

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия»

"Утверждено"

на заседании кафедры
внутренней медицины №1
заведующий кафедрой
Профессор Скрыпник И.Н.

Протокол № 1 от 29.08.2016 г.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ
ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ

<i>Учебная дисциплина</i>	Внутренняя медицина
<i>Модуль</i>	Неотложные состояния в клинике внутренней медицины
<i>Содержательный модуль</i>	Неотложные состояния в клинике внутренней медицины
<i>Тема занятия</i>	Курация больного с пароксизмальными нарушениями сердечного ритма
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Подготовки иностранных студентов

Полтава 2016 г

I. Актуальность проблемы

В последние годы наблюдается тенденция возрастания частоты возникновения аритмий. Внезапное появление пароксизмов и скорость развития сердечной недостаточности создают опасность для жизни пациентов, что требует немедленного проведения комплекса неотложных мероприятий. Знание основных клинических проявлений, причин и механизмов возникновения пароксизмов в каждом конкретном случае дает возможность своевременно и быстро диагностировать разновидность пароксизма и предоставить квалифицированную медицинскую помощь.

II. Учебные цели.

- Анализировать причины и механизмы возникновения различных видов пароксизмальных нарушений ритма
- Классифицировать пароксизмальные нарушения ритма и изучить их клинические проявления.
- Ознакомить студентов с методами обследования, используемые для диагностики различных нарушений ритма, рассмотреть ЭКГ-графические критерии их диагностики в каждом конкретном случае.
- Научить студентов самостоятельно трактовать результаты проведенных исследований и графика ЭКГ.
- Составить индивидуальную схему диагностического поиска, определить и предложить необходимый объем и последовательность методов обследования пациентов с различными видами аритмий.
- Провести дифференциальную диагностику и обосновать клинический диагноз.
- Знать принципы оказания неотложной помощи, лечения, в том числе и хирургического, реабилитации и профилактики различных видов пароксизмальных нарушений ритма.

III. Содержание темы

Пароксизмальная тахикардия (ПТ) — нарушение ритма в виде коротких или длительных приступов разного ускорения сокращений сердца под влиянием импульсов из гетеротопных центров, полностью вытесняющих нормальный синусовый ритм.

Впервые клинические описания приступов частой сердечной деятельности, при сохранении регулярности ритма, были сделаны еще в 50-60-х годах XIX века. [Stokes W , 1854; Cotton R., 1867, 1869].

В 1888 г. J Bristowe описал 9 больных, у которых тахикардические приступы повторялись; у некоторых из этих людей, кроме сердцебиения, не было других изменений сердца. Через 1 год L. Bouveret применил для обозначения таких случаев термин «эссенциальная пароксизмальная тахикардия». В 1900 г. A Hoffman опубликовал монографию «Пароксизмальная тахикардия», где обобщил результаты 135 наблюдений. Большинство из них, наверное, принадлежало к наджелудочковым пароксизмальным тахикардиям. Распределение ПТ на предсердные и желудочковые выполнил T. Lewis в 1902 г.

Диагноз ПТ правомерен в случае, когда три или более комплексов, происходящих из любой гетеротопной зоны миокарда следуют друг за другом с частотой 120-220/мин. Эти преходящие приступы могут быть неустойчивыми, продолжительностью менее 30 сек., или устойчивыми, более 30 сек.

Характеризуя тахикардию, кроме локализации и продолжительности, учитывают форму тахикардических комплексов. С этой точки зрения тахикардия может быть мономорфна (одинаковые комплексы) или полиморфная (комплексы разные по форме на протяжении одного приступа).

Клинико-электрокардиографическая классификация пароксизмальных тахикардий

I. Суправентрикулярные:

1. Синусовая реципрокна ПТ.

2. Предсердные:

- 1) реципрокные;
- 2) очаговые (фокусные);
- 3) много очаговых (многофокусные);
- 4) парасистолическая пароксизмальная тахикардия.

3. Атриовентрикулярные:

1) реципрокные ПТ при: продольном разделении АВ узла на два канала (быстрый и медленный); синдроме WPW; скрытых (ретроградных) желудочково-предсердных соединениях; синдроме укороченного интервала P—R; при наличии волокон Махейма;

2) очаговые (фокусные);

3) парасистолическая АВ пароксизмальная тахикардия.

II. Желудочковые:

1) реципрокные;

2) очаговые (фокусные);

3) многоочаговые (многофокусные).

Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия

Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия (СПТ) – приступы ускорение сердечной деятельности с ЧСС 140-220 ударов/мин., с внезапным началом и окончанием, в результате активации центра, который размещен вне синусового узла. Эктопический очаг, что провоцирует развитие СПТ, размещается в предсердиях, АВ-узле, общем стволе пучка Гиса.

В кардиологической практике чаще всего встречаются:

- Синоатриальная;
- Предсердная;
- Атриовентрикулярно-узловая;
- Атриовентрикулярная реципрокна тахикардия при наличии дополнительных путей проведения (синдром WPW).

Механизмы развития. Возникновение пароксизмальных тахикардий может быть обусловлено несколькими механизмами: вследствие нарушения формирования импульса (автоматизма) и проведение импульса.

Нарушения функции автоматизма возникает вследствие наличия эктопического очага в миокарде, и является результатом изменения клеточного метаболизма вследствие электролитных нарушений. Выделяют два типа нарушений – ускоренный нормальный автоматизм и патологический автоматизм. Первый обуславливает развитие тахикардий у пациентов с практически здоровым сердцем. Поражение миокарда вследствие воспаления, дистрофии, рубцовых изменений приводит к возникновению очагов патологического автоматизма. Среди электролитных нарушений наибольшее значение имеют гипо - и гиперкалиемия. Появление ранних постдеполяризаций обусловлена замедлением процессов реполяризации вследствие ослабленного выхода току ионов калия, по отношению к входных токов натрия и кальция. Реализуется на фоне замедления реполяризации и увеличение продолжительности потенциала действия. Факторами риска являются брадикардия, гипокалиемия, гипوماгнемия. Появление поздних постдеполяризаций связана с перегрузкой клеток ионами кальция. Этому способствует влияние катехоламинов на сердце.

Нарушение проведения импульса связано с формированием «замкнутой петли» (re-entry). Развитие «re-entry» обусловлено круговым движением волны возбуждения в миокарде и волокнах проводящей системы. Выделяют анатомически детерминированное

развитие тахикардий на фоне синдрома WPW и функционально детерминированное – аритмии вследствие продольной диссоциации АВ-соединения.

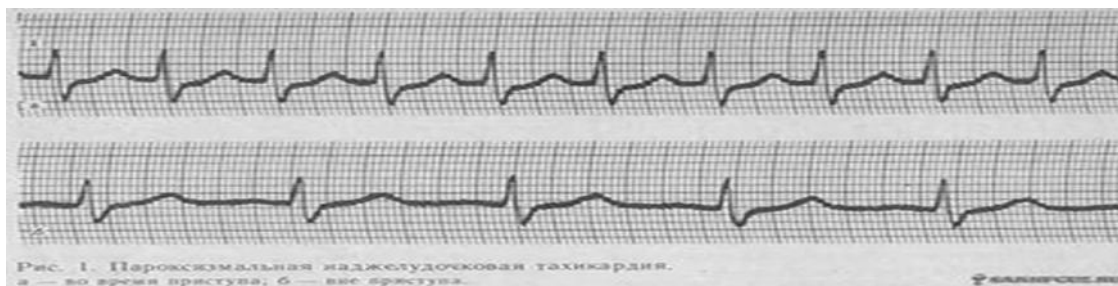
Этиология. Развитие пароксизмальных тахикардий может наблюдаться у практически здоровых людей вследствие невроза, симпатикотонии, чрезмерного употребления веществ, стимулирующих нервную систему (никотин, кофеин, алкоголь). СПТ может быть проявлением висцеро-кардиальных рефлексов и связано с патологией внутренних органов (панкреатит, холецистит, язвенная болезнь). Также провоцирующими факторами могут быть гормональные нарушения – беременность, климакс, пубертат, заболевания гипофиза, щитовидной железы. Причиной развития тахикардий могут быть интоксикация препаратами наперстянки, синдром врожденного синдрома удлиненного QT. Из органических заболеваний сердца СПТ возникают на фоне ревматических пороков сердца, ишемической болезни сердца, гипертоническому сердцу.

Клинические проявления. Субъективно пациенты испытывают внезапное сильное сердцебиение с первоначальным «ударом» в области сердца. Нападение описывают как «трепетание» в области сердца, «чувство тяжести» в области сердца, головокружение. Приступ пароксизмальной тахикардии может сопровождаться повышенным потоотделением, усилением перистальтики, тошнотой, рвотой. Окончание приступа, часто в виде «замирание сердца», что сопровождается чувством облегчения. Очень важным диагностическим критерием является частое и массивное мочеиспускание в конце приступа: в течение нескольких часов выделяется большое количество светлой мочи с низким удельным весом. Это так называемая *urina spastica*, связанная с расслаблением спазмованого во время приступа сфинктера мочевого пузыря.

Клинически во время приступа у больных отмечается бледность кожи, шейные вены набухают, пульсируют, дыхание учащенное. Пульс ритмичен, резко учащен, слабого наполнения, труднодоступный для подсчета. Аускультативно выслушивается маятникообразный ритм с частотой сердечных сокращений 150-220/мин.. АД – нормальное или снижено. Как правило, приступы протекают без падения гемодинамики, пациенты в сознании, адекватны. Редко развивается кардиогенный шок с тяжелым общим состоянием, падением АД и проявлениями со стороны центральной и вегетативной нервной систем, декомпенсации и шока.

ЭКГ-диагностика. Ритм — строго правильный (разница между интервалами не более 0,01 с). Регулярность интервалов R-R – одна из основных дифференциально-диагностических признаков. В зависимости от расположения эктопического очага, зубец Р может быть положительным, бифазным, отрицательным. За каждой волной Р следует желудочков комплекс. Часто зубец Р сливается с предыдущим зубцом Т и на ЭКГ не виден. Комплекс QRS не расширен, не деформирован, сегмент ST и зубец Т не изменены, часто на фоне высокой ЧСС наблюдается депрессия сегмента ST. Иногда могут возникать частото зависимые блокады ножек пучка Гисса со всеми признаками блокированных ножек (расширение комплекса QRS более 0,12 сек., и дискордантное смещения конечной части желудочкового комплекса, сегмент ST и зубец Т направлены в сторону противоположную основному зубцу комплекса QRS).

У больных с выраженным коронарным атеросклерозом после прекращения приступа СПТ часто развивается посттахикардальный синдром. На ЭКГ после приступа в синусных комплексах появляются ишемические изменения конечной части желудочкового комплекса в виде отрицательных зубцов Т, депрессии сегмента ST.



Лечение. При наджелудочковой форме пароксизмальной тахикардии могут быть эффективны механические вагусные пробы.

Проба Чекмана—Геринга — механическое надавливания на область сонного синуса (0,5 минут) под контролем ЭКГ или пульса. Проба противопоказана пожилым людям.

Проба Вальсальвы — напряжения при глубоком вдохе и зажатом носе. Применяют также искусственное вызывание рвоты, сильное давление на верхнюю часть живота, сгибание и прижимание ног к животу, холодные обтирания кожи.

Проба Ашнера — выполняют умеренное надавливания на оба глазных яблока. Эта проба производится только в горизонтальном положении больного. Концами больших пальцев надавливают не более 30 сек. На закрытые глаза больного, непосредственно над верхними надглазными дугами. При глазных болезнях и выраженной близорукости эта проба противопоказана.

Эффективность купирования аритмии вагусными пробами 70-80%.

Наиболее эффективным препаратом для купирования СПТ является *аденозин*. Его вводят в/в струйно, в течение 1-3сек. в начальной дозе 6 мг; при отсутствии эффекта вводят вторую дозу 12 мг, при необходимости через 1-2 мин еще 12 мг. Транзиторными побочными эффектами являются покраснение лица, ощущение дискомфорта в грудной клетке, затруднение дыхания, АВ-блокада.

При отсутствии эффекта вводят *верапамил* в начальной дозе 2,5-5 мг в/в, затем возможен пероральный прием в суточной дозе 240 мг.

Аденозин не применяют у пациентов с бронхиальной астмой, вазо спастическую стенокардией, в сочетании с бета-блокаторами.

В лечении СПТ можно использовать диоксин, пропранолол, эсмолол. Но необходимо помнить, что верапамил и дигоксин нельзя использовать для лечения тахикардии неизвестной этиологии с широкими комплексами QRS. Широко применяются бета-адреноблокаторы анаприлин (индерал, об-зидан), окспреналол (тразикор), вискен, бензодиксин (бензорал), амиодарон,

Хороший эффект дает однократное назначение при приступах пароксизмальной тахикардии 60-100 мл 10%-ного раствора калия хлорида внутрь. Для профилактики назначают по 20 мл 3-4 раза в день. При передозировке сердечными гликозидами назначают по 1,5—2 г калия через каждые 2-4 часа, при инфаркте миокарда вводят в виде поляризующего раствора вместе с глюкозой и инсулином.

В некоторых случаях внутримышечно можно назначить 10 мл 25%-раствора магния сульфата. Соли магния более эффективны при желудочковой форме пароксизмальной тахикардии. При внутривенном введении магния сульфата может понизиться возбудимость дыхательного центра.

При высокой частоте сердечных сокращений нападение СПТ может сопровождаться падением гемодинамики и развитием симптомов коллапса. В таких случаях рекомендуется проведение неотложной кардиоверсии.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия

Желудочковая пароксизмальная тахикардия (ШПТ) – ритм с частотой сердечных сокращений более 100-120/мин., который происходит из желудочков. Характерным фоном для развития ШПТ является ИБС, постинфарктный кардиосклероз, ДКМП, аритмогенная дисплазия правого желудочка, врожденные пороки сердца.

ШПТ может быть мономорфной и полиморфной.

При *мономорфной* последовательность возбуждения остается постоянной, что и определяет одинаковую форму желудочковых комплексов. Мономорфна ШПТ характерна для больных со структурными заболеваниями сердца, когда в миокарде имеется зона замедленного проведения возбуждения, обычно вблизи рубца. Иногда мономорфна ШПТ встречается у лиц со структурно нормальным сердцем. В таких случаях характер ШПТ больше соответствует механизму повышенного автоматизма или триггерной активности.

При *полиморфной* ШПТ последовательность активации желудочков непостоянная в связи с чем меняется форма комплексов QRS.

Симптомы: ощущение сердцебиения, головокружение, синкопе, боль в грудной клетке, одышка, ощущение пульсации.

Физикальные данные: тахикардия, признаки гипоперфузии (нарушение сознания, бледность, потливость), может определяться пульсация шейных вен, изменения звучности II тона.

ЭКГ-диагностика: ШПТ распознается на ЭКГ при наличии желудочкового ритма с ЧСС более 100-120/мин., с широкими комплексами QRS (более 0,14 с), наличием признаков атриовентрикулярной диссоциации (хотя бы в одном отведении распознаются зубцы Р не связаны с желудочковыми комплексами).

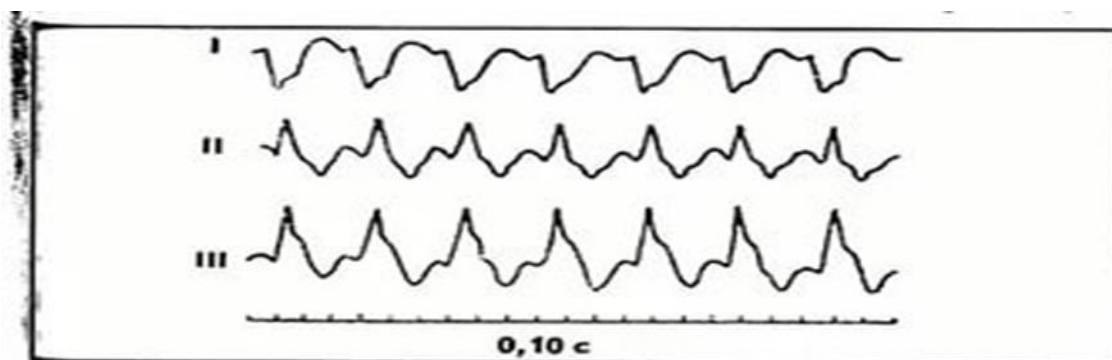


Рис. 26. Желудочковая пароксизмальная тахикардия

Купирование пароксизма ШПТ:

- ШПТ с нарушением сознания и гипотензией - показания для проведения экстренной электрокардиоверсии.

- При стабильной гемодинамике для купирования мономорфной ШПТ может применяться новокаинамид, амиодарон, лидокаин. У больных с дисфункцией миокарда предпочтение отдается амиодарону и лидокаину.

- **Лидокаин** вводится в/в 50 мг в течение 2 мин, с повторением каждые 5 мин до общей дозы 200 мг, после первой болюсной дозы можно начать инфузию со скоростью 2 мг/мин. Противопоказания к введению лидокаина: АВ-блокада 2-3 ст, CCCB, СВТ, выраженная гипотензия, шок, тяжелая ХСН, аллергия на местные анестетики.

- **Новокаинамид** вводят внутривенно или внутримышечно по 5-10 мл 10%-ного раствора или внутрь по 0,5—1,0 г каждые 2-3 часа, до 17 мг/кг в/в со скоростью 30 мг/мин. Применение новокаинамида может привести к нарушению гемодинамики — уменьшение сердечного выброса, замедление кровотока в сосудах легких вплоть до развития колаптоидного состояния. Противопоказания к применению новокаинамида: артериальная гипотензия, шок, тяжелая ХСН, выходная СА - или АВ-блокада, нарушения

внутрижелудочковой проводимости, исходное удлинение QT, «пируэтная» тахикардия в анамнезе, выраженная почечная недостаточность, ШТ при передозировке гликозидов.

- **Амиодарон** рекомендуется вводит в дозе 300 мг в течение 5-15 мин, затем 300 мг в течение 1 ч;

- У больных с инфарктом миокарда препаратами первой линии для лечения ШТ есть бета-блокаторы. При высоком риске обратной фибрилляции желудочков применяют лидокаин или амиодарон. Амиодарон вводят из расчета 5мг/кг в течение часа, затем 900-1200 мг в течение 24 часов.

- Если ЖТ сопровождается нарушением гемодинамики, показана электрическая кардиоверсия, начиная с 50 Дж.

Фибрилляция предсердий

Актуальной проблемой современной кардиологии и аритмологии является фибрилляция предсердий (ФП) – очень распространенное нарушение ритма сердца. Среди взрослого населения она составляет 0,5-2,0%, а среди людей пожилого возраста достигает 10-15% . При этом пароксизмальные формы ФП встречаются в 40% случаев , частые пароксизмы могут продолжаться от нескольких часов до суток. По данным рандомизированного контролируемого исследования (РКИ) VALIANT, ФП через 3 года после перенесенного инфаркта миокарда достоверно ассоциировалась с увеличением частоты достижения комбинированной конечной точки (сердечно-сосудистой смертностью, повторным инфарктом миокарда, сердечной недостаточностью (СН), реанимацией, внезапной сердечной смертью).

Это нарушение ритма является одним из наиболее весомых факторов формирования тромбоэмболических осложнений и сердечной недостаточности у пациентов с кардиологическими заболеваниями. Пароксизмы ФП нередко определяют необходимость оказания неотложной помощи и госпитализации, существенно ухудшают качество жизни больных. В отличие от других суправентрикулярных тахиаритмий, возможности радикальной коррекции ФП ограничены, и поэтому основой ведения больных с данной патологией остается медикаментозная терапия.

С мерцательной аритмией в своей практике может встретиться врач любой специальности и тогда от быстроты и правильности действия лекарственных напрямую будет зависеть жизнь человека.

Согласно классификации Вильямса (1984г), все аритмичны препараты (ААП) подразделяются на 4 класса:

1. Класс-блокаторы натриевых каналов.
2. Класс блокаторы β-адренергических рецепторов.
- 3.Класс-блокаторы калиевых каналов (препараты, увеличивающие продолжительность потенциала действия и рефрактерность миокарда).
4. Класс блокаторы кальциевых каналов.

Эта классификация основана на различии механизмов действия и изменениях электрофизиологических свойств изолированных клеток миокарда под влиянием антиаритмических препаратов в эксперименте.

Подавляющее большинство ААП относится к 1 классу. Препараты 1 класса дополнительно подразделяют на 3 подкласса: а, в, с. Они замедляют скорость деполяризации (а значит и скорость проведения импульсов). В рабочем миокарде предсердий и желудочков, в системе Гиса-Пуркинье за счет блокады натриевых каналов. Но при этом наиболее выражено замедление скорости деполяризации вызывают препараты класса 1с. Препараты класса 1а, кроме замедления проведения , увеличивают продолжительность эффективного рефракторного периода. Тем не менее классификация Уильямса даже в современной модификации не позволяет проводить целенаправленный выбор антиаритмических препаратов для лечения аритмий в клинических условиях.

Действие препаратов в организме редко отличается от гипотетического, показанного в эксперименте. Изменение электрофизиологических свойств миокарда при различных патологических состояниях может значительно изменять характер действия антиаритмических средств. Под конец, многие ААП проявляют свойство сразу нескольких классов. Например, амиодарон обладает свойствами всех 4 классов.

Попытки усовершенствовать классификацию ААП возникали не редко. Наиболее известная из них является так называемая "сицилийский гамбит". Ведущие специалисты по аритмиям собрались в Сицилии и попытались собрать воедино данные теоретических, экспериментальных и клинических исследований. Все накопленные знания о механизмах возникновения аритмий и действии антиаритмических препаратов. В "Сицилийском гамбите" суммируемые систематизированы все известные на настоящее время сведения о действии ААП (в том числе на клеточном и субклеточном уровнях).

Каждый ААП имеет свое место, учитывая все особенности его действия. Однако практического значения "сицилийский гамбит" не имеет.

Нельзя сказать, что "сицилийский гамбит" не пригоден для практики. Когда механизмы аритмий будут определены более четко, знания конкретных свойств отдельных препаратов могут помочь в прогнозировании эффективности фармакологической терапии (что и ставили за цель авторы оговоренной работы).

К тому же такая табличная система полезна для проведения исследований. Применение антиаритмических препаратов направлено как на купирование аритмий (восстановление синусового ритма, контроль ЧСС), так и на предупреждение рецидивов. При этом необходимо помнить, что любое действие антиаритмических препаратов может вызывать как антиаритмический, так и аритмогенный эффект. Вероятность антиаритмического эффекта для большинства препаратов составляет в среднем 40-60% (и очень редко у некоторых медикаментов при отдельных вариантах аритмии достигает 90%). Вероятность антиаритмического эффекта в среднем составляет около 10%, причем он может проявляться даже опасными аритмиями для жизни. При тяжелых желудочковых аритмиях у пациентов с выраженным органическим поражением сердца вероятность аритмогенного действия может превышать вероятность антиаритмического эффекта.

Антиаритмические препараты :

Класс 1

1"A"	1"B"	1"C"
Хинидин Новокаинамид	Лидокаин Мексилетин	Этализин Пропафенон Флекаидн
Клас II	Клас III	Клас IV
Пропранолол Атенолол Метопролол Пиндолол	Амиодарон Соталол	Верапамил Дилтиазем

Этиология. ФП часто встречается при ишемической болезни сердца – ИБС (инфаркте миокарда, стенокардии, постинфарктном и диффузном кардиосклерозах), кардиомиопатиях, тиреотоксикозе, приобретенных и врожденных пороках сердца, миокардитах, синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдрома WPW), синдроме слабости синусового узла, алкогольном поражении миокарда, тромбоэмболии легочной артерии и др.

Патогенез. Патогенез ФП окончательно не выяснен. Известны две теории возникновения фибрилляции предсердий. Согласно первой теории, в предсердиях возникают кругового движения волны возбуждения, направление которых постоянно меняется.

Согласно второй теории, в предсердиях возникает один или несколько очагов эктопического возбуждения с частотой 350 импульсов за 1 минуту и больше. Возбуждение различных очагов миокарда предсердий восстанавливается неравномерно, что приводит к хаотической деятельности, то есть к фибрилляции. Некоторые авторы считают, что ФП может быть обусловлена обоими этими механизмами.

Ведущей электрофизиологической причиной развития ФП является клиническая триада (критическое увеличение мышечной массы, дилатация предсердий (чаще левого) и повышение внутрижелудочного давления), нарушения возбудимости вследствие асинхронизма рефрактерности отдельных зон миокарда предсердий и возникновение предсердных и межпредсердных блокад.

Известно, что при ФП происходит увеличение преимущественно левого предсердия (ЛП), а при трепетании предсердий – правого предсердия (ПП).

По мнению F. Murgatroyd, Camm A. L. [11], к факторам риска возникновения ФП относятся:

- замедление скорости проведения потенциала действия в предсердиях вследствие различных патологических состояний;
- укорочение рефрактерного периода миокарда предсердий в результате повышения тонуса парасимпатической нервной системы, электролитных нарушений и тиреотоксикоза;
- механические факторы, что способствуют увеличению размеров предсердий.

Мы считаем, что, согласно современной концепции, генез ФП обусловлен формированием многих микроволн re-entry. Однако невозможно исключить определенную роль эктопического фокуса в развитии данной аритмии.

Большое значение в развитии приступов ФП имеет увеличение ЛП, которое может возникать из-за:

- частые длительные пароксизмы ФП и длительный аритмичный анамнез;
- ослабление диастолической функции левого желудочка (ЛЖ), что обуславливает уменьшение активного расслабления, которое приводит к дополнительной нагрузке на миокард ЛП;
- увеличение регидности (жесткость) ЛЖ;
- митральные пороки сердца (особенно митральный стеноз);
- кальциноз кольца митрального отверстия, который вызывает затруднение оттока крови из ЛП в левый желудочек;
- первичные поражения миокарда (кардиомиопатии, миокардиты, миокардиосклерозы), которые приводят к расширению ЛП и застою крови в нем.

Согласно классификации ФП, принятой IV Национальным конгрессом кардиологов Украины [2000], выделяют следующие ее формы:

- пароксизмальную (ритм восстанавливается самостоятельно в пределах 48 часов);
- персистирующую (для восстановления синусового ритма необходимо вмешательство);
- постоянную (когда синусовый ритм восстановить невозможно или нецелесообразно);
- брадисистолическую (частота желудочковых сокращений < 60 /мин);
- тахисистолическую (частота желудочковых сокращений > 90 /мин).

Клиника. Больные жалуются на возникновение приступа сердцебиения, боль в области сердца по типу кардиалгии, одышку, головокружение (иногда обморок) и тому подобное (алгоритм 1).

Стандарты ЭКГ-диагностики ФП

1. На ЭКГ определяется отсутствие зубца Р
2. Регистрируются беспорядочные волны F различной амплитуды на протяжении всего сердечного цикла, которые лучше определяются в V1-2, II, III и aVF отведениях
3. Определяются различные расстояния между комплексами QRS (интервалы R-R разные)
4. Комплексы QRS в большинстве случаев нормальные, не деформированные и не расширенные
5. Амплитуда зубцов R может быть различной величины (электрическая альтернация)

Лечение. Для купирования приступа ФП используют как медикаментозную, так и электрическую кардиоверсию.

Показания для медикаментозной кардиоверсии:

1. Продолжительность аритмии до 2 месяцев
2. Отсутствует повреждение клапанного аппарата сердца
3. Размер ЛП составляет 40-45 мм
4. Фракция выброса больше 50%
5. Больные в возрасте до 60 лет

Показания для электрической кардиоверсии

1. Продолжительность аритмии до 2 месяцев и больше
2. Определяется поражение клапанного аппарата сердца
3. Размер ЛП составляет 40-45 мм
4. Фракция выброса больше 50%
5. Больные в возрасте от 60 лет

Показания для внутривенного введения ААП при ФП с целью кардиоверсии

1. Продолжительность эпизода ФП менее 1 месяца
2. Отсутствие факторов риска желудочковой тахикардии типа «пируэт»
3. Нормальная продолжительность интервала Q-T
4. Содержание кальция и магния в крови в пределах нормы (калия > 4 мэкв/л, магния > 1,5 мэкв/л)

5. Отсутствие брадикардии, значительной гипертрофии ЛЖ и левожелудочковой недостаточности

6. Экономическая польза

7. Свежая рана грудной клетки

8. Больной не может принимать препараты перорально

Показания для перорального применения ААП при ФП с целью кардиоверсии

1. Продолжительность ФП менее 5 дней
2. Отсутствие нарушений проводимости в системе Гиса-Пуркинье
3. Отсутствие дисфункции синусового узла, структурного заболевания сердца, активности ишемии миокарда, систолической дисфункции ЛЖ и левожелудочковой недостаточности
4. Обоснованная опасность того, что без назначения ААП произойдет рецидив аритмии

5. Низкая стоимость

Вместе с тем следует учитывать тот факт, что эффект плацебо в купировании ФП может составлять 50% в течение не более 12-24 часов.

Для фармакологической кардиоверсии у больных с ФП, как правило, используют ААП III класса (амиодарон, соталол, дофетилид, ибутилид), IC класса (пропафенон, флекаинид, этацин). Менее эффективные ААП IA класса (прокаинамид, хинидин, дизопирамид). Малоэффективными средствами в купировании ФП является ААП II класса (β -адреноблокаторы [БАБ]) и IV класса (антагонисты кальция типа верапамила и дилтиазема), а также сердечный гликозид дигоксин, который применяют для контроля за желудочковым ритмом.

На основе анализа результатов РКД эксперты Американской коллегии кардиологов, Американской ассоциации сердца и Европейского общества кардиологов (ААК/ААС/ЕТК, 2001) рекомендуют использовать в первую очередь такие ААП, как амиодарон, дофетилид, ибутилид, пропафенон, флекаинид и хинидин, эффективность которых считается доказанной. С осторожностью следует назначать дизопирамид и прокаинамид при внутривенном применении у больных с недавно возникшей ФП. Перспективным считается также использование азимилиду и дронедаарону. Эксперты ААК/ААС/ЕТК считают неэффективным препарат соталол и ни словом не упоминают о нибентан и этаизин. Хотя эффективность последних при ФП в ходе РКИ не изучалось, существует много сообщений об их эффективности.

Следует отметить, что азимилиду, дофетилиду, дронедаарону и флекаиниду на фармакологическом рынке Украины нет; ибутилид не получил широкого распространения по причине высокой стоимости. Вместе с этим применение хинидина за последние годы было ограничено в результате постепенного наступления клинической эффективности и развития иногда потенциально аритмогенных побочных реакций.

Без преувеличения можно отметить, что в Украине выбор ААП для проведения медикаментозной кардиоверсии ограничен. Обычно используют ААП амиодарон (внутривенно и перорально) и пропафенон (внутривенно и перорально). С осторожностью рекомендуется применять хинидин для проведения медикаментозной кардиоверсии у больных с длительностью ФП дольше 7 дней, при которой эффективность дизопирамида, ибутилиду, нибентану, пропаинамиду, эсмолола низкая. ААП IA класса (хинидин, дизопирамид и т. п) являются средствами первого ряда, но они менее эффективны, чем препараты III класса амиодарон и IC класса пропафенон. Именно они являются наиболее эффективными при лечении ФП.

Пропафенон (пропанорм, ритмонорм) более эффективен и быстрее нормализует ритм сердца, чем хинидин. Этот препарат безопасен, хорошо переносится, и больной может самостоятельно применять его перорально для купирования пароксизма ФП. У больных с массой тела менее 60 кг нагрузочная доза пропафенона, как правило, составляет 450 мг, более 85 кг – 750 мг.

Амиодарон перорально применяют для купирования ФП в дозе 1200 мг/сутки. Все пероральные ААП применяют по следующей схеме: первая доза составляет половину суточной дозы, а потом по обычному назначению средства.

Амиодарон полезен также при проведении кардиоверсии у больных с обострением ИБС после операции коронарного шунтирования. Как и хинидин, амиодарон более эффективен, чем пропафенон или флекаинид, при длительных пароксизмах ФП (дольше 7 дней).

Учитывая высокую эффективность и то, что они хорошо переносятся ААП, широкое применение получили пероральные средства при восстановлении синусового ритма при ФП. Среднее время восстановления синусового ритма после приема адекватных доз амиодарона составляет 6 часов, пропафенона – 2 часа.

Пропафенон имеет такую же эффективность как амиодарон, хинидин и флекаинид, однако, в отличие от амиодарона и хинидина, быстрее восстанавливает синусовый ритм. ААП I класса медленно восстанавливают ритм. В течение 24 часов после внутривенного введения амиодарона, подобно перорального приема хинидина, ритм восстанавливается более чем у 80% пациентов с персистирующей формой ФП. Но преимущество амиодарона по сравнению с ААП I класса заключается в замедлении частоты сердечных сокращений (ЧСС) желудочков, что позволяет избежать опасности перехода ФП в трепетание предсердий с возможным проведением импульсов 1:1 или 2:1 и развитием тахикардии. Вместе с тем амиодарон, в отличие от ААП I класса, не снижает инотропную функцию сердца. Следует подчеркнуть, что дигоксин, БАБ, антагонисты кальция (АК) верапамил и дилтиазем эффективны для быстрого восстановления синусового ритма, но полезны для замедления ЧСС до осуществления медикаментозной кардиоверсии, поскольку ААП при

большой ЧСС неэффективны. При развитии органических изменений в миокарде и СН назначают амиодарон, неорганических изменениях в миокарде – пропафенон.

При ФП широко применяют ЭИТ.

Неотложную электрическую кардиоверсию осуществляют при:

- пароксизмальной персистирующей форме ФП с высокой ЧСС на фоне острого инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии;
- пароксизме ФП, который сопровождается артериальной гипотензией, острой или хронической СН;
- тяжелом пароксизме ФП, который не поддается медикаментозной коррекции.

Противопоказания для электрической кардиоверсии:

- интоксикация сердечными гликозидами;
- гипокалиемия;
- декомпенсированная ХСН;
- острые инфекционные заболевания.

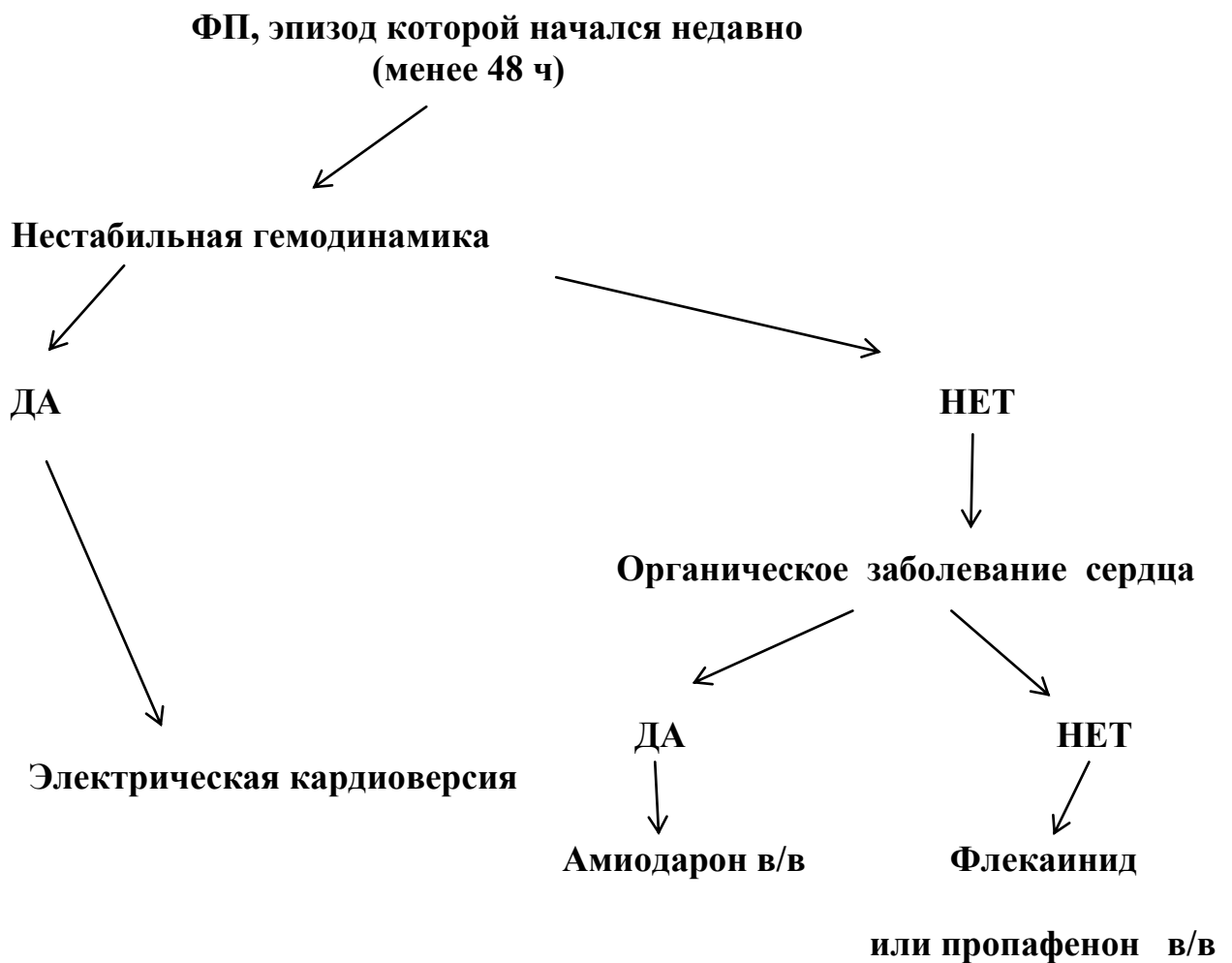
Из хирургических методов лечения наиболее эффективной является электрическая изоляция устья легочных вен при пароксизмальной ФП, которая приводит к лучшим результатам, чем медикаментозная терапия. Этот метод наиболее эффективный из катетерных методов лечения пароксизмальной ФП.

Препараты, которые применяются для фармакологической кардиоверсии ритма при пароксизмальной ФП

Препарат	Доза	Дальнейшая доза	Риски
Амиодарон	5 мг/кг/ в/в в течение 1 ч или 600-800 мг в день в несколько примов, до 12 г)	50 мг/ч, до 12 г, поддерж. доза - 200 мг в день	Флебит, артериальная гипотензия, брадикардия.
Флекаинид	2 мг/кг в/в в течение 10 мин или 200-300 мг	Не применяется	Выраженные органические поражения сердца; может удлинять комплекс QRS и, вследствие этого интервал QT; также может самопроизвольно повышать частоту сокращений желудочков через конверсию ритма в трепетание предсердий и проведения импульса к желудочкам в соотношение 1:1.
Ибутилид	1 мг в/в в течение 10 мин	1 мг в/в в течение 10 мин после паузы 10 мин	Может вызвать удлинение интервала QT и развитие пируэт-тахикардии; при его применении необходимо контролировать ЭКГ на предмет появления патологических зубцов T-U или удлинение интервала QT. Замедляет частоту сокращений желудочков.
Пропафенон	2 мг/кг в/в протягом 10хв або		Не підходить для пацієнтів з вираженими органічними

	450-600мг		ураженнями серця; може подовжувати комплекс QRS; дещо сповільнює частоту скорочень шлуночків через конверсію ритму до тріпотіння передсердь та проведення імпульсу до шлуночків у співвідношенні 1:1
Вернакалант	3 мг/кг в/в в течение 10 мин	Вторая инфузия в дозе 2 мг/кг в/в в течение 10 мин после паузы 15 мин	Противопоказан у пациентов с низким АД, тяжелым аортальным стенозом, сердечной недостаточностью III-IV по NYHA, ГКС в предыдущие 30 дней, удлинении интервала QT.

Тактика ведения пациента при пароксизмальной форме ФП



Трепетание предсердий.

Трепетание предсердий (ТП) – суправентрикулярные нарушения ритма, что по своим клиническим аспектам (этиология, факторы риска осложнений, принципы ведения и лечения) во многом похоже на фибрилляцию предсердий.

Трепетание предсердий чаще всего связано с органическими заболеваниями сердца. Оно особенно часто развивается в течение первой недели после кардиохирургических операций, прежде всего по поводу врожденных пороков сердца с функционально обремененными правыми отделами сердца, реже — после аортокоронарного шунтирования. Причинами этой аритмии являются также пороки митрального клапана ревматической этиологии, различные формы ИБС, в основном при наличии сердечной недостаточности, кардиомиопатии, хронические обструктивные заболевания легких. У здоровых лиц трепетание предсердий практически не случаются.

Механизмы развития, как и при ФП, реализуются через наличие очага повышенного автоматизма и развития петли re-entry.

Трепетание предсердий основывается на функционировании фокуса макрориентри в предсердиях. Различают два варианта трепетания предсердий — типичный (I тип) и атипичный (II тип). Для типичного варианта характерна циркуляция импульсов от зоны медленного проведения в области сонной пазухи против часовой стрелки. Такой ход волны возбуждения обуславливает отрицательную полярность предсердных зубцов F в отведениях II, III и aVF. Частота предсердного ритма составляет обычно от 240 до 340 (350) за 1 мин. Трепетание индуцируется передсердной экстрасистолой и благодаря наличию зоны медленного проведения купируется при помощи частой предсердной электрокардиостимуляции. Атипичный вариант трепетания предсердий наблюдают значительно реже. Он отличается от типичного большей частотой предсердного ритма — в пределах 340-450 за 1 мин — и невозможностью купирования с помощью предсердной электрокардиостимуляции за отсутствия зоны медленного проведения. Циркуляция волны возбуждения в предсердиях происходит по часовой стрелке, вследствие чего зубцы F в отведениях II, III и aVF положительные.

В отличие от фибрилляции предсердий, когда нет определенной закономерности в проведении импульсов от предсердий до желудочков, трепетанию предсердий характерен фиксированная степень предсердно-желудочковой блокады, чаще типа 2:1 или 4:1. Вследствие этого изменение коэффициента проведения обуславливает скачкообразное и значительное увеличение или уменьшение ЧСС. Особенно опасно ухудшения предсердно-желудочкового проведения под влиянием активизации симпатико-адреналовой системы или ваголитических медикаментозных воздействий, что при этом может составлять 1:1, приводя к резкому увеличению ЧСС до 250-300 в 1 мин, снижение МОС и часто — к потере сознания.

ТП характеризуется наличием во II стандартном или правых грудных отведениях «пылевидной» формы волн FF (частота сокращений предсердий колеблется в интервалах 250-350 в 1 мин.) вместо зубца P. Частота желудочковых ответов зависит от степени АВ-проведения (правильная и неправильная формы). Комплексы QRS, сегмент ST деформируются за счет наложения волн F.



Мал. 60. ЕКГ хворого з тріпотінням передсердь

Клиническая картина. Как и при фибрилляции предсердий, клинические проявления трепетания предсердий зависят в основном от ЧСС, а также характера органического заболевания сердца. При коэффициенте проведения 2:1-4:1 трепетание предсердий переносится в целом лучше, чем фибрилляция, благодаря упорядоченному ритму желудочков. "Коварство" трепетания проявляется в вероятности непредвиденного резкого и значительного увеличения ЧСС вследствие изменения коэффициента проведения во время минимальной физической и эмоциональной нагрузки и даже во время перехода в вертикальное положение. Это часто сопровождается сердцебиением и появлением или усилением симптомов венозного застоя в легких, а также артериальной гипотонией и головокружением, вплоть до потери сознания.

Во время клинического обследования артериальный пульс чаще всего ритмический и ускоренный. При коэффициенте проведения 4:1 ЧСС может находиться в пределах 75-85 за 1 мин. Когда величина этого коэффициента постоянно меняется, ритм сердца неправильный, как и при фибрилляции предсердий, и может сопровождаться дефицитом пульса. Весьма характерна частая и ритмичная пульсация шейных вен. Ее частота соответствует передсердному ритму и обычно в 2 раза и более превышает частоту артериального пульса.

Дифференциальную диагностику проводят прежде всего с фибрилляцией предсердий и предсердной тахикардией с предсердно-желудочковой блокадой. При этом решающее значение имеет анализ предсердных комплексов, их частота (при предсердной тахикардии в пределах 140-240 в 1 мин, при трепетании предсердий — обычно 240-340-350 и при фибрилляции — 350-600 в 1 мин), ритм (при предсердной тахикардии и трепетании предсердий правильный, а при фибрилляции предсердий — неправильный) и амплитуда (одинакова в первых двух случаях и разная при фибрилляции предсердий).

Лечение и вторичная профилактика трепетания предсердий проводятся в общем так же, как и при фибрилляции предсердий. Они включают восстановление синусового ритма с помощью антиаритмических препаратов, электроимпульсной терапии или кардиостимуляции; профилактическое применение антиаритмических препаратов для предотвращения рецидивов, а также катетерную радиочастотную абляцию для радикального устранения анатомического субстрата трепетания предсердий.

Для купирования пароксизмов трепетания предсердий используют медикаментозную терапию, электрическую кардиоверсию или предсердную электрокардиостимуляцию со значительной частотой ритма.

Как и при фибрилляции предсердий для восстановления синусового ритма применяют антиаритмические препараты IA, IC и III классов.

Самым эффективным методом восстановления синусового ритма при трепетании предсердий является электрическая кардиоверсия, поэтому ее целесообразно применять в лечении таких больных относительно рано. В основном эффекта достигают по мощности разрядов 100-150 Дж.

Альтернативой электрической кардиоверсии является предсердная электрокардиостимуляция (эндокардиальная или пищеводная). Это — метод выбора при блокаде высокой степени и для больных, которые получали сердечные гликозиды. Начальная частота навязанного ритма составляет 120-130% частоты трепетания. При отсутствии эффекта через 15-30 с ее ступенчато увеличивают на 5-10 ударов за 1 мин до позитивации предсердных зубцов во II стандартном отведении. Можно также применять сверхчастую стимуляцию предсердий - 800-1000 импульсов в минуту.

Эффективность антиаритмических средств при трепетании предсердий не превышает 30%. Целью их назначения при лечении приступов трепетания предсердий являются:

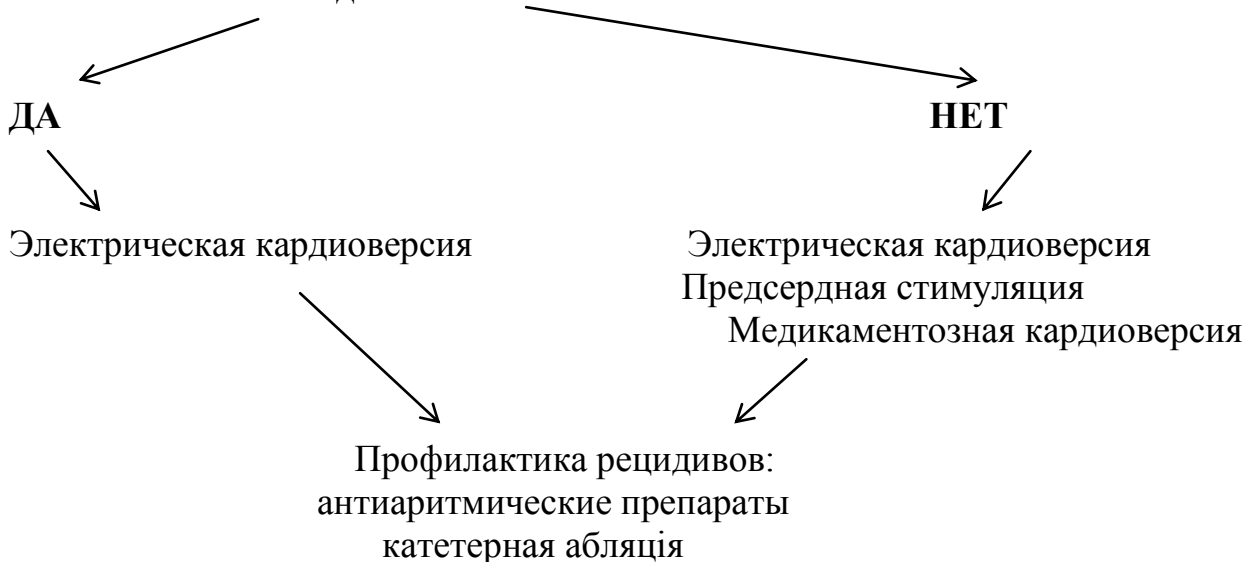
- 1) снижение ЧСС ((3-адреноблокаторы, дигоксин, антагонисты кальция);
- 2) усиление эффективности частотной или эндокардиальной стимуляции (амиодарон, новокаинамид, пропафенон);
- 3) профилактика ранних рецидивов трепетания предсердий (препараты IA, IC, III классов).

Следует учитывать, что в случае попытки кардиоверсии препаратами IA и IC классов возможно улучшение проведения до 1:1 с повышением ЧСС до 220 за 1 мин.

Трепетание предсердий «упорная» аритмия, которая тяжело поддается коррекции фармакологическими препаратами.

Тактика при пароксизме трепетания предсердий

Нестабильная гемодинамика



IV. Средства самоконтроля:

Тестовые задания:

1. Больной 26 лет жалуется на внезапно возникший приступ сердцебиения, общую слабость, парестезии, головокружение. ЧСС – 210 ударов/мин, АД – 90/60 мм рт. ст. На ЭКГ – зуб. Р отсутствует, R-R -220/мин., комплекс QRS – не изменен. Какое именно пароксизмальное нарушение ритма в данном случае имеет место?

- A. Синусовая тахикардия
- B. Предсердная тахикардия
- C. АВ-тахикардия
- D. Желудочковая тахикардия
- E. Фибрилляция предсердий

2. Больной 26 лет жалуется на внезапно возникший приступ сердцебиения, общую слабость, парестезии, головокружение. ЧСС – 210 ударов/мин, АД – 90/60 мм рт. ст. На ЭКГ – зуб. Р отсутствует, R-R -220/мин., комплекс QRS – не изменен. Меры неотложной помощи в данном случае?

- A. Вагусные пробы
- B. Введение лидокаина
- C. Электро-импульсная терапия
- D. Введение амиодарона

3. Больной 73 года внезапно потерял сознание, агоничное дыхание, пульс на магистральных сосудах не определяется, зрачки узкие. Какие меры неотложной помощи следует начать?

- A. Дыхание «рот в рот»
- B. ИВЛ
- C. Прекардиальный удар
- D. Электро-импульсная терапия
- E. Ввести лидокаин

4. Больной 63 года, находится в ПИТ с диагнозом: Острый инфаркт миокарда. Внезапно потерял сознание, агоничное дыхание, пульс на магистральных сосудах не определяется, зрачки узкие. На ЭКГ-мониторе – фибрилляция желудочков. Какие меры неотложной помощи следует начать?

- A. Электроимпульсная терапия
- B. Введение лидокаина
- C. Введение амиодарона
- D. Вагусные пробы
- E. ИВЛ

5. Больная 60-ти лет жалуется на слабость, сердцебиение, перебои в работе сердца. В анамнезе: гипертоническая болезнь, тиреотоксикоз. Жалобы появились около суток назад. Пульс аритмичный, ЧСС – 180 ударов/минуту, дефицит пульса – 35. АД – 120/60 мм рт.ст. На ЭКГ – зубец Р отсутствует, R-R -разные., комплекс QRS – не изменен. Какой препарат для лечения наиболее целесообразен?

- A. Амиодарон

- В. Пропафенон
- С. Лидокаин
- Д. Преднизолон
- Е. Электроимпульсная терапия

6. Больная 60-ти лет жалуется на слабость, сердцебиение, перебои в работе сердца. В анамнезе: гипертоническая болезнь, тиреотоксикоз. Жалобы появились около суток назад. Пульс аритмичный, ЧСС – 180 ударов/минуту, дефицит пульса – 35. АД – 120/60 мм рт.ст. На ЭКГ – зубец Р отсутствует, R-R -разные., комплекс QRS – не изменен. Какое именно пароксизмальное нарушение ритма в данном случае имеет место?

- А. Синусовая тахикардия
- В. Предсердная тахикардия
- С. АВ-тахикардия
- Д. Желудочковая тахикардия
- Е. Фибрилляция предсердий

Источники информации:

А. – Основные:

1. Передерий В. Г. Основы внутренней медицины: [учебник для студентов ВМУЗ IV уровня] Том 2: Заболевания системы кровообращения. Ревматические болезни. Заболевания почек. Общие вопросы внутренней медицины / В. Г. Передерий, С. М. Ткач. – К., 2009. – 976 с.
2. Передерий В.Г. Основы внутренней медицины: учеб. Том 3 / Дифференциальный диагноз и ведение больных в клинике внутренней медицины. Острые и неотложные состояния в клинике внутренней медицины/ В.Г. Передерий, С.М. Ткач. — К., 2010. – 1304 с.
3. Скрыпник И.Н. История болезни по внутренней медицине: Уч. пособие. // И.Н. Скрыпник, А.Ф. Гопко, И.П. Кудря [и др.] – Полтава: ООО «Фирма «Техсервис», 2014. – 212 с.
4. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Учебное пособие. Медицинское Информационное Агентство (МИА) – 2009. – 912с.

Б. – Дополнительные:

1. Руководство по кардиологии / под ред. В. М. Коваленко. – К.: МОРИОН, 2008. – 1424 с.
3. Руководство АННА/АСС по диагностике и лечению стабильной ишемической болезни сердца: обновление 2014 г. // Medicine review. - № 4-5 (32-33). – 2014. – С. 18-22.
4. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г., Долженко М.Н., Горбась И.М. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: популяционная стратегия и индивидуализированные программы (на основе Европейских рекомендаций по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике 2012). – К.: МОРИОН, 2013 . – 96 с.
5. Рекомендации Европейского общества кардиологов по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST. European Heart Journal (2011) 32:2999-3054doi:10.1093/eurheartj/ehr236. www.escardio.org/guidelines
6. Клинические рекомендации (протоколы) оказания скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента ST (ОКС пST) <http://cardioplaneta.ru/emergency/54>.