. И.)	214
24. Тиреотоксический криз (Яковлев В. В.)	217
25. Печеночная энцефалопатия (печеночная кома) (Гордиенко А. В., Литовский И. А.)	222

3. Пароксизмальная тахикардия

Пароксизмальная тахикардия (ПТ) обычно клинически представляет собой приступ резко учащенного сердцебиения с ЧСС от 130 до 200 уд/мин и более.

Наиболее часто приступ начинается внезапно и также внезапно заканчивается. Длительность его составляет от нескольких секунд до нескольких часов и суток. Пароксизм тахикардии считается устойчивым, если его продолжительность превышает 30 с.

Этиология

Причины ПТ — проходящее кислородное голодание сердечной мышцы (коронарная недостаточность), нарушения количества электролитов (кальция, хлора, калия) в крови, эндокринные нарушения.

Патогенез

ПТ может возникать как в связи с усилением автоматизма гетеротопного очага возбуждения в различных участках миокарда, так и по механизму повторного входа (*re-entry*) (повторный вход возбуждения, круговая циркуляция волны возбуждения) или в результате комбинации этих факторов. Механизм *re-entry* служит основой для ПТ при синдроме Вольфа — Паркинсона — Уайта.

Классификация

В основу классификации ПТ положена локализация очага патологической импульсации. Он может располагаться:

- в предсердиях (предсердная пароксизмальная тахикардия), в частности в клетках, непосредственно прилегающих к синоатриальному узлу;
- в структурах, примыкающих к верхней или нижней части АВУ (атриовентрикулярная или так называемая узловая ПТ);
- в желудочках сердца (желудочковая ПТ), преимущественно в различных отделах их проводящей системы.

В клинической диагностике обычно ограничиваются подразделением ПТ на две основные формы:

- предсердную (суправентрикулярную);
- желудочковую.

Удобным может быть разделение на ПТ с узкими и широкими комплексами QRS.

Среди всех случаев пароксизмальных наджелудочковых тахикардий (НЖТ) примерно 90 % составляют реципрокные атриовентрикулярные тахикардии (АВТ), обусловленные механизмом повторного входа (*re-entry*):

- реципрокная атриовентрикулярно-узловая тахикардия, при

которой циркуляция импульса («повторный вход») происходит в пределах АВУ;

— реципрокная АВТ с участием дополнительного пути проведения, когда антероградное проведение осуществляется через АВУ, а ретроградное — через дополнительный путь (реже — наоборот).

Намного реже, не более чем в 10 % случаев, в клинической практике встречаются тахикардии, когда источник находится в миокарде предсердий. Для тахикардии такого типа характерно наличие стадий разогрева, плато и затухания.

Важная предпосылка к развитию ПТ — наличие дополнительных проводящих путей. Такие пути могут существовать вследствие врожденной аномалии (например, пучок Кента между предсердиями и желудочками в обход АВУ, волокна Махейма между АВУ и желудочками) или возникать в результате заболеваний миокарда (инфаркта, миокардита, кардиомиопатий). Дополнительные проводящие пути способствуют становлению порочной циркуляции возбуждения в миокарде. В некоторых случаях патологические процессы в проводящей системе сердца осложняются развитием продольной диссоциации в АВУ. При этом часть волокон АВУ функционирует нормально, а другая часть приобретает повышенную рефрактерность или становится способной проводить импульсы только в направлении, противоположном обычному (ретроградно), что также создает основу для патологической циркуляции возбуждения, которое, пройдя из предсердий в желудочки и вызвав их сокращение, возвращается по поврежденной части волокон АВУ в предсердия, после чего процесс повторяется.

Клиническая картина

Суправентрикулярная ПТ характеризуется обычно правильным сердечным ритмом. Чаще всего источник повышенного производства электрических импульсов — предсердно-желудочковый узел. Больной жалуется на частые сердцебиения, неприятные ощущения в грудной клетке. Иногда появляются боли в сердце, одышка. Часто приступ тахикардии сопровождается головокружением, слабостью. Если приступ ПТ вызван нарушениями работы вегетативной нервной системы, у пациента могут появиться повышение артериального давления (АД), озноб, чувство нехватки воздуха, ощущение кома в горле, обильное и учащенное мочеиспускание после приступа. Диагноз ставится на основании прослушивания у больного частых сердцебиений.

Больные с наджелудочковой формой ПТ должны быть хорошо обследованы, так как лечение во многом зависит от заболевания, вызвавшего пароксизм.

Желудочковые формы ПТ возникают, когда очаг возбуждения, генерирующий частые электрические импульсы, находится в желу-

дочках или МЖП. Желудочковая ПТ может быть опасной, потому что у нее есть склонность к трансформации в ФЖ. Сокращается не вся мышца желудочков, а ее отдельные волокна, причем в беспорядочном ритме. Тогда сердце не может выполнять свою работу, так как собственно фазы систолы и диастолы отсутствуют. Возникают тяжелые нарушения кровообращения, шок, отек легких. Причинами желудочковой ПТ бывают в основном острые и хронические формы ИБС, реже это кардиомиопатия, воспалительные заболевания мышечного сердца, пороки сердца. У 2 % больных желудочковые формы ПТ возникают на фоне приема сердечных гликозидов или являются одним из признаков передозировки сердечных гликозидов. У небольшого количества больных не удается выяснить причину.

Диагностика

Основным способом диагностики ПТ является ЭКГ. При ее анализе уточняется вид ПТ. Иногда такие приступы бывают кратковременными, и их невозможно увидеть на обычной ЭКГ, тогда проводят суточное мониторирование ЭКГ.

Если комплексы QRS во время тахикардии не изменены (не уширены), имеет место НЖТ. Дифференциальная диагностика при тахикардии с узкими комплексами QRS представлена на рис. 5. Если комплексы QRS во время тахикардии уширены, тахикардия может быть как наджелудочковой (с блокадой ветвей пучка Гиса), так и желудочковой.

Пароксизмальная реципрокная атриовентрикулярная узловатая тахикардия (ПРАВУТ) — самая частая форма НЖТ. Чаще наблюдается у женщин и обычно не связана со структурным заболеванием сердца. Пульс при ПРАВУТ обычно в пределах 140–250 уд./мин. Для возникновения петли *re-entry* ПРАВУТ необходимо два функционально и анатомически различных канала. Во время типичной ПРАВУТ медленный путь (*slow pathway*) выступает в качестве антеградного участка петли, в то время как быстрый (*fast*) канал — это ретроградное колено (т. е. *slow-fast re-entry* АВ узла). В редких случаях (5–10 %) петля тахикардии имеет обратное направление, то есть проведение осуществляется антеградно по быстрому каналу и ретроградно по медленному каналу (*fast-slow re-entry* атриовентрикулярного узла, или атипичная ПРАВУТ), приводя к появлению длинного интервала RP. Зубец P отрицательный в отведениях III и aVF, регистрируется перед QRS. Бывают редкие случаи, когда оба участка круга тахикардии состоят из медленно проводящей ткани (*slow-slow re-entry*), зубец P' регистрируется после QRS (т. е. интервал RP больше или равен 70 мс).

Очаговая (фокусная) АВ-узловая тахикардия. Отличительная черта очаговых узловых тахикардий — их происхождение из атриовентрикулярного узла или пучка Гиса. Это местонахождение начала аритмии приводит к возникновению характерных ЭКГ-признаков, поскольку

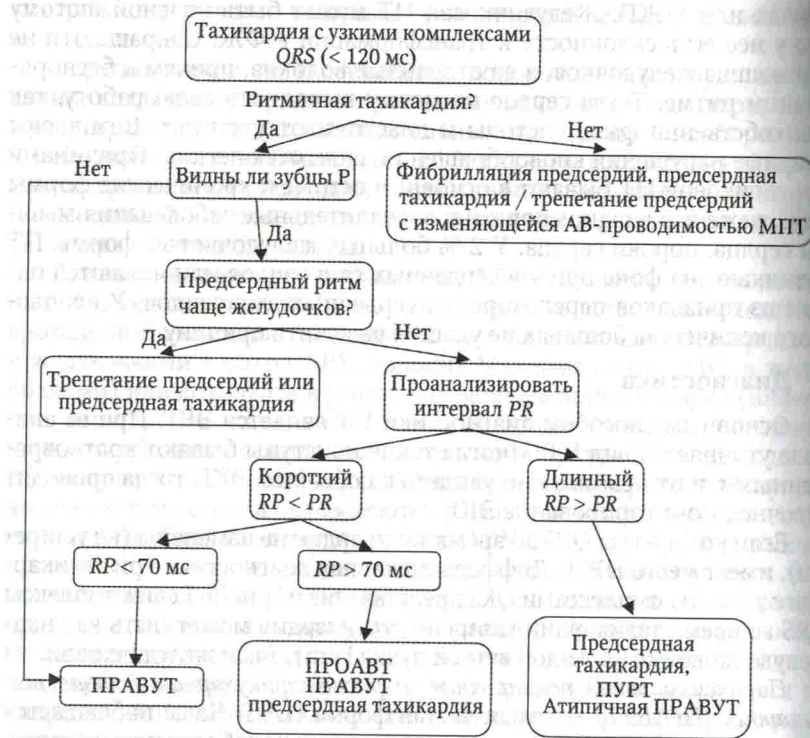


Рис. 5. Дифференциальный диагноз при тахикардии с узкими комплексами QRS. Фокусная атриовентрикулярная пароксизмальная тахикардия может быть похожей на типичную ПРАВУТ и демонстрировать атриовентрикулярную диссоциацию и/или выраженные различия скорости атриовентрикулярного проведения:

АВ – атриовентрикулярная; ПРАВУТ – пароксизмальная реципрокная атриовентрикулярная узловая тахикардия; ПРОАВТ – пароксизмальная реципрокная ортодромная атриовентрикулярная тахикардия; МПТ – многоочаговая предсердная тахикардия; ПУРТ – постоянная форма узловой пароксизмальной реципрокной тахикардии; QRS – желудочковый комплекс на электрокардиограмме

для существования аритмии не требуется участия ни предсердий, ни желудочков. К ним относятся частота сердечных сокращений от 110 до 250 в минуту, узкие комплексы QRS, или морфология типичной блокады ножек пучка Гиса. Часто отмечается АВ-диссоциация. Иногда узловой ритм бывает неправильный, напоминая фибрилляцию предсердий. Наконец, изолированные скрытые узловые экстрасистолы, которые не проводятся на желудочки, могут вызывать эпизоды атриовентрику-

лярной блокады, приводя к интермиттирующей рефрактерности предсердно-желудочкового узла. Считается, что электрофизиологическим механизмом такой аритмии является либо нарушение автоматизма, либо триггерная активность, обусловленные бета-адренергической стимуляцией и блокадой кальциевых каналов.

Непароксизмальная узловая тахикардия – доброкачественная форма аритмии, характеризующаяся тахикардией с узкими комплексами с частотой ритма 70–120 уд/мин. Механизмы аритмии – повышение автоматизма из верхних отделов АВ-узла или триггерный механизм. Тахикардия имеет период «разогрева» и «охлаждения» и не может быть купирована при электрической стимуляции. Характерной особенностью данной формы тахикардии является то, что она может быть проявлением серьезного патологического состояния, таких как дигиталисная интоксикация, состояние после операции на сердце, гипоксемия или ишемия миокарда. Часто эта тахикардия наблюдается при хронических обструктивных заболеваниях легких с гипоксией и миокардитах. В отличие от очаговой узловой тахикардии, имеющей более частый ритм, при данной форме обычно наблюдается атриовентрикулярная ассоциация с соотношением 1 : 1. В некоторых случаях, особенно при дигиталисной интоксикации, может появляться антеградная АВ-блокада с периодикой Самойлова – Венкебаха.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с другими видами тахикардий с узкими комплексами, включая предсердную тахикардию, ПРАВУТ, ПРОАВТ. Как правило, данные ЭКГ позволяют клиницисту предположить механизм аритмии. Однако в некоторых случаях его удается определить только с помощью инвазивного электрофизиологического исследования.

Пароксизмальная реципрокная ортодромная атриовентрикулярная тахикардия (ПРОАВТ) (экстранодальные дополнительные предсердно-желудочковые соединения). Дополнительными АВ-соединениями являются экстранодальные пути, которые соединяют миокард предсердия и желудочка через атриовентрикулярную борозду. Дельта-волна на ЭКГ имеется у 0,15–0,20 % общей популяции. Проведение по дополнительному предсердно-желудочковому соединению (ДПЖС) может быть прерывистым. Дополнительные АВ-соединения можно классифицировать на основании их расположения относительно фиброзных колец митрального или трикуспидального клапанов; типа проводимости (декрементное [нарастающее замедление проведения по дополнительному пути в ответ на увеличение частоты стимуляции] или недекрементное), а также в зависимости от того, способны ли они на антеградное, ретроградное проведение или их сочетание. Обычно ДПЖС имеют быстрое недекрементное проведение, аналогичное таковому в нормальной ткани системы Гиса – Пуркинью и миокарда предсердий или желудочков. Приблизительно 8 % дополнительных

путей имеют декрементное антероградное или ретроградное проведение. Термин «постоянная форма узловой реципрокной тахикардии» относится к редкому клиническому синдрому, подразумевающему замедленное скрытое проведение, как правило, по задне-септальному (нижне-септальному) ДПЖС. Данный синдром характеризуется постоянной наджелудочковой тахикардией, обычно с отрицательными зубцами P' в отведениях II, III и aVF и удлинненным интервалом RP' (RP' больше чем PR). Дополнительные пути, способные только на ретроградное проведение, считаются «скрытыми», а те ДПЖС, которые способны на антеградное проведение — «манифестирующими». Дополнительные пути только с антероградной проводимостью встречаются редко, а с ретроградной — наоборот, часто.

Синдром WPW. Диагноз устанавливается пациентам при наличии сочетания синдрома предвозбуждения желудочков с тахикардией. Среди пациентов с синдромом WPW самая распространенная аритмия ПРОАВТ, которая составляет 95 % реципрокных тахикардий с участием ДПЖС. Атриовентрикулярная тахикардия по механизму *re-entry* подразделяется на ортодромную и антидромную атриовентрикулярную тахикардию. Во время ПРОАВТ импульсы проводятся антероградно по атриовентрикулярному узлу и специализированной проводящей системе из предсердия в желудочки, а ретроградно — из желудочков на предсердия по ДПЖС. Во время антидромной АВРТ импульсы идут в обратном направлении, с антероградным проведением из предсердий в желудочки через ДПЖС и ретроградным проведением через ПЖУ или второй ДПЖС. Антидромная триовентрикулярная тахикардия встречается лишь у 5–10 % пациентов с синдромом WPW. Тахикардии с предвозбуждением желудочков могут возникать и у лиц с ПСТ, ТП, ФП или ПРАВУТ.

Фибрилляция предсердий является жизнеугрожающей у пациентов с синдромом WPW. Если дополнительный путь имеет короткий антероградный рефрактерный период, то проведение импульсов на желудочки с высокой частотой во время фибрилляции предсердий может привести к фибрилляции желудочков. Приблизительно у $1/3$ пациентов с синдромом WPW имеется ФП. ДПЖС играют патофизиологическую роль в развитии ФП у данной категории больных; большинство из них лица молодого возраста, не имеющие структурной патологии сердца. Антриовентрикулярная тахикардия с высокой частотой ритма может играть определенную роль в индукции ФП. Хирургические методы лечения или катетерная абляция дополнительных путей способны устранить ФП, также как и антриовентрикулярная тахикардия.

Частота случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом WPW варьирует от 0,15 до 0,39 % в течение периода динамического наблюдения от 3 до 10 лет. Остановка сердца редко является первым симптоматическим проявлением синдрома WPW.

Критерии риска внезапной смерти у больных WPW:

- 1) укороченный R-R — менее 250 мс при предвозбуждении желудочков во время спонтанной или индуцированной ФП;
- 2) анамнез симптоматичной тахикардии;
- 3) множественные дополнительные пути;
- 4) аномалия Эбштейна;
- 5) семейная форма синдрома WPW (встречается крайне редко).

Очаговая (фокусная) предсердная тахикардия (ПСТ). Очаги предсердной тахикардии локализуются в предсердиях и характеризуются ритмичностью распространения импульсов в центробежном направлении. Очаговые ПСТ, как правило, возникают с частотой 100–250 уд/мин, а в редких случаях — до 300 уд/мин. Ни синусовый, ни атриовентрикулярный узел не принимают участия в инициации и поддержании тахикардии. Неустойчивая ПСТ часто регистрируется во время холтеровского мониторирования ЭКГ и редко проявляется клинической симптоматикой. Устойчивые очаговые ПСТ — относительно редки; они диагностируются приблизительно у 10–15 % пациентов с НЖТ во время эндо-ЭФИ и радиочастотной абляции (РЧА). Распространенность очаговой ПСТ невелика; она выявляется у 0,34 % бессимптомных пациентов и у 0,46 % симптомных пациентов.

Пациенты с очаговой ПСТ обычно имеют благоприятный прогноз, за исключением постоянно рецидивирующих форм, которые могут привести к аритмогенной кардиомиопатии. Очаговая ПСТ может возникнуть как у пациентов с интактным миокардом, так и у пациентов с органической патологией сердца. Предсердная тахикардия, часто в сочетании с АВ-блокадой, может быть вызвана передозировкой сердечных гликозидов. Гипокалиемия способствует развитию аритмии. Очаговые ПСТ могут носить либо пароксизмальный, либо постоянный характер.

Точная локализация фокуса предсердной тахикардии определяется при интракардиальном картировании. Поверхностное ЭКГ картирование также может помочь локализовать очаг тахикардии. Рутинными клиническими методами установить механизм очаговых ПСТ трудно. Возможными механизмами этой аритмии являются аномальный или повышенный автоматизм, триггерная активность или *micro-re-entry*. При ПСТ, в основе которой лежит механизм повышенного автоматизма, отмечается постепенное нарастание частоты предсердного ритма в начале тахикардии (период «разогрева»), а перед окончанием пароксизма ПСТ наблюдается постепенное уменьшение частоты интервалов PP (период «охлаждения»). Автоматические предсердные тахикардии носят, как правило, непрерывно-рецидивирующий характер, особенно у детей, в то время как триггерные ПСТ могут иметь как непрерывно-рецидивирующий так и пароксизмальный характер.