

Секция 9. Медицинские науки

Альмухамбетова Рауза Кадыровна

К.м.н., доцент, профессор кафедры интернатуры и резидентуры по терапии №3 Казахский Национальный медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан;

Жангелова Шолпан Болатовна

К.м.н., доцент, профессор кафедры интернатуры и резидентуры по терапии №3 Казахский Национальный медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан;

Торекулова Арайлым Багдаткызы

врач-интерн Казахский Национальный медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан;

Турсынбай Айгерим Жумагаликызы

врач-интерн Казахский Национальный медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан;

Олжабаева Айгул Кабидолдакызы

врач-интерн Казахский Национальный медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан;

Азамат Айзат Азаматкызы

врач-интерн Казахский Национальный медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан;

Кожаметов Чингиз Оралбекович

врач-интерн Казахский Национальный медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан;

ШЕСТЬ ШАГОВ ПРИ ИНТЕРПРЕТАЦИИ БРАДИКАРДИИ ПО ЭКГ

Под синусовой брадикардией понимают урежение числа сердечных сокращений (ЧСС) менее 60 в минуту. Она возникает вследствие

возбуждения блуждающего нерва или при понижении активности симпатической нервной системы, активности синусового узла а также в результате инфекций и интоксикации некоторыми лекарственными средствами (бета-адреноблокаторами, ингибиторами f каналов, сердечными гликозидами и др.), отравлениях. Синусовая брадикардия может наблюдаться нередко у молодых людей, хорошо тренированных спортсменов, занимающихся физическим трудом. Изредка она может быть врожденной и наблюдается у членов одной семьи. Повышение тонуса парасимпатической нервной системы может быть во время сна, также при различных заболеваниях (инфаркт миокарда, миокардиты, кровоизлияния в мозг, опухоли головного мозга и др.). Синусовая брадикардия в большинстве случаев не сопровождается субъективной симптоматикой, но при резком урежении (30-40 в мин.) могут возникнуть головокружение, синкопальные состояния, чувство дискомфорта в области сердца, неполноты вдоха[1,с.111-134; 2, с.124-154; 3, с.128-162; 4, с.156-173; 5,с.129-152].

Целью нашего исследования явилось создание алгоритма пошаговой интерпретации при брадикардии.

Материал и методы исследования. Нами проанализированы 74 ЭКГ пленок с брадикардией больных, поступивших в городской кардиологический центр в экстренном порядке, в возрасте от 34 до 68 лет, средний возраст составил $59,5 \pm 0,9$; из них 47 – мужчин и 27 – женщин.

Результаты и обсуждение. Оценивая ЧСС, мы учитывали также сопутствующие изменения на ЭКГ, пол, возраст больного, анамнез и клинические проявления.

Первый шаг. Избыточное влияние блуждающего нерва может угнетать функцию синусового узла, вызывать синусовую брадикардию, способствовать развитию синоатриальной блокады, отказа синусового узла, замедлению проведения в АВ-узле, угнетать сократимость миокарда

предсердий и желудочков [11]. Синусовая брадикардия как вариант нормы. Последовательность и форма зубцов не изменены. ЧСС менее 60 в мин. Для дифференциальной диагностики используют ряд проб. Ортостатическая проба - при ваготонии имеется разница в частоте сокращений в положении стоя и лежа в 10-15, при органической природе подобной разницы нет. Аналогичный результат дает дыхательная проба – ускорение ЧСС при вдохе и замедление при выдохе при вагусной брадикардии. Проба с физической нагрузкой при вагусной брадикардии сопровождается большим увеличением ЧСС, чем при патологии органов. В клинической практике используют также пробу с атропином – через 30 мин после введения подкожно 0,5-1,0 мл 0,1% раствора атропина вагусная брадикардия исчезает, тогда как органическая сохраняется. При проведении пробы с задержкой дыхания на вдохе (проба Штанге), таковая оказалась положительной у 10 больных (8,9%); при этом отмечалось незначительное повышение АД и урежение частоты сердечных сокращений, в среднем, на 12 ± 3 уд/мин. Проба с задержкой дыхания на выдохе (проба Генчи) была положительной у восьми больных (7,1%), что также выражалось в развитии умеренно выраженной брадикардии при задержке дыхания.

Второй шаг. Урежение ритма сердечной деятельности возможно при брадисистолической форме мерцания предсердий. На ЭКГ при этом будут разные интервалы RR при отсутствии зубца P. При подсчете ЧСС необходимо определить среднее арифметическое RR и затем 60 разделить на среднее RR.

Третий шаг. ЧСС менее 60 в мин. наблюдается при брадисистолической форме трепетания предсердий. В отличие от мерцания предсердий при трепетании будут волны F.

Четвертый шаг. Узловой ритм также характеризуется урежением ЧСС, но при этом зубец P будет отрицательным, т.к. волна возбуждения

распространяется снизу вверх, ретроградно и в зависимости от того, из какой части узла: верхней, средней или из нижней зубец Р будет либо перед желудочковым комплексом, либо сливаться с ним, либо после QRS. ЧСС при локализации в верхней трети может достигать 45-50 в мин. в средней трети – 40-45 и нижней – 30-35 в мин.

Пятый шаг. Редкий ритм, менее 30-40 в мин. с потерей сознания имеет место при полной А-В блокаде с приступами Морганьи-Адамса-Стокса. На ЭКГ интервалы PP будут равны между собой, т.к. синусовый узел работает ритмично. Интервалы RR также будут равны между собой, поскольку А-В узел тоже работает ритмично, но с частотой 30-40 в мин, поэтому количество зубцов Р будет в два раза больше, чем желудочковых комплексов. Иногда будут сокращения только предсердий. Поскольку в это время желудочки не сокращаются, прекращается кровоснабжение головного мозга, больной теряет сознание, развивается приступ Морганьи-Адамса-Стокса.

Шестой шаг. Брадикардия при передозировке лекарственных средств. Как известно, отрицательным хронотропным эффектом обладают бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, сердечные гликозиды. Бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов оказывают также отрицательное дромотропное действие, что проявляется теми или иными нарушениями проводимости. Интоксикация сердечными гликозидами проявляется на ЭКГ появлением следующих признаков: брадикардия (отрицательный хронотропный эффект), различными блокадами (отрицательный дромотропный эффект), корытообразное смещение сегмента ST и аритмии (аритмогенное действие).

Анализ исследуемых ЭКГ при брадикардии позволил нам выявить синусовую брадикардию вагусного происхождения у 3 (4,05%), брадисистолический вариант ФП в 9(12,2%), трепетания предсердий в 18 (24,3%), узловой ритм в 6 (8,1%), среди них чаще наблюдалась

локализация водителя ритма в верхней части А-В узла (в 5 случаях). Полная А-В блокада имела место в 21 (28,4%) случае. Гликозидная интоксикация выявлена в 7 (9,5%), передозировка бета-адреноблокаторами в 6 (8,1%), блокаторами кальциевых каналов в 4 (5,4%) случаях.

Таким образом, пошаговая интерпретация ЭКГ при брадикардии с учетом возраста пациента, клинической картины заболевания, давности и длительности появления в сопоставлении с другими изменениями ЭКГ дает возможность своевременно и грамотно оценить брадикардию и определить тактику ведения больного.

Литература:

1. Габриэль М.Хан. Быстрый анализ ЭКГ. Пер. с англ. Под общей ред. Проф. Позднякова Ю.М. М., Издательство БИНОМ., 2011.,405 с.
2. Джон Р. Хэмптон. Атлас ЭКГ 150 клинических ситуаций пер. с англ. Плешкова Ф.И.М.: Мед. Лит., 2007 -320 с.
3. Джон Р. Хэмптон. ЭКГ в практике врача: пер. с англ. – М.: Мед. лит., 2007 – 432 с.
- 4.Зудбинов. Ю.И. Азбука ЭКГ и Боли в сердце.»Медицина», Ростов на Дону: Феникс, 2011.-235 с.
- 5.Орлов. В.Н. Руководство по электрокардиографии. Медицинское информационное агенство.М.,2007,523 с.