

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ



РЕФЕРАТ

**Тема: Дифференциальный диагноз при аритмиях.
Клиническая и ЭКГ- диагностика, лечение, неотложная
терапия.**

Аманбоева Ф.

САМАРКАНД - 2017

Выявленная у больного аритмия сердца (АС) ставит перед врачом целый ряд задач, требующих иногда немедленного решения. Большое разнообразие причин и форм АС, богатый арсенал антиаритмических средств с различными, и нередко, противоположными фармакодинамическими свойствами определяют сложность лечения этих больных.

В одних случаях, даже при прогностически неблагоприятных нарушениях сердечного ритма, например, постоянной форме мерцательной аритмии, можно ограничиться наблюдением и лечением больного в амбулаторных условиях. В других, когда необходим постоянный контроль и многократные ЭКГ исследования в динамике, врач общей практики вынужден госпитализировать больного в специализированный стационар для уточнения диагноза и подбора соответствующих доз и комбинаций препаратов.

Успех терапии больных с нарушениями сердечного ритма, наряду с взвешиванием оценки имеющихся у больного жалоб, анамнеза заболевания, объективного осмотра, а также знаний основ фармакотерапии в кардиологии, во многом зависит от владения врачом методикой ЭКГ диагностики АС и правильным выбором базисных препаратов, достоинства и недостатки которых приведены в таблице 1. Всем этим аспектам посвящен материал данной лекции.

Аритмии сердца - любой сердечный ритм, не являющийся регулярным синусовым ритмом нормальной частоты, а также нарушение проводимости электрического импульса по различным участкам проводящей системы сердца.

Классификация аритмий традиционно основывается на данных ЭКГ, которая позволяет выявить и разграничить аритмии, связанные с нарушением образования импульса, его проведения и комбинированные нарушения ритма.

Предложено много классификаций аритмий. На наш взгляд классификация М.С. Кушаковского и Н.Б. Журавлевой (1981) модифицированная В.В. Мурашко и А.В. Струтынским (1987) вполне отвечает требованиям и может быть использована в практической деятельности врача общей практики. Эта классификация предусматривает следующие виды аритмий:

I. Нарушение образования импульса.

А. Нарушение автоматизма СА-узла (номотопные аритмии)

1. Синусовая тахикардия

2. Синусовая брадикардия

3. Синусовая аритмия. Синдром слабости синусового узла

Б. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров.

1. Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы ;

а) предсердные,

2. Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии);

а) предсердные;

б) из АВ-соединения;

в) желудочковые;

3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма

В. Эктопические (гетеротропные) ритмы, преимущественно не связанные с нарушением автоматизма (механизм повторного входа волны возбуждения и др.)

1. Экстрасистолия:
 - а) предсердная,
 - б) из АВ-соединения,
 - в) желудочковая,
2. Пароксизмальная тахикардия :
 - а) предсердная,
 - б) из АВ-соединения,
 - в) желудочковая,
3. Трепетание предсердий.
4. Мерцание (фибриляция) предсердий.
5. Трепетание и мерцание (фибриляция) желудочков.

II. Нарушение проводимости

1. Синоатриальная блокада.
2. Внутрисердечная блокада.
3. Антриовентрикулярная блокада:
 - а) I степени,
 - б) II степени,
 - в) III степени (полная).
4. Внутривентрикулярные блокады (блокады ветвей пучка Гиса):
 - а) одной ветви (однопучковые, или монофасцикулярные),
 - б) двух ветвей (двухпучковые, или бифасцикулярные),
 - в) трех ветвей (трехпучковые, или трифасцикулярные)
5. Асистолия желудочков.
6. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков :
 - а) синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)
 - б) синдром укороченного интервала P-Q (CLC).

III. Комбинированные нарушения ритма

1. Парасистолия.
2. Эктопические ритмы с блокадой выхода.
3. Атриовентрикулярные диссоциации.

Этиология. Врачу общей практики необходимо четкое представление о причине возникновения АС, от чего зависит дальнейшая тактика ведения больного. Основными причинными факторами АС являются:

1. Функциональные расстройства нервной системы (психоэмоциональные стрессы, неврозы) и нервно-рефлекторные факторы (при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, позвоночника и др.)
2. Органические поражения центральной и вегетативной нервной системы (опухоль мозга, травмы черепа, нарушение мозгового кровообращения, ваготония и др.)
3. Поражения миокарда : дистрофии, миокардиты, кардиосклерозы, кардиомиопатия, инфаркт миокарда.
4. Нарушение электролитного баланса (изменение содержания в крови калия, кальция, магния и др.)

5. Влияние токсических веществ (окись углерода, бактериальные токсины, никотин и компоненты табачного дыма, алкоголь, промышленные и производственные факторы и др.)

6. Гипоксия и гипоксемия (при хроническом легочном сердце, недостаточности кровообращения любого генеза).

7. Интоксикация лекарственными препаратами (хинидином, сердечными гликозидами, В-блокаторами, мочегонными, В-адреностимуляторами и др.)

Диагностика аритмий.

1. Анамнез и физикальное исследование.

При выяснении жалоб больного, у которого предполагается наличие аритмий, врачу общей практики необходимо выяснить, не ощущает ли он перебои в работе сердца, чувство замирания, сердцебиение, что может сопровождаться болью в сердце, головокружением, приступами потери сознания, судорогами, выделение большого количества светлой мочи. Следует уточнить факторы, способствующие появлению и прекращению этих ощущений, их периодичность, продолжительность.

При сборе анамнеза при первичном посещении больного поликлиники заболевания уточняют давность появления жалоб, их изменения с течением времени, применяемые ранее лечебные мероприятия и их эффективность, переносимость лекарственных средств. Необходимо выяснить наличие в анамнезе заболеваний и факторов, которые могли бы лежать в основе развития аритмий, например ИБС, артериальной гипертензии, миокардита, ревматизма, хронического тонзиллита, интоксикаций, систематических физических перегрузок.

Важные сведения для диагностики аритмий могут быть получены при аускультации сердца. При этом можно выявить учащенный неправильный ритм, что бывает при синусовой, непароксизмальной и пароксизмальной тахикардии и правильной форме трепетания предсердий. Правильный редкий ритм может наблюдаться при синусовой брадикардии, неполных синоатриальной и атриовентрикулярной блокадах с медленным узловым ритмом. Выявление на фоне правильного ритма более или менее продолжительных пауз может указывать на наличие синоатриальной или атриовентрикулярной блокады II степени, реже - блокированных экстрасистол. Выслушивание внеочередных сердечных тонов чаще всего свидетельствует о наличии экстрасистолии. Совершенно не правильный ритм сердечной деятельности наиболее характерен для мерцательной аритмии, однако может наблюдаться при очень частых политопных и групповых экстрасистолах, хаотичном предсердном ритме.

Врач общей практики должен взять за правило проводить исследование артериального пульса у больных с аритмиями информативно только с восполнением данными аускультации сердца, так как некоторые нарушения ритма, в частности, экстрасистолия, мерцательная аритмия и пароксизмальная тахикардия, могут сопровождаться дефицитом пульса.

Иногда определенную информацию о ритме сердца можно получить при исследовании венозного пульса. Симптом венозной пульсации характерен для аритмий, сопровождающихся атриовентрикулярной диссоциацией, в частности, для полной атрио-вентрикулярной блокады, при которой отмечаются редкие пульсовые волны; частый положительный венозный пульс может наблюдаться при

пароксизмальной и непароксизмальной желудочковой, а иногда узловой тахикардии.

Основным методом диагностики аритмий была и остается электрокардиография, записанная в традиционных 12 отведениях, которая в большинстве случаев позволяет определить характер аритмии при условии, если ее удалось зарегистрировать. Методику анализа нарушения ритма можно представить в следующем виде:

I. Анализ ритма предсердий.

1. Оценка интервалов P-P.
2. Оценка формы и ширины зубцов P.

II. Анализ соотношения между ритмом предсердий и желудочков.

1. Оценка связи между зубцами P и комплексами QRS.
2. Оценка продолжительности интервалов P-Q.

III. Анализ ритма желудочков.

1. Оценка интервалов R-R.
2. Оценка формы и ширины комплексов QRS, определение A QRS времени внутреннего отклонения в отведениях V1 и V6.

Кратковременная запись ЭКГ ограничивает возможности для выявления транзиторных аритмий.

Пробы с физической нагрузкой. Для выявления переходящих аритмий используют пробы с дозированной физической нагрузкой, из них наибольшее распространение получила велоэргометрия, которая способствует выявлению аритмий у 33% больных ХИБС. Однако, врачу общей практики необходимо исключить противопоказания для велоэргометрии, которыми являются: нестабильная стенокардия, явные признаки сердечной недостаточности; заболевания, при которых физическая нагрузка может провоцировать ухудшение состояния больного, в частности, выраженный митральный или аортальный стеноз, аневризма сердца или аорты, тромбофлебит, нарушение мозгового кровообращения, эмболия ветвей легочной артерии, острые воспалительные заболевания сердца, частые, групповые и ранние желудочковая тахикардия и другие аритмии. Кроме велоэргометрии, для выявления аритмий, особенно в условиях поликлиники, применяются и другие более доступные нагрузочные тесты, в частности, тредмиметрия, ступенчатая проба Мастера, дозированная ходьба. Тредмиметрия считается более физиологическим методом исследования по сравнению с велоэргометрией.

Психоэмоциональные пробы играют особую роль в выявлении аритмий. Пробы проводят под контролем ЭКГ с использованием тестирования. Нарушение ритма сердца выявляются во время исследования у 30% больных ИБС.

“Вагусные пробы” используют для выявления и уточнения характера аритмий. Вагусные пробы - это механические приемы раздражения блуждающего нерва. Из них самым распространенным являются пробы Вальсальвы и синокаротидная проба.

Медикаментозные пробы. Иногда для уточнения патогенеза и клинического значения некоторых аритмий применяют медикаментозные пробы с использованием атропина, аймалина и других препаратов, но их лучше провести в

условиях стационара, учитывая, что в амбулаторных условиях сложнее оказать экстренную помощь при возникновении тяжелой аритмии при проведении пробы.

Атропиновая проба заключается в регистрации ЭКГ до и через 15 и 30 мин. после подкожного введения 1 мл. 0,1% раствора атропина. Пробу проводят у больных с брадикардическими нарушениями ритма, синдромом WPW и реже другими аритмиями, в патогенезе которых предполагается участие парасимпатических влияний.

Холтеровское мониторирование - регистрация ЭКГ на магнитную ленту с помощью портативных мониторов. Этот метод позволяет изучить частоту распространения и характер нарушений ритма сердца у здоровых лиц и больных, проследить связь аритмий с двигательной активностью, периодом сна и бодрствования с повседневными физическими и эмоциональными нагрузками, оценить эффективность антиаритмической терапии. При холтеровском мониторировании у 32% больных с нарушениями ритма сердца выявляются дополнительные аритмии, не регистрируемые на стандартных плановых ЭКГ. Холтеровское мониторирование позволяет также количественно оценить эффективность антиаритмической терапии.

Длительная непрерывная регистрация ЭКГ позволяет оценить эффективность работы искусственного водителя ритма сердца.

Виды аритмий.

К аритмиям, обусловленными нарушениями образования импульса в СА-узле, относится синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия и синдром слабости синусового узла.

Синусовой тахикардией называется увеличение числа сердечных сокращений от 90 до 150-180 в минуту при сохранении правильного синусового ритма. Синусовая тахикардия обусловлена повышением автоматизма основного водителя ритма СА-узла. У здоровых людей она возникает при физических нагрузках или эмоциональном напряжении. Она может развиваться в результате ишемии или дистрофических изменений в СА-узле, а также при инфекциях, токсических воздействий на синусовый узел, при повышении температуры, у больных с сердечной недостаточностью. Основными ЭКГ признаками синусовой тахикардии являются : увеличение числа сердечных сокращений до 90-160 (180) в минуту с укорочением интервала R-R; сохранение правильного синусового ритма (правильное чередование зубца Р и комплекса QRS во всех циклах и положительный зубец Р)

Синусовой брадикардией называется уменьшение числа сердечных сокращений до 59-40 в минуту при сохранении правильного синусового ритма. Синусовая брадикардия обусловлена уменьшением автоматизма СА-узла. Нередко основной причиной синусовой брадикардии является повышение тонуса блуждающего нерва. Среди здоровых людей брадикардия часто бывает у спортсменов. В патологии синусовая брадикардия бывает при некоторых инфекциях (грипп, брюшной тиф); при инфаркте миокарда (при угнетении автоматизма СА-узла вследствие ишемии); повышение внутричерепного давления (раздражение блуждающего нерва и т.д.), что требует от врача общей практики своевременность проведения соответствующих обследований. Основными ЭКГ

признаками синусовой брадикардии являются: уменьшение числа сердечных сокращений в минуту до 59-40 , (увеличение длительности интервалов до R-R); сохранение правильного синусового ритма .

Синусовой аритмией называется неправильный синусовый ритм, характеризующийся периодами постепенного учащения и урежения ритма.

Чаще всего встречается синусовая дыхательная аритмия, при которой ЧСС увеличивается на вдохе и уменьшается на выдохе. Синусовая дыхательная аритмия обусловлена неравномерным и нерегулярным образованием импульсов в СА-узле, что может быть связано с колебаниями тонуса блуждающего нерва и (или) изменением кровенаполнения сердца во время дыхания.

Синусовая дыхательная аритмия чаще встречается у здоровых людей молодого возраста, а также в период выздоровления при различных инфекционных заболеваниях, у больных нейроциркуляторной дистонией. Основными ЭКГ признаками синусовой аритмии являются: колебания продолжительности R-R - превышающие 0,15 сек. и связанные с актами дыхания; сохранение всех ЭКГ - признаков синусового ритма (чередование зубца Р и комплекса QRS-T).

Синдром слабости синусового узла (СССУ) - ослабление или прекращение функции автоматизма синусового узла.

Основное проявление ослабления функции синусового узла как водителя ритма - стойкая синусовая брадикардия и синоатриальная блокада. Для СССУ, помимо указанных выше нарушений, характерны миграция водителя ритма, медленные эктопические ритмы или отдельные ускользящие комплексы, экстрасистолы с продолжительными постэкстрасистолическими паузами (так называемая постэкстрасистолическая депрессия ритма) постэкстрасистолы суправентрикулярной тахикардии и мерцательной аритмии, атриовентрикулярная блокада различных степеней, приступы асистолии сердца (так называемое синоатриальное синкопе).

Ниже приводится классификация вариантов данного синдрома по клиническим проявлениям :

1. СССУ с незначительными клиническими проявлениями.
2. СССУ с выраженной брадикардией.
3. Синдром тахикардии - брадикардии.
4. СССУ со стойкой мерцательной аритмией.
5. СССУ с приступами Адамса-Стокса-Морганьи.

Причиной СССУ: в большинстве случаев является поражение синусового узла и миокарда предсердий в области его расположения склеротическим, ишемическим или другим патологическим процессом. Врач общей практики должен учитывать, что наиболее частой причиной появления СССУ у лиц пожилого возраста служит ИБС, а у детей и у лиц молодого возраста - миокардиты различного генеза и постмиокардический кардиосклероз.

СССУ может быть связан с интоксикацией сердечными гликозидами, передозировкой антиаритмических препаратов (в частности амиодарона, В-блокаторов, верапамила и др.)

Клиника. При первом варианте больные при обращении в поликлинику могут не предъявлять жалобы или периодически отмечают слабость, головокружение,

чувство замирания или перебоев в сердце. Объективно можно выявить брадикардию, неправильный ритм сердца вследствие выпадения отдельных систол сердца или наличия внеочередных сокращений.

Для 2-го (брадиаритмии) варианта синдрома характерно наличие выраженной брадикардии, которая может быть стойкой или транзитной и нередко сопровождается признаками расстройства церебрального кровотока в виде мгновенных провалов памяти, полуобморочными состояниями, “проглатыванием” слов, порезами и т.д. Кроме того при данном варианте могут иметь место проявления СН в виде одышки, приступов удушья, отеков, а также артериальная гипотензия.

При синдроме тахи-брадикардии - на фоне брадикардии наблюдаются приступы учащения ритма (пароксизмальная тахикардия или мерцательная аритмия). После купирования пароксизмальной тахикардии эпизоды выраженной брадикардии.

При варианте с стойкой мерцательной аритмией чаще бывает стойкая нормо- и брадиаритмическая форма мерцательной аритмии, и врач должен уточнить наличие в анамнезе эпизодов резкого урежения ритма сердца, головокружений, потери сознания и т.д.

СССУ с приступами Морганьи-Адамса-Стокса могут сопровождаться судорогами, остановкой дыхания. Эти приступы обусловлены асистолией сердца как на фоне брадикардии, так и после купирования пароксизмов тахикардии. При часто повторяющихся приступах врач общей практики должен решить вопрос о направлении больного для установки искусственного водителя ритма.

Миграция суправентрикулярного водителя ритма - такая аритмия, для которой характерно постепенное от цикла к циклу перемещение источника ритма от СА-узла к АВ - соединению. Последовательные сокращения сердца каждый раз обусловлены импульсами, исходящих из разных участков приводящей системы: из СА-узла, из верхних и нижних отделов предсердий, из АВ-соединения. Миграция водителя ритма может встречаться у здоровых людей при повышении тонуса блуждающего нерва, а также у больных с ИБС, ревматическими пороками сердца, инфекционными заболеваниями. Нередко миграция водителя ритма встречается при СССУ. Основными ЭКГ признаками миграции суправентрикулярного водителя ритма являются : постепенное от цикла к циклу изменение формы и полярности зубца Р; изменение продолжительности интервала Р-Q(R) в зависимости от локализации водителя ритма ; нерезко выраженные колебания продолжительности интервалов R-R (P-P).

Эктопические (гетеротопные) циклы и ритмы, преимущественно не связанные с нарушением автоматизма.

Экстрасистолия - это преждевременное возбуждение сердца или отделов, возникающие в эктопическом очаге под влиянием патологического импульса.

Экстрасистолия может иметь место у практически здоровых лиц в результате нарушения вегетативной нервной регуляции сердечной деятельности, эмоционального напряжения, курения, злоупотребления крепким чаем, кофе, алкоголем и т.д., что требует от врача общей практики разъяснительной работы с больными. Но чаще она возникает при таких заболеваниях сердца, как ИБС,

миокардиты, клапанные пороки, кардиосклероз, миокардиодистрофии. Экстрасистолы могут возникать при острых интоксикациях и при механических воздействиях на сердце.

Характерным признаком экстрасистолии является постоянство экстрасистолического интервала, что указывает на связь эктопических комплексов с основным ритмом. Такая связь может быть обусловлена механизмом повторного входа возбуждения. Сущность этого механизма состоит в следующем. При развитии в отдельных участках сердечной мышцы ишемии, дистрофии, невроза, кардиосклероза или значительных метаболических нарушений электрические свойства различных участков миокарда и проводящей системы сердца могут существенно отличаться друг от друга. Возникает так называемая электрическая неомогенность сердечной мышцы, которая нередко проявляется неодинаковой скоростью проведения электрического импульса в разных участках сердца и развитием однонаправленных блокад проведения. Участок с такой однонаправленной блокадой проведения возбуждается не обычным, а окольным путем с большой временной задержкой, когда все остальные участки сердечной мышцы успели не только возбудиться, но и выйти из состояния рефрактерности. В этом случае возбуждение этого участка может повторно распространиться на рядом лежащие отделы сердца еще до того, как к ним подойдет вновь очередной импульс из СА-узла. Возникает повторный вход волны возбуждения в те отделы сердца, которые только что вышли из состояния рефрактерности, в результате чего наступает преждевременное внеочередное возбуждение сердца - экстрасистола. Кроме того, экстрасистолия может возникать вследствие механизма пусковой (триггерной) активности, который заключается в образовании волны замедленной постполяризации в 4-й фазе потенциала действия.

Различают экстрасистолию предсердную, из АВ-соединения и желудочковую. Экстрасистолы могут быть единичными и парными, если подряд регистрируются две экстрасистолы. Групповая или залповая экстрасистолия - т.е. следующие подряд одна за другой. Группу из 5 и более экстрасистол можно обозначить как приступ эктопической тахикардии. Существует также аллоритмическая экстрасистолия, т.е. чередующаяся с очередными комплексами в правильной последовательности. Экстрасистолы, следующие за каждым очередным комплексом, характеризуются как бигемения, группы из 3-х комплексов, разделенные компенсаторными паузами (два очередных комплекса и одна экстрасистола или один очередной комплекс и две экстрасистолы) - тригемения; группы из четырех комплексов - квадригемия и т.д. Правильное чередование очередных комплексов с группой экстрасистол определяется как групповая аллоритмическая экстрасистолия.

Клиническая картина. Иногда экстрасистолия не вызывает каких-либо субъективных ощущений у пациента и протекает бессимптомно, что не должно успокаивать врача поликлиники и отказаться от медикаментозной коррекции ритма. Однако в большинстве случаев больные ощущают усиленные толчки в грудной клетке, замирание сердца, изредка головокружение, боли в груди, одышку.

При осмотре иногда наблюдается пульсация шейных вен, соответствующая экстрасистолам. При аускультации сердца определяются преждевременные тоны,

звучность которых может быть либо большей, либо меньшей по сравнению с очередными. При прощупывании пульса отмечаются преждевременные удары, обычно сопровождающиеся паузами, но иногда преждевременные волны не усиливаются и имеют место только выпадения очередных ударов, что бывает при гемодинамически неэффективных экстрасистолах. Таким образом, экстрасистолия может сопровождаться дефицитом пульса.

Экстрасистолы могут быть монотопными, исходящими из одного эктопического очага, и политопными, обусловленными функционированием нескольких очагов образования экстрасистолы. Частые, политопные и групповые предсердные экстрасистолы могут предшествовать развитию мерцательной аритмии или предсердной тахикардии.

Классификация желудочковой экстрасистолии по Лауну:

I. Монотопная экстрасистолия менее 30 в 1 час

II. Монотопная экстрасистолия более 30 в 1 час

III. Политопная экстрасистолия.

IV. А- спаренная экстрасистолия.

IV. Б-групповая экстрасистолия.

V. Ранняя экстрасистолия R- на T.

При ранних желудочковых экстрасистолах внеочередной зубец R наслаивается на зубец T предыдущего очередного желудочкового комплекса (экстрасистолы типа "R на T") или стоит от него не более 0,04 сек. Политопные, групповые и ранние желудочковые экстрасистолы у больных с выраженными органическими изменениями миокарда в определенных условиях могут провоцировать развитие желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков и поэтому являются одним из факторов риска внезапной аритмической смерти, что требует от врача общей практики обязательного направления больного в стационар. В этом отношении левожелудочковые экстрасистолы менее благоприятны, чем правожелудочковые.

ЭКГ признаки предсердной экстрасистолы : преждевременное внеочередное появления зубца R и следующего за ним комплекса QRS ; деформация или изменение полярности зубца R экстрасистолы ;

наличие неизмененного экстрасистолического комплекса QRS, похожего по форме на обычные нормальные комплексы QRST синусового происхождения ;

наличие после предсердной экстрасистолы неполной компенсаторной паузы.

ЭКГ признаки экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения:

Преждевременное внеочередное появление на ЭКГ неизмененного желудочкового комплекса QRS синусового происхождения ; отрицательный зубец R в отведениях II,III и AVF после экстрасистолического комплекса QRS или отсутствие зубца R (слияние P и QRS); наличие неполной компенсаторной паузы.

ЭКГ признаки желудочковой экстрасистолы : преждевременное внеочередное появление на ЭКГ измененного желудочкового комплекса QRS ; значительное расширение и деформация экстрасистолического комплекса QRS ; расположение сегмента RS-T и зубца T экстрасистолы дискордантно QRS.

Пароксизмальная тахикардия - это внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 в

минуту при сохранении в большинстве случаев регулярного ритма. Пароксизмальную тахикардию, так же как экстрасистолию, подразделяют на суправентрикулярную и желудочковую. Суправентрикулярная или наджелудочковая пароксизмальная тахикардия включает в себя несколько видов тахикардий, при которых водитель ритма локализуется выше разветвления пучка Гиса. Различают синоатриальную, предсердную и атривентрикулярную наджелудочковую тахикардию.

Этиология. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия иногда бывает у лиц, не имеющих других проявлений заболеваний сердца. В ее происхождении могут играть роль висцероэвентрикулярные и гормональные расстройства, требующие от врача общей практики коррекцию лечения или направления к соответствующим специалистам.

Синдромы преждевременного возбуждения желудочков по имени описавших авторов: WPW, Лауна-Гэннонга; Ливайна, (LGL); Клерка-Леви-Критеско.

Феномены и синдромы перевозбуждения желудочков обусловлены врожденными особенностями проводящей системы сердца, в частности, функционированием дополнительных путей проведения импульса. Феномены нередко выявляются у практически здоровых людей любого возраста, но чаще у больных с различными заболеваниями сердца, в частности, ВПС, ИБС, миокардитами, КМП, ревматическими пороками. Приобретенные формы синдрома перевозбуждения объясняют изменением электрофизиологических свойств добавочных путей, которые в результате заболеваний начинают функционировать.

Существуют 5 видов дополнительных путей :

1. Пучки Кента;
2. Джеймса;
3. Брехенмайн;
4. Волокна Махейма;
5. Махейма и Лева.

Клинически : При аускультации и на ФКГ - изменяется звучность и расщепление I тона, которые могут исчезать при транзиторной форме феномена, что связано с нарушением синхронизации возбуждения правого и левого желудочков.

Синдром преждевременного возбуждения типа Махейма - типичные изменения желудочного комплекса без укорочения интервала PQ.

Лечение : лица имеющие бессимптомные феномены перевозбуждения желудочков в терапии не нуждаются. Купирование пароксизмальной наджелудочковой тахикардии у больных надо начинать с механических приемов раздражения блуждающего нерва. При отсутствии эффекта от них медикаментозно : АТФ, аймолин. Препараты выбора - амиодарон, флекаинид.

Сердечные гликозиды, верапамил, В- блокаторы применять не рекомендуют, т.к. они укорачивают рефрактерный период дополнительных путей проведения, чем увеличивают риск развития фибрилляции желудочков. При развитии этих осложнений применяют электроимпульсную терапию или лидокаин в дозе 2-4 мг\кг в\в. Чаще суправентрикулярная тахикардия наблюдается у больных с органическими сердечно-сосудистыми заболеваниями, в частности, ИБС, ревматическими пороками, миокардитами и постмиокардитическим кардиосклерозом,

кардиомиопатиями. Этот вид аритмии может развиваться при интоксикации сердечными гликозидами, что необходимо иметь в виду при длительном приеме их в амбулаторных условиях у больных с ревматическими пороками сердца.

Выделяют два основных механизма пароксизмальных тахикардий :

1. механизм повторного входа волны возбуждения (re-entry);
2. повышение автоматизма клеток проводящей системы сердца - эктопических центров II и III порядка.

Клиническая картина. Наиболее характерные жалобы на внезапно начавшееся сильное и учащенное сердцебиение, что нередко сопровождается слабостью, головокружением, потливостью, иногда появлением одышки, тяжести или боли в грудной клетке, животе и другими неприятными ощущениями. Объективно во время тахикардии отмечается бледность кожных покровов, иногда пульсация сосудов шеи. При аускультации сердца определяется правильный ритм с частотой 130-250 в 1 мин., второй тон обычно ослаблен. Пульс слабый, мягкий без дефицита, иногда плохо прощупывается, нередко отмечается снижение артериального давления. Возможно развитие шока или отека легких.

ЭКГ признаки предсердной пароксизмальной тахикардии - внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 в мин. при сохранении правильного ритма ;

наличие перед каждым желудочковым комплексом QRS сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца R ; нормальные неизменные желудочковые комплексы QRS, похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа пароксизмальной тахикардии ;

в некоторых случаях наблюдается ухудшение атриовентрикулярной проводимости с развитием атриовентрикулярной блокады I или II степени.

ЭКГ признаки пароксизмальной тахикардии из атриовентрикулярного соединения :

1. внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-220 в мин. при сохранении правильного ритма;

2. наличие в отведениях II, III и AVF отрицательных зубцов R, расположенных позади комплексов QRS, или сливающихся с ними и не регистрирующийся на ЭКГ;

3. нормальные неизменные (не уширенные и не деформированные) желудочковые комплексы QRS, похожие на QRS, регистрировавшихся до возникновения приступа пароксизмальной тахикардии (за исключением относительно редких случаев с абберацией желудочкового проведения).

Желудочковая пароксизмальная тахикардия. Этиология. Наиболее часто наблюдается у больных инфарктом миокарда. Нередко данная аритмия отмечается у лиц с постинфарктным кардиосклерозом, особенно с аневризмой сердца. Желудочковая пароксизмальная тахикардия может иметь место у больных диффузными миокардитами, ревматическими и врожденными пороками сердца, кардиомиопатиями. Причинами этой аритмии могут служить интоксикация

сердечными гликозидами, токсические поражения миокарда, применение симпатомиметических аминов.

Клиническая картина. Наиболее частым ощущением пациента является сердцебиение. Иногда больные чувствуют боль в сердце, одышку, слабость, головокружение, иногда замирание сердца. При правожелудочковой тахикардии может наблюдаться картина остановки кровообращения, т.е. синдром Адамса-Стокса-Морганьи, что бывает при обширных тяжелых поражениях миокарда, осложненных этой аритмией. Потеря сознания и другие проявления гипоксии головного мозга во время пароксизмальной тахикардии характерны для больных с церебрососудистой недостаточностью. При осмотре больного во время приступа отмечается бледность кожных покровов, цианоз губ, акроцианоз, пульсация шейных артерий, а иногда пульсация шейных вен, не синхронная с сердечным ритмом. При аускультации сердца - приглушенность тонов, частый правильный ритм, который может быть маятникообразным. Артериальное давление, как правило, снижается, иногда развивается картина коллапса и даже кардиогенного шока. В некоторых случаях развивается отек легких.

ЭКГ признаки пароксизмальной желудочковой тахикардии : внезапно начинающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-220 в мин. при сохранении в большинстве случаев правильного ритма ;

деформация и расширение комплекса QRS более 0,12 сек с дискордантным расположением сегмента R-ST и зубца T ;

наличие атриовентрикулярной диссоциации, т.е. полного разобщения частого ритма желудочков (комплекса QRS) и нормального ритма предсердий (зубец P) с изредка регистрирующимися одиночными нормальными не изменёнными комплексами QRS синусового происхождения ("захваченные" сокращения желудочков).

Трепетание предсердий - это значительное учащение сокращения предсердий (до 200-400 в мин.) при сохранении правильного регулярного ритма.

Этиология - органические изменения в миокарде предсердий. В молодом возрасте у больных ревматизмом, миокардитом, митральными пороками сердца, а в пожилом и старческом возрасте - при ИБС, остром инфаркте миокарда.

ЭКГ признаки трепетания предсердий : наличие до 200-400 в мин. - регулярных похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную форму (отведения II, III, avF, V1, V2);

в большинстве случаев правильный регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами F-F (за исключением случаев изменения степени атриовентрикулярной блокады в момент регистрации ЭКГ) ;

наличие нормальных не изменённых желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн F (2:1; 3:1; 4:1; и т.д.).

Мерцание (фибриляция) предсердий или мерцательная аритмия - нарушение ритма, при котором на протяжении всего сердечного цикла наблюдается частое (от 350 до 700 в мин.) беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий, каждая из которых фактически является теперь своеобразным эктопическим очагом импульсации.

Наблюдается в большинстве случаев при органических изменениях в миокарде предсердий, чаще всего ИБС, в частности, атеросклеротическом кардиосклерозе, митральном стенозе, тиреотоксикозе. В ряде случаев причинами данной аритмии являются миокардиты и постмиокардитический кардиосклероз, алкогольное поражение сердца, заболевание легких с развитием легочного сердца, кардиомиопатии, врожденные пороки сердца и другие заболевания, сопровождающиеся поражением миокарда предсердий.

Механизм. Согласно одной теории мерцание предсердий развивается вследствие кругового движения волны возбуждения, направление которого постоянно изменяется из-за того, что возбуждение встречает на своем пути участки, находящиеся в рефрактерном периоде. Вторая теория мерцания предсердий связывает его с действием одного или нескольких предсердных эктопических очагов с частотой импульсации более 350 в мин. Имеют данные о том, что мерцательная аритмия может возникать в результате как первого, так и второго механизмов.

Мерцательная аритмия может носить пароксизмальный характер в начальных стадиях заболевания, а затем приобретает постоянный характер. В зависимости от частоты желудочковых сокращений различают следующие формы мерцательной аритмии: брадисистолическую - менее 60 ударов в минуту; нормосистолическую - от 60 до 90 ударов в минуту; тахисистолическую от 90 до 200 ударов в минуту.

Клиническая картина зависит от формы аритмии у пациента. Наиболее характерными жалобами у больных с пароксизмами мерцания предсердий являются ощущение сердцебиения и перебоев. Характерны так же жалобы на слабость, чувство тяжести в груди, головокружение, одышку. У больных ИБС во время пароксизма аритмии могут быть ангинозные боли. Иногда при приступе аритмии с большой частотой ритма желудочков развивается отек легких. В отдельных случаях во время приступа мерцания предсердий наблюдается кратковременная потеря сознания, что, как правило, бывает у лиц с признаками цереброваскулярной недостаточности. У больных с синдромом слабости синусового узла эпизоды потери сознания могут возникать во время прекращения пароксизма мерцания предсердий вследствие короткого периода асистолии сердца перед восстановлением синусового ритма.

ЭКГ признаки мерцательной аритмии: отсутствие во всех отведениях зубца Р, наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных волн f, имеющих различную форму и амплитуду. Волны f лучше распространяются в отведениях V1, V2, II, III, и avF;

нерегулярность желудочковых комплексов QRS - не правильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервала R-R);
не измененный на вид QRS, без деформации и ущерения.

Больные с постоянной формой мерцательной аритмии обычно не нуждаются в стационарном лечении и лечение осуществляется в амбулаторных условиях врачом общей практики.

Лечение экстрасистолии. Единичные экстрасистолы, не сопровождающиеся клиническими симптомами, не требуют коррекции. При жалобах больного на сердцебиение необходимо устранить провоцирующие факторы (курение,

алкоголь), успокоить больного. При отсутствии эффекта - седативные средства. В-адреноблокаторы, кордарон, антагонисты кальция. При пароксизмальной мерцательной аритмии сначала урежают ритм, назначая изоптин (быстро в\в или внутрь 80-120 мг, дигоксин 5 мг в\в; кордарон 150 -300 мг в\в, сульфат магния 2,5 г в\в). После урежения ритма до 80-100 в 1 мин, для восстановления синусового ритма используют : новокаиамид 1 г в\в или 2 г 1-2 часа до купирования приступа при общей дозе 4 г ; ритмилен 150 мг в\в или внутрь 30 мг, хинидин 0,4 внутрь и далее по 0,2 через 1 час до купирования приступа при общей дозы 1,6 г.

При пароксизмальной наджелудочковой тахикардии для купирования приступа применяют прежде всего вагусные приемы. При неэффективности : в\в один из препаратов : лидокаин 10 мг, АТФ - 10мг (вводит за 1-2 мин, без разведения); новокаиамид - 1 г, ритмилен 150 мг; кордарон 150- 300 мг, обзидан 5 мг, дигоксин 0,5 мг. При пароксизмальной желудочковой тахикардии для купирования приступа применяют один из препаратов в последовательности ; лидокаин 100 мг, новокаиамид 1г, кордарон 150-300 мг. Интервалы между введением препаратов 5-30 мин. Можно использовать : обзидан 5мг в\в; ритмилен 150 мг в\в , аймалин, сульфат магния 2,5 г. При терапии фибрилляции желудочков - дефебриляция. Для купирования и предупреждения приступов тахикардии при СССУ применяют аймалин, из В-блокаторов - препараты с симпатомиметической активностью: вискен, тразикор. При развитии резко выраженной брадикардии или асистолии (синдром МАСС) показана имплантация искусственного водителя ритма.

Немедикаментозное лечение аритмий. В настоящее время имеется много новых способов немедикаментозного лечения аритмий.

Катетерная деструкция. Измененные участки проводящей системы разрушают высокочастотным импульсом. Катеторная деструкция постепенно заменяет собой оперативное лечение.

Хирургическое лечение. Если невозможно провести катетерную деструкцию, то в ряде случаев при синдроме Вольфа-Пракинсона-Уайта дополнительно пути проведения иссекают оперативным путем. Также существуют методы хирургического лечения желудочковой тахикардии, особенно эффективные, если желудочковая тахикардия вызвана аневризмой левого желудочка.

Проведенный в лекции обзор только основных моментов, касающихся такой сложной и многогранной патологии, как нарушение сердечного ритма, позволяет утверждать, что эта нозология входит в ту категорию заболеваний, при которых принцип "Не навреди" принимает особую значимость. Малейшая неосторожность или шаблонный подход при выборе медикаментозных средств больному с аритмией может стать причиной резкого ухудшения его состояния и даже привести к смертельному исходу. В некоторых случаях этому способствует лечение патологии других органов и систем, когда не учитываются возможные нарушения, например, со стороны электролитного баланса (форсированное назначение диуретиков), объемные перегрузки миокарда (гемотрансфузии) и многое другое.

С другой стороны, грамотно подобранный антиаритмический препарат позволяет быстро восстановить нарушенный сердечный ритм и надолго сохранить трудоспособность и другие показатели качества жизни больного.

Поэтому, не только от врача общей практики но и от специалистов узкого профиля требуется свободное владение ЭКГ диагностикой и знание базисных антиаритмических средств. Коллегиальный подход при возникновении сомнений относительно дальнейшей тактики лечения в этих случаях позволяет избежать грубых лечебных ошибок.

Таблица 1

ДОСТОИНСТВА И НЕДОСТАТКИ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

Препарат	Достоинства	Недостатки	Примечания
Класс Ia хинидин	Множество препаратов для приема внутрь. Отрицательного инотропного действия обычно нет даже при длительном приеме.	Может вызвать пируэтную ЖТ, дисфункцию ЖКТ, снижение АД, аллергические реакции.	От применения препаратов этой группы постепенно отказываются, отдавая предпочтение другим антиаритмическим средствам.
прокаинами д	Множество препаратов для приема внутрь. Кратковременный курс обычно переносится хорошо. Удобен для в/в применения.	Может вызвать гранулоцитопению, снижение АД, появление антинуклеарных антител.	
дизопирами д	Реж других препаратов данного класса вызывает тошноту	Может вызвать задержку мочи, выраженное отрицательное инотропное действие, антихолинергическое действие, запоры.	
Класс Ib мексилетин, токаинид	Нет отрицательного инотропного действия	Побочное действие на ЦНС и ЖКТ. Токаинид может вызвать агранулоцитоз	Обычно применяют в сочетании с прапаратами классов Ia и III.
лидокаин	Быстрое выведение	Годен только для в/в введения.	
Класс Ic флекаинид	Почти не оказывает внесердечного побочного действия.	Отрицательное инотропное действие. Применение его сопряжено с повышением летальности после ИМ. Повышает порог дефибрилляции.	Применяют только в отсутствие органических поражений сердца.

пропафенон	Обладает некоторым вета-адреноблолирующим действием.	Множество активных метаболитов. Вызывает нарушения вкусовой чувствительности.	Применяют только в отсутствие органических поражений сердца.
Класс II вета-адреноблокаторы	Мало серьезных побочных эффектов. Увеличивают продолжительность жизни после ИМ. Множество препаратов различной длительности действия.	Часто противопоказаны при ХОЗЛ и общем тяжелом состоянии.	Часто применяют для снижения ЧСС при мерцательной аритмии.
Класс III соталол	Достаточно принимать 2 раза в сутки. Мало побочных эффектов. Не влияет на порог дефибрилляции.	Вызывает брадикардию.	Эффективнее препаратов класса Ia при угрожающих жизни желудочковых аритмиях.
амиодарон	Длительное выведение	Часто вызывает брадикардию, побочное действие на щитовидную железу, легкие, печень, кожа, ЦНС.	
Класс IV дилтиазем	Хорошо переносится. Имеются формы как для приема внутрь, так и для в/в введения.	Угнетение синусового узла. Противопоказан при систолической дисфункции левого желудочка.	Часто используют в сочетании с дигоксинном для снижения ЧСС при мерцательной аритмии.
верапамил	Имеются формы как для приема внутрь, так и для в/в введения.	Часто вызывает запоры, угнетение синусового и АВ-узла. Противопоказан при систолической дисфункции левого желудочка.	У молодых при употреблении внутрь часто требуются высокие дозы.

Таблица 2.

ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ

Вид аритмии	Лечение	Примечание
Синусовая тахикардия	1. Устранение основной причины (гиповолемия, анемия, лихорадка, тиреотоксикоз и т.д.) 2. Исключения приема крепкого кофе, чая, алкогольных напитков, лекарственных средств, возбуждающий сердечную деятельность (кофеин, адреналин, эфедрин и т.д.) 3. Стимуляция блуждающего нерва (массаж каротидного синуса, проба Вальсальвы). 4. Применение седативных средств (настойка корня валерьяны, травы пустырника, корвалола, экстракт боярышника по 30 капель 3 раза в день, валокордин 40 капель 3 раза в день. 5. Применение В-блокаторов (при стенокардии, инфаркте миокарда) пропранолол (индерал, анарилин) по 10-40 мг каждые 6 часов внутрь (под контролем АД). 6. Назначение сердечных гликозидов при выраженной сердечной недостаточности (дигоксин, дигитоксин, изоланид).	Часто служит нормальной реакцией на стресс. Медикаментозное подавление рефлекторной (при гиповолемии) или компенсаторной (при дисфункции левого желудочка) тахикардии ведет к резкому снижению АД и усугублению сердечной недостаточности.
Синусовая брадикардия	1. Умеренная брадикардия - холинолитики внутрь: экстракт белладонны 0,015 г 3-4 раза в день, или настойку белладонны по 10 капель 3-4 раза в день, капли зеленина (T-rae Valerianae 5,0 ml + T-rae Belladonnae 5,0 ml + T-rae Convallariae 10,0 ml + Mentoholi 0,2 г) по 35-40 капель 3 раза в день, белласпон, беллоид по 1 таб. 3-4 раза в день, платифиллин гидротартрат 0,05 г 3 раза в день. 2. При выраженной брадикардии холинолитики используется в/в или п/к: атропин сульфат 0,1 % р-р 0,5-1,0 ml 2-3 раза в день, платифиллин гидротартрат 0,2 % р-р 1 мл 3 раза в день. 3. При неэффективности холинолитиков назначаются стимуляторы β -адренорецепторов миокарда: алупент 0,05 % р-ра 1 мл в/в или в/м 3 раза в день или таб. 0,02 г 3-4 раза в день; Эфедрин 5% р-р 1 мл п/к 2-3 раза в день или внутрь по 0,025 г 3 раза в день. следует соблюдать осторожность стимуляторов у больных ИБС связи с повышенной потребности миокарда в кислороде и его возбудимости под влиянием этих препаратов. 4. При синусовой брадикардии обусловленной приемом β -блокаторов их отменить, развившейся вследствие лечения β -блокаторами трудом поддается купированию в этих случаях целесообразно лечения глюкоагомом который в/в капельно в дозе от 1 до 10 мг. 5. При резко выраженной брадикардии (40 и меньше сокращений сердца в 1 минуту) электрокардиостимуляция.	Часто - вариант нормы. Требуется лечение только если доказано, что она вызывает стенокардию, артериальную гипотонию, обмороки, сердечную недостаточность, желудочковая аритмия. то особенно у больных с инфарктом миокарда.
Синусовая аритмия	1. Физиологическая связана с дыханием и называется дыхательной аритмией (учащения ритма на вдохе и урежения при выдохе). 2. Патологическая синусовая аритмия встречается у больных с ИБС, ГБ, миокардиты, тяжелая дистрофия миокарда, интоксикация миокарда. 3. Физиологическая аритмия к лечению не подлежит. 4. При сочетании синусовой аритмии с выраженной синусовой брадикардией лечения холинолитиками (выше указан).	Дыхательная синусовая аритмия наблюдается у молодых людей.
Остановка синусового узла	остановка синусового узла наблюдается при тяжелых заболеваниях миокарда (миокардит, миокардиосклероз, ИБС, интоксикация сердечными гликозидами). 1) Лечение атропин сульфат 0,1 % раствора 0,5-1 мл 2-3 раза в день в/в или п/к. Платифиллин гидротартрат 0,2% раствор 1 мл 3 раза в день. 2) При неэффективности холинолитиков, стимуляторы β -адренорецепторов миокарда; алупент 0,05% р-р по 1 мл в/в или в/м 3 раза в день или внутрь таб. 0,02 г по 3-4 раза в день, эфедрин 5% р-р 1 мл п/к 2-3 раза в день или внутрь 0,025 г 3 раза в день. 3) При развитии синдрома Морганьи-Адамс-Стокса: а) удар кулаком в область грудины б) наружный массаж сердца в) искусственная вентиляция легких г) дефибриляция д) экстренная электрокардиостимуляция е) внутри сердечное введение 0,5-1 мл 0,1% р-р адреналина в 10 мл р-р 0,9% NaCl.	

	При тяжелых случаях прибегают к временной или постоянной электрокардиостимуляций, имплантация водителя ритма.	
Лечения синдрома слабости синусового узла (СССУ)	Клинические формы 1) Латентная форма СССУ специального лечения не нуждается. 2) Манифестная (гиподинамическая) форма СССУ а) имплантация искусственного водителя ритма б) до операции больному водит в/в 0,1% р-р атропина 1мл 2-3 раза в сутки в) алуpent 1мл 0,05% р-р в/в+20 мл изотонический р-р натрия хлорида 2-3 раза в день г) нетяжелом течении нонахлазин 0,06 г 3-4 раза в день изадрин 0,005 г под язык 5-6 раза в день д) при резко выраженной брадикардии временная эндокардиальная или внутривещеводная электростимуляция е) для улучшения функции синусового узла применяются средства, оказывающие положительное влияние на метоболические процессы в миокарде, прежде на синтез белка; рибоксин 10 мл 2% р-р в/в 2 раза в день; милдронат 5 мл 10% р-ра в/в 1-2 раза в день.	Это форма не дает субъективных проявлений, клинически только брадикардия. Проявляется общая слабость, головокружения, одышка при ходьбе, ощущения замирания в области сердца, проходящиеся обморками и парез конечностей, нарушения речи, редкий пульс, приступ Морганьи-Адамс-Стокса.
Предсердные эктопические комплексы	Лечения основного заболевания	
Ритм из атриовентрикулярного соединения	1) Холинолитики 2) Стимуляторы β-адренорецепторов 3) При отсутствие эффекта временная или постоянная кардиостимуляция	
Миграция суправентрикулярного водителя ритма	Лечения основного заболевания	
Лечения экстрасистолии. Всех видов Рациональный режим	а) прекратить курения, употребления алкоголя, крепких чая и кофе, не переедать, б) лечения седативными средствами (валокардин 25-30 капли 3-4 раза в день, корвалол 20-30 капли 3-4 раза в день в) в/м или в/в 1-2 мл 0,5% р-р реланиума, седуксена, или таблетках седуксен 0,005 3 раза в день г) экстрасистолия с кардиалгиями сопровождается тиоридазин (меллерила) 0,01 г 3 раза в день, д) калиевая диета.	
Лечения функциональной суправентрикулярной экстрасистолии	1) атропин сульфат 0,1% р-р 5-6 кап 3-4 раза в день внутрь 2) настойка беллдонны 10-15 капель 3 раза в день 3) бекарбон 2 таб 3-4 раза в день При неэффективности β-адреноблокаторы, а) пропранолол 0,01 г 3-4 раза в день, затем каждые 4 дня ее повышают и доводят до 0,04 г 3-4 раза в день. б) тразикор 0,02-0,04 г драже 3-4 раза в день. в) вискен по 0,005-0,01 г 1-2 раза в день. г) корданум по 0,05-0,1 г 3 раза в день д) спесикор 0,05-0,1 г 3 раза в день	Функциональные суправентрикулярные экстрасистолы на фоне повышенного тонуса блуждающего нерва, выбор препарата М-холинолитики.
Органические суправентрикулярные экстрасистолы	1) β-блокаторы эффект при лечение оценивается через 1-2 суток. 2) Их неэффективности антагонисты кальция верапамил (финоптин, изоптин) в дозе 0,04 г 3 раза в день, при необходимости через 3-4 дня дозу повышают до 0,08 г 3 раза в день. 3) Можно назначить хинидин 0,2-0,3 г 3-4 раза в день после уменьшения выраженности экстрасистолии или ее на поддерживающие дозы 0,15 г 3-4 раза в день. 4) При лечении суправентрикулярной экстрасистолии на фоне недостаточности кровообращения лечения сердечными гликозидами дигоксин 0,25 мг 2-3 раза в день, или изоланид 0,25 мг 4 раза в день. 5) При отсутствие эффекта выше перечисленных комбинация препаратов хинидин+дигоксин, хинидин+верапамил, β блокаторы+дигоксин.	

Лечения органической желудочковой экстрасистолии	<p>1) 2% р-р лидокаина 4-6 мл (10% 80-120 мг) в/в струйно в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида струйно, далее в/в кап 300 мг в 5% р-ре глюкозе в/в кап 2 раза в день, при экстрасистолиях высокой градации можно аймалин 2 мл 2,5% р-р в 20 мл изотонического р-ра натрия хлорида или глюкозы, поддерживающая терапия 0,05 г 1-2 таб 3-4 раза в день.</p> <p>Кордарон на 4-5-й день от начала лечения переход в прием 0,2 г 3 раза 5-7 дней, затем 0,2 г 2 раза 5 дней в недели, в течении 10-14 дней после чего 0,2 г 1 раз в день 5 дней в недели.</p> <p>2) ритмолен 0,1 г по 3-6 раз в день.</p> <p>3) аллапинин по 0,025 г 3 раза в день, при отсутствие эффекта 0,05 г 3-4 раза в день.</p> <p>4) β-блокаторы обзидан 0,02 г 3-4 раза в день внутрь с постепенно увеличением дозы.</p> <p>5) при экстрасистолии сердечными глюкозидами лечения дифенин 1-2 сутки по 100 мг 5 раз в день, 3 сутки 100 мг 4 раза в день, 4-5 сутки по 100 мг 3 раза в день.</p> <p>6) экстрасистолия на фоне лечения мочегонными средствами 10% р-р глюкозы 500 мл 4% р-р калий хлорид 50 мл 25% р-р магния сульфат 20 мл инсулин 12 ЕД в/в кап 40 кап/мин.</p>	
Лечения суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии	<p>Рефлекторные методы:</p> <p>1) пробы Вальсальвы - задержка дыхания с натуживанием на высоте вдоха в течение 5-10 сек.</p> <p>2) проба Иермака-Геринга массаж каротидного синуса.</p> <p>3) проба Ашнера-Данини надавление большим пальцем на оба глаза 1-3 мин. интервалами</p> <p>4) воспроизведение рвотного рефлюкса - эффективно</p> <p>5) рефлекс ныряния - погружение лица в холодную воду с задержкой дыхания на 10-30 сек.</p> <p>Медикаментозное лечение:</p> <p>1) верапамил водится 10 мг (4 мл 2,5% р-ра) неразведенным виде, или 10 мг верапамил (финоптин)+10 мл натрия хлорида 0,9% р-ра в/в медленно струйно.</p> <p>2) Натрий аденозинтрифосфат 1-2 мл 1 % р-р в/в без разведении 10 сек.</p> <p>3) новокаиномид 10 мл 10% р-р разводят 10 мл натрия хлорида 0,9% р-р в/в струйно скоростью 100 мг/мин. под контролем ЧСС, АД.</p> <p>При низкам АД добавлять к 10 мл новокаиномид+10 мл 0,9% натрия хлорида+0,2 мл мезатон 1% р-р в/в струйно, можно 10 мл 10% р-ра новокаиномид+ 250 мл 5% р-р глюкозы в/в кап 20 кап/мин, в/м можно 5 мл 10% р-ра каждый 3 часа.</p> <p>4) можно при неэффективности ритмилен в/в мед. 15 мл 1% р-ра в 10 мл 0,9% натрия хлорида.</p> <p>5) аймалин 2-3 мл 2,5% р-ра + 20 мл натрия хлорида 0,9% в/в медленно.</p> <p>6) этализин 2 мл 2,5% р-ра + 10 мл натрия хлорида 0,9% р-ра в/в стр,</p> <p>7) этмозин 6 мл 2,5% р-ра разводят 14 мл натрия хлорида в/в медленно.</p> <p>8) при неэффективности кордарон 300 мг в 250 мл 5% р-р глюкозы в течение 1-2 часа</p> <p>9) β-блокаторы более эффективны при реципрокных пароксизмальных тахикардиях из аV соединения, анаприлин 5 мл 0,1 % р-р + 10 мл 0,9% натрия хлорида р-р в/в медленно.</p> <p>10) при неэффективности медикаментозной терапии электрическая дефибриляция.</p>	<p>тошнота, рвота, чувства давления за грудиной, жар, головные боли.</p> <p>эффективна при СВПТ, WPW синдроме.</p> <p>при рецидивах пароксизм тахикардии кордарон в/в кап 2-3 дня и переход 0,2 г 3-4 раза 10 дней, затем 0,2 г 3 раза 5 дней.</p>
Лечение желудочковой формы пароксизмальной тахикардии	<p>1) Препаратом выбора лидокаин 80-120 мг+ 10мл 0,9%р-р натрия хлорида в/в болюсом у пожилых 40 мг-80мг первоначальная доза, затем в/в капельно лидокаин 400мг или 300мг в 500мл 5% р-ре глюкозе в/в капельно, после купирования пароксизм профилактический лидокаин в/м 4-6мл 10% р-ра (400-600мг) каждый 3-4 часа</p> <p>2) Второй выбор препарата новокаиномид-10мл 10% р-ра + 10мл 0,9% натрия хлорида в/в стр. или 10мл 10% р-р +250мл 5% р-ра</p>	

	<p>глюкозы в/в кап. Поддерживающая терапия 5мл 10% р-ра в/м каждый 4 часа.</p> <p>3) Препарат 3 го выбора кордарон в/в выше указанной дозе в/в стр.</p> <p>4) При неэффективности выше указанных препаратов в/в орнид 1мл 5% р-р 50мл 0,9% р-ре натрия хлорида в/в стр.</p> <p>5) Мексилетин (мекситил) 10 мл 2,5% р-ра+10 мл 0,9% натрия хлорида в/в медленно, дальнейшее 3 часа 750 мг препарата в 500 мл 0,9 % р-р натрия хлорида, первый час 250 мл, в остальные 250 мл в следующее 2 часа в/в кап.</p> <p>Разработана методика одновременно мексилетин в/в (250 мг за 5 мин) и внутрь 400 мг, через 2 часа продолжают прием препарата внутрь 200-250 мг 3-4 раза в день.</p> <p>6) Электркардиостимуляция</p>	
Лечения АВ блокада I степени	Лечение не требует	
АВ блокада II степени типа Мобитц I	Клинические проявления отсутствует, лечения не требует. При нарушении гемодинамики: атропин 0,5-2,0 мг, затем ЭКС. Если АВ блокада вызвана ишемией миокарда, то в тканях повышена уровень аденозина, назначают антагонист аденозина-аминифиллин.	
Типа Мобитц II	Временная, затем постоянная ЭКС.	
АВ блокада с проведением 2:1 не установленного типа	Временная, затем постоянная ЭКС.	
Полная АВ блокада	Постоянная ЭКС. Если причина обратима органичивается временной ЭКС. Врожденная полная АВ блокада сопровождается стабильно замещающим АВ узловым ритмом, обычно не вызывает нарушения гемодинамики, хорошо переносится не требует ЭКС.	При невозможности ЭКС медикаментозно: 1) атропин сульфат 1 мл 0,1% р-р 2-3 раза в день. 2) Изопреналин (новодрин, изадрин) 5 мг 0,5 р-ра разводят 250 мл 5% р-р глюкозы в/в кап. 3) Алуpent 0,5-1 мл 0,05% р-ра+20 мл 5% глюкоза в/в стр.
Блокада одной из ветвей левой ножки пучки Гисса	Лечение не требует	
Блокада правой ножки пучки Гисса	Лечение не требует	
Блокада левой ножки пучки Гисса	Лечение не требует	
Лечения пароксизма мерцательной аритмии	1) Верапамил (изоптин, финоптин) 10 мг+10 мл 0,9% натрия хлорида в/в стр. или 2) анаприлин 5мг в/в кап. 3) Кордарон 150 -300 мг+ р-р натрия хлорида 0,9% -100,0 мл в/в кап. 4) Новокаиномид внутрь или в/м. Внутрь 0,5-0,75 г на первый прием 0,5 г на второй прием через 2-3 часа, 0,25-0,5г на третий прием через 4 часа. 5) Ритмилен (дизопирамид) в/в 150 мг или внутрь 300-400 мг. При неэффективности медикаментозной терапии электроимпульсная терапия с последующим назначением β-блокаторов или кордарона. рефракторной к фармакотерапии пароксизм мерцательной аритмии рекомендуется имплантация пейсликера (искусственного водителя ритма) навязывания ритма ЧСС 90 ударов минуту.	
Лечения постоянной	При тахисистолической формы мерцательной аритмии -	

формой мерцательной аритмии	<p>1) используется сердечные гликозиды малые дозы дигоксина 0,25 мг 2-3 раза в день с поледующим переводом в поддерживающий дозе -,125 мг/сут 5 дней в недели, хорошо сочетается верапамил+дигоксин, можно вместе верапамила использовать дилтиазем 0,06 г 3 раза в день.</p> <p>2) Можно комбинация дигоксина с анаприлина в дозе 0,04-0,16 г в сутки.</p> <p>При брадисистолической форме мерцательной аритмии можно использовать холинолитические средства беллоид, атропин, плитифиллин. При стойкой брадисистолии с синкопальными состояниями, гемодинамическими нарушениями производя имплантация искусственного водителя ритма.</p>	
Лечения трепетания предсердий	<p>При пароксизмальной формы трепетания предсердий лучший метод электрическая дефибриляция с разрядом 50 дЖ.</p> <p>При невозможности проведении электрическую дефибриляцию лечения сердечными глюкозидами дигоксином, можно сочетать препараты классов Ia, Ic или III.</p>	

Т е с т ы

1. При какой аритмии наблюдается дефицит пульса:

- а) мерцательная аритмия
- б) синусовая тахикардия
- в) синусовая аритмия
- г) пароксизмальная тахикардия
- д) синусовая брадикардия

2. К группе антиаритмических средств относятся следующие препараты, кроме:

- а) нифедипин
- б) соталол
- в) ритмилен
- г) хинидин
- д) новокаинамид

3. Б.60 лет. Жалобы на сердцебиение, одышку, слабость. Тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке. Пульс аритмичный, АД 140/95, ЭКГ- интервал RR различный, зубец Р отсутствует, комплекс QRS не изменен. Какое нарушение ритма у больной?

- а) мерцательная аритмия
- б) пароксизмальная тахикардия
- в) синусовая аритмия
- г) экстрасистолия
- д) синдром слабости синусового узла

4. При каком нарушении ритма отмечается число сердечных сокращений 180, на ЭКГ отсутствует зубец Р, QRS-комплекс уширен, деформирован, расстояния RR укорочены, одинаковы?

- а) пароксизмальная желудочковая тахикардия
- б) пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия
- в) мерцательная аритмия
- г) синусовая тахикардия
- д) синусовая аритмия

5. Какая функция сердца нарушена при экстрасистолических нарушениях ритма?

- а) функция возбудимости
- б) функция проводимости
- в) функция автоматизма
- г) функция сократимости
- д) функция проводимости и автоматизма

6. К аллоритмии относится:

- а) тригеминия
- б) мерцательная аритмия
- в) синусовая аритмия

- г) синоаурикулярная блокада
- д) пароксизмальная тахикардия

7. Мерцательная аритмия чаще наблюдается при:

- а) митральном стенозе
- б) аортальном стенозе
- в) митральной недостаточности
- г) аортальной недостаточности
- д) недостаточности трехстворчатого клапана

8. Какое из приведенных утверждений неверно в отношении синусовой брадикардии?

- а) водитель ритма - АВ-узел
- б) вызвана приемом анаприлина
- в) может наблюдаться у спортсменов
- г) может наблюдаться при синдроме слабости синусового узла
- д) вызвана приемом дигоксина

9. Какое состояние не приводит к развитию синусовой тахикардии?

- а) гипофункция щитовидной железы
- б) лихорадка
- в) тиреотоксикоз
- г) коллапс
- д) сердечная недостаточность

10. Какое утверждение неверно в отношении суправентрикулярных экстрасистол?

- а) QRS расширен
- б) зубец Р часто атипичен
- в) зубец Р отрицательный
- г) не приводит к выраженным гемодинамическим нарушениям
- д) компенсаторная пауза неполная

11. Какое из действий не приводит к купированию пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии?

- а) повороты головы
- б) давление в области коронарного синуса
- в) давление на глазное яблоко
- г) рвота
- д) задержка дыхания на выдохе

12. Сердечные гликозиды показаны при:

- а) мерцательной аритмии
- б) пароксизмальной тахикардии
- в) частых полиморфных желудочковых экстрасистолах
- г) синусовой аритмии

д) ранних желудочковых экстрасистолах

13. Какая из аритмий наиболее неблагоприятная?

- а) ранние желудочковые экстрасистолы
- б) синусовая брадикардия
- в) синусовая тахикардия
- г) суправентрикулярная тахикардия
- д) хроническая форма мерцательной аритмии

14. Какой препарат не применяется для купирования приступов пароксизмальной желудочковой тахикардии:

- а) дигоксин
- б) новокаинамид
- в) кордарон
- г) лидокаин
- д) пропранолол

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Терапия. Перевод с английского. Под редакцией Чучалина А.Г. ГЭОТАР. Медицина, Москва, 1998г.
2. Дж. Мерта. Справочник врача общей практики. Перевод с английского. Москва 1998 г.
3. К. Горст, Д. Кавалларо. Сердечно-легочная реанимация. Перевод с английского. Практика. Москва 1999 г.
4. Аритмии сердца. Под редакцией Б.С. Утешева ГЭОТАР. Медицина, Москва, 1987 г.
5. В.Л. Дощицин. Практическая электрокардиография. Москва, Медицина, 1987 г.
6. В.Л. Дощицин. Лечение аритмий сердца. Москва, Медицина, 1993 г.
7. Кардиология в таблицах и схемах. Под редакцией М.Фрида и С.Грайнс. Москва, Практика, 1996 г.
8. Семейная медицина. Под ред.А.Ф.Краснова, 2 т., Самара, 1995.
9. О कोरोков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. т.3. Москва, мед., 1998 г.
10. Справочник по электрокардиографии. Перевод с английского языка по ред.В.П.Медведева, Санкт-Петербург, 2000 г.