МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ТЮМЕНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

**Желудочковые тахикардии**

Выполнила студентка 616 группы

Стрелина Ирина Георгиевна

Тюмень - 1997 г.

**Пароксизмальная желудочковая тахикардия.**

**Ж**

елудочковая тахикардия представляет собой частый (более 100 ударов в минуту) регулярный ритм из эктопического очага, расположенного в одном из желудочков.

В настоящее время выделяют однонаправленную, двунаправленную и двунаправленно-веретенообразную желудочковые тахикардии.

**Механизм возникновения аритмии.**

В большинстве случаев в основе развития тахикардии лежит механизм риэнтри, что доказывается с помощью электростимуляции желудочков. Один, два или три подряд экстрастимула, нанесенных в определенную фазу желудочкового цикла, вызывают приступ тахикардии у этих больных, также как и отдельные экстрастимулы или стимуляция с частотой, несколько превышающей частоту тахикардии, обеспечивают купирование пароксизма. Сравнительно реже пароксизмальная желудочковая тахикардия является результатом возникновения патологического автоматизма.

Значение специфической проводящей системы сердца для возникновения и поддержания тахикардии остается неясным. Только в таких исключительных случаях, когда желудочковая тахикардия провоцируется или купируется наджелудочковым эктопическим импульсом, проведение которого блокируется в одной из ножек пучка Гиса, доказывается, что в образовании замкнутого круга циркуляции волны возбуждения принимает участие проводящая система желудочков. Электрофизиологические отличительные особенности двунаправленной и двунаправленно-веретенообразной желудочковой тахикардии остаются неясными.

Изменение формы желудочкового комплекса в этих случаях, возможно, связано с альтернирующими нарушениями проводимости в передней и задней ветвях левой ножки пучка Гиса или обусловлено чередованием эктопических импульсов, расположенных в противоположных частях желудочков.

**Этиология.**

Желудочковая тахикардия в 90-95% случаев возникает у больных с органическими поражениями ритма сердца. Редко желудочковая тахикардия возникает у практически здоровых молодых людей (так называемая идиопатическая желудочковая тахикардия). Наиболее часто ее причиной является хроническая ишемическая болезнь сердца (около 70%). Желудочковая тахикардия встречается и у больных в острой стадии инфаркта миокарда. При этом она нередко длится в течение нескольких секунд или минут и проходит самостоятельно. Другой причиной возникновения желудочковой тахикардии является интоксикация сердечными гликозидами (около 20% случаев). Среди других причин желудочковой тахикардии - ревматические и врожденные пороки сердца, миокардиты, кардиомиопатии, синдром пролабирования митрального клапана, синдром врожденного удлинения интервала Q-T, механическое раздражение сердца (во время хирургических вмешательств, катетеризации сердца, коронарной артериографии), феохромоцитома, сильные отрицательные эмоции (страх), осложнение терапии хинидином, изадрином (изопротеренолом), адреналином, некоторыми анестетиками, психотропными средствами (фенотиазиды).

**Клиника и диагностика.**

Клинические проявления при желудочковой тахикардии подобны проявлениям, наблюдающимся у больных с наджелудочковой тахикардией (сердцебиение, одышка, головокружение). Но нередко больные не ощущают приступы сердцебиения и жалуются лишь на появление одышки, удушья, боли в груди. Желудочковая тахикардия может также проявляться приступами слабости, бледности, обморока, изменениями на ЭКГ (синдромом Морганьи-Адамса-Стокса). Гемодинамические нарушения выражены больше у больных с частыми желудочковыми сокращениями и у больных с тяжелыми поражениями миокарда, особенно у больных с выраженным расширением сердца. У таких больных тахикардия сопровождается усилением или появлением сердечной недостаточности, развитием кардиогенного шока.

Диагноз желудочковой тахикардии по общеклиническим и электрокардиографическим признакам труден. Применение специальных электрокардиографических отведений (пищеводные, из правого предсердия, электрограммы пучка Гиса) показало сложность желудочково-предсердных "взаимоотношений при желудочковой тахикардии и ограниченность критерий ее диагностики по обычной ЭКГ. Желудочковая тахикардия с большой вероятностью может быть исключена, если тахикардия купируется с помощью приемов, активирующих блуждающий нерв, или при наличии на ЭКГ комплексов QRS нормальной ширины. Предположительный диагноз ставят при наличии серии из трех и более расширенных абберантных комплексов QRS (0,12 сек и более) с частотой возбуждений желудочков 100-250 в минуту. Однако такой тип ЭКГ требует дифференциальной диагностики с суправентрикулярной тахикардией (трепетание предсердий, предсердная или узловая тахикардия) и предшествующей блокадой одной из ножек пучка Гиса, с суправентрикулярной тахикардией с абберантным внутрижелудочковым проведением, обычно по типу блокады правой ножки пучка Гиса, синдромом преждевременного возбуждения желудочков и суправентрикулярной тахикардией с циркуляцией волны возбуждения в антероградном направлении через дополнительный атриовентрикулярный путь (пучок Кента), а в ретроградном направлении - через пучок Гиса и атриовентрикулярный узел.

Диагноз пароксизмальной желудочковой тахикардией ставят на основании следующих критериев:

1. Внезапное начало тахикардии с частотой сокращения желудочков в пределах 100-250 в минуту (при ускоренном идиовентрикулярном ритме, встречающемся, как правило, в остром периоде инфаркта миокарда, число сокращений желудочков до 100 в минуту);
2. Наличие изолированных желудочковых экстрасистол вне приступов, имеющих ту же форму, что и комплекс QRS во время тахикардии;
3. Диссоциация ритмов желудочков и предсердий, что вызывает колебания интенсивности I тона и величины систолического артериального давления в каждом сердечном цикле;
4. Периодическое проявление на фоне желудочковой тахикардии более узких комплексов QRS представляющих собой результат проведения предсердного импульса через атриовентрикулярный узел и "захват" желудочков;
5. Наличие сливных комплексов QRS, имеющих промежуточную форму между суправентрикулярным и эктопическим комплексом;
6. Отсутствие перед желудочковым комплексом потенциала пучка Гиса при регистрации электрограммы этого пучка во время желудочковой тахикардии или же при его регистрации время проведения возбуждения от пучка Гиса до миокарда желудочков короче такового при синусовом ритме, а также во время "захватов" желудочков при частой электростимуляции предсердий;
7. Стимуляция пучка Гиса во время желудочковой тахикардии, при которой перед желудочковым комплексом регистрируется потенциал пучка Гиса, вызывает "захваты" желудочков.

**Лечение.**

Лечение желудочковой тахикардии требует применения антиаритмических препаратов и осуществления мероприятий по лечению основного заболевания и ликвидации факторов, способствующих возникновению аритмии (гликозидная интоксикация, электролитные нарушения, гипоксемия).

Основным антиаритмическим средством, применяемым для лечения, является лидокаин, который вводят внутривенно струйно в дозе 1 мг на 1 кг массы тела больного (в среднем 70-100 мг) в течение нескольких минут. Если эффекта не наступает, то через 10-15 минут повторно вводят препарат в той же дозе. При рецидивирующей тахикардии необходимо проводить внутривенное капельное вливание лидокаина со скоростью 1-2 мг в минуту в течение 24-48 часов.

Если желудочковая тахикардия сопровождается падением артериального давления, следует повысить его до 100 - 110 мм рт. ст. внутривенным введением норадреналина или других прессорных аминов, что может восстановить синусовый ритм. Отсутствие эффекта является показанием для проведения электроимпульсной терапии.

Новокаинамид, аймалин, -блокаторы применяют в тех случаях, когда лидокаин не купирует желудочковую тахикардию.

Лечение больных с желудочковой тахикардией, вызванной интоксикацией сердечными гликозидами, помимо отмены последних, осуществляют путем внутривенного капельного введения хлорида калия и лидокаина или же медленным струйным введением обзидана.

Прогноз у больных с желудочковой тахикардией неблагоприятный, так как у большинства из них она является проявлением тяжелого поражения миокарда. Особенно высока летальность среди больных острым инфарктом миокарда, осложненным сердечной недостаточностью, гипотонией.

**Ускоренный идиовентрикулярный ритм.**

У

скоренный идиовентрикулярный ритм занимает промежуточное положение между идиовентрикулярным ритмом, характеризующимся частотой импульсов до 50 в минуту, и желудочковой тахикардией.

Наиболее часто ускоренный идиовентрикулярный ритм встречается в острой стадии инфаркта миокарда, а также при миокардиопатиях, интоксикации дигиталисом и редко у больных с постинфарктным кардиосклерозом.

Источником данного эктопического ритма являются, по-видимому, волокна Пуркинье, в которых под влиянием различных факторов изменяются электрофизиологические свойства. В большинстве случаев этот ритм сохраняется в течение непродолжительного времени и редко на протяжении многих часов. Неустойчивый характер ускоренного идиовентрикулярного ритма, возможно, обусловлен нерегулярной разрядкой эктопического или существованием непостоянной блокады выхода импульса из этого очага в миокард.

Во время кратковременных приступов этой аритмии больные, как правило, не отмечают изменения самочувствия. Диагноз ускоренного идиовентрикулярного ритма устанавливается на обнаружении на ЭКГ эктопического желудочкового ритма с частотой 52 - 100 в минуту, иногда наличия сливных комплексов QRS. У большинства больных с этим ритмом регистрируют также другие сложные нарушения желудочкового ритма: политопная экстрасистолия, желудочковая тахикардия.

Многие антиаритмические препараты не оказывают выраженного купирующего действия на ускоренный идиовентрикулярный ритм. Имеются данные об эффективности изоптина и -блокаторов в достаточно большой дозе у больных с ИБС и идиопатической обструктивной кардиомиопатией.

**Литература.**

1. Внутренние болезни /под ред. Харрисона Т. Р. В 10 книгах. Кн. 5. М., 1995 г.

2. Внутренние болезни /под ред. Шулутко Б. И. С.-П., 1992 г.

3. Руководство по кардиологии /под ред. Чазова Е. И. М., 1982 г.