

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней и иммунологии с курсом ПО

Рецензия к.м.н, доцента кафедры Внутренних болезней и иммунологии с
курсом ПО, Мосиной Валентины Анатольевны на реферат ординатора
первого года обучения по специальности «Терапия», Слабниной Юлии
Олеговны по теме: «Наджелудочковые нарушения ритма сердца:
предсердная и атриовентрикулярная узловая тахикардии.».

Основные оценочные критерии:

Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарий рецензента: —

Дата: 29.11.2019г.

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:



Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней и иммунологии с курсом ПО

Зав.кафедрой: дмн, профессор Демко И.В

Руководитель ординатуры: кмн, доцент Мосина В.А

Реферат

Тема: «Наджелудочковые нарушения ритма сердца: предсердная и
атриовентрикулярная узловая тахикардии.»

Выполнила: ординатор 1-го
года обучения Слабнина Ю.О.

Проверила: кмн, доцент
Кафедры внутренних болезней и
иммунологии с курсом ПО,
Мосина В.А

Красноярск, 2019

Содержание

1. Введение
2. Причины аритмий
3. Классификация аритмий
4. Наджелудочковые тахикардии
5. Этиопатогенетические факторы
6. Предсердные тахикардии: определение и классификация
7. Эпидемиология, этиология, факторы риска ПТ
8. Патогенез предсердных тахикардий
9. Диагностика предсердных тахикардий
10. Клинические проявления ПТ
11. Лечение ПТ
12. Профилактика и реабилитация ПТ
13. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия: определение и классификация
14. Эпидемиология, этиология АВУРТ
15. Патогенез АВУРТ
16. Диагностика АВУРТ
17. Клинические проявления АВУРТ
18. Дифференциальная диагностика ПТ и АВУРТ
19. Лечение АВУРТ
20. Список литературы

Введение

Аритмии – это любые изменения синусового ритма (СР), отличающиеся от его нормы.

Причины аритмий

1. Кардиальные: ИБС, миокардит, миокардиодистрофии, кардиомиопатии, пороки сердца, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW).
2. Экстракардиальные:
 - эндокринные (тиреотоксикоз, феохромоцитомы),
 - электролитные (дисбаланс калия, магния, кальция при поражении почек, диарее, рвоте, приеме диуретиков),
 - нейрогенные, рефлекторные (ваготония, симпатикотония, нейроциркуляторная дистония, желчнокаменная болезнь)
 - интоксикационные (эндогенная, экзогенная интоксикация)
 - лекарственные (сердечные гликозиды, ксантины, антидепрессанты, симпатомиметики, антиаритмики, диуретики)
 - гипоксические (дыхательная недостаточность, анемия)
 - механические факторы (катетеризация сердца).
3. Идиопатические.

Классификация аритмий

1. Нарушение функции автоматизма (синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия, синдром слабости синусового узла).
2. Нарушение функции возбудимости (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, миграция водителя ритма).
3. Нарушение функции проводимости (СА-блокада, внутрисердечные, внутрижелудочковые блокады, АВ-блокада, блокады ножек пучка Гиса, синдром WPW).
4. Смешанные (мерцательная аритмия, фибрилляция желудочков).

Наджелудочковые тахикардии

Под термином «наджелудочковые тахикардии» (НЖТ) понимают три и более последовательных сокращения сердца с частотой выше 100 в минуту

при условии участия в механизмах возникновения и самостоятельного поддержания аритмии клеток синусового узла, миокарда предсердий и/или АВ-соединения.

К наджелудочковым относят следующие тахикардии:

- синусовая тахикардия,
- сино-атриальная реципрокная тахикардия,
- предсердная тахикардия (в том числе трепетание предсердий),
- АВ-узловая реципрокная тахикардия,
- тахикардии при синдромах предвозбуждения: ортодромная реципрокная тахикардия и антидромная реципрокная тахикардия,
- фибрилляция предсердий.

Этиопатогенетические факторы

1. Кардиальные причины: ИБС, пороки сердца, пролапс митрального клапана, дополнительные хорды левого желудочка, миокардит, кардиомиопатии, миокардиодистрофии, синдром WPW, операции на сердце.
2. Экстракардиальные причины: гипокалиемия, ацидоз, вегетативная дисфункция, тиреотоксикоз, феохромоцитома, гипоксия, алкоголь, кофеин, ко-каин, лекарственные препараты (сердечные гликозиды, симпатомиметики, эуфилин, диуретики).
3. Идиопатические.

Основные патогенетические механизмы НЖТ:

- 1) re-entry,
- 2) аномальный автоматизм (ускоренная диастолическая деполяризация),
- 3) триггерная активность (постдеполяризации).

Рассмотрим предсердную и АВ-узловую реципрокную тахикардии.

Предсердные тахикардии

Определение и классификация

Предсердная тахикардия – это одна из форм суправентрикулярного нарушения ритма, характеризующаяся увеличением ЧСС в пределах 150-250

уд/мин. Патологический импульс в данном случае генерируется предсердиями; АВ узел и желудочки, как правило, в этом процессе не участвуют.

Предсердные тахикардии (ПТ) разделяют на так называемые «фокусные» ПТ, происходящие из ограниченного участка предсердий, и так называемые «макро-re-entry» ПТ, обусловленные циркуляцией волн возбуждения в предсердиях вокруг крупных анатомических структур.

В зависимости от количества аритмогенных участков в предсердиях фокусные тахикардии разделяют на монофокусные ПТ (единственный источник аритмии) и многофокусные ПТ (3 и более аритмогенных зон в миокарде предсердий). Большинство (около 70%) фокусных ПТ происходят из правого предсердия, чаще всего из области пограничного гребня, межпредсердной перегородки, области кольца трикуспидального клапана и устья коронарного синуса. Несколько реже встречается левопредсердные локализации источников ПТ, среди которых преобладают тахикардии из лёгочных вен.

Эпидемиология, этиология, факторы риска

Предсердные тахикардии (ПТ) составляют около 10-15% всех случаев НЖТ. К возникновению ПТ предрасполагают различные заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, ИБС, миокардит, пороки сердца и др.), а также наличие хронических бронхо-лёгочных заболеваний. В клинической практике нередко регистрируются ятрогенные ПТ, причиной появления которых являются хирургические/катетерные операции на предсердиях. Известно, что возникновению ПТ могут способствовать алкогольная и наркотическая интоксикация, эндокринные заболевания (тиреотоксикоз, феохромоцитомы и др.), а также избыточная масса тела, апноэ сна, нарушения электролитного и кислотно-основного составов крови. Многофокусная ПТ чаще всего регистрируется у больных «хроническим легочным сердцем» на фоне длительно персистирующих

бронхо-лёгочных заболеваний, но также может осложнять течение хронической недостаточности кровообращения, острого инфаркта миокарда, быть следствием дигиталисной интоксикации и других токсических воздействий на сердце.

Патогенез предсердных тахикардий

В основе возникновения ПТ могут лежать различные структурно-функциональные изменения предсердного миокарда. Наиболее частым патофизиологическим механизмом ПТ является «повторный вход возбуждения» (re-entry). Реже патогенетическими механизмами ПТ являются аномальный автоматизм или триггерная активность.

Диагностика предсердных тахикардий

Диагноз ПТ ставится на основании анализа ЭКГ. При фокусных ПТ зубцы Р предшествуют комплексам QRS, но всегда отличаются по форме от синусовых, отражая изменённую последовательность активации предсердий. Оценка морфологии зубцов Р в 12 отведениях ЭКГ во время ПТ позволяет определить предположительную локализацию «аритмогенного» источника в миокарде предсердий.

Положительные зубцы Р в отведениях II, III и avF указывают на верхнепредсердную (ближе к синусовому узлу), а отрицательные – на нижнепредсердную (ближе к коронарному синусу и АВ- соединению) локализацию источников аритмии. Положительная полярность зубцов Р в отведениях I и avL позволяет предполагать правопредсердную, а отрицательная – левопредсердную топографию аритмогенной зоны ПТ. Также на локализацию источника ПТ в левом предсердии указывают положительные, М-образные волны Р в отведении V1.

Частота ритма предсердий во время ПТ обычно составляет 150-200 в минуту,

в связи с чем зубцы Р нередко накладываются на зубцы Т предшествующих комплексов, что может затруднять их выявление на ЭКГ. Интервал PQ может быть удлинен по сравнению с синусовым ритмом, вследствие возникновения частотно-зависимой задержки проведения импульсов в АВ-соединении. При сохранении кратности АВ-проведения 1:1 ритм желудочков соответствует ритму предсердий. В тех случаях, когда частота ПТ превышает уровень так называемой “точки Венкебаха” АВ-узла (минимальной частоты предсердной импульсации, при которой нарушается АВ-проведение на желудочки 1:1), эта кратность может изменяться. Изменение кратности АВ-проведения наблюдается и при проведении диагностических лекарственных проб с внутривенным введением препаратов, угнетающих предсердно-желудочковое проведение, например АТФ.



Предсердная ПТ. Зубцы Р наслаиваются на зубцы Т.

Представленные характеристики относятся к так называемым монофокусным ПТ. Редкой формой предсердных тахикардий является многофокусная или хаотическая ПТ. Она возникает вследствие одновременного или последовательного функционирования в предсердиях нескольких (не менее 3-х) аритмогенных фокусов. Электрокардиографически это проявляется зубцами Р, возникающими с непрерывно меняющейся частотой (от 100 до 250 в мин.), постоянно изменяющими свою конфигурацию (не менее 3 различных морфологических вариантов зубцов Р), отделенными друг от друга отрезками изолинии.

Большинство ПТ возникают по механизму микро-реэнтри, то есть являются реципрокными. Косвенными признаками, указывающими на механизм reentry этих аритмий является то, что для возникновения приступов

ПТ требуется предсердная экстрасистолия, а во время ЭФИ приступы аритмии могут быть индуцированы и прерваны электростимуляцией предсердий.

Предсердные тахикардии по характеру течения могут быть пароксизмальными (приступообразными) и непароксизмальными. Непароксизмальное течение, встречающееся существенно реже, может проявляться в двух формах. Первая - хроническое течение, при котором тахикардия существует постоянно длительное время (иногда месяцы и годы) при полном отсутствии синусового ритма. Вторая - непрерывно рецидивирующее течение, при котором на протяжении столь же длительного времени периоды ПТ прерываются несколькими синусовыми сокращениями с последующим возобновлением аритмии.

Клинические проявления ПТ

Клинические проявления ПТ различны и зависят от частоты ритма и характера основной сердечной патологии. У лиц с тяжелыми изменениями со стороны мышцы или клапанного аппарата сердца ПТ, протекающие с высокой частотой, помимо сильного сердцебиения могут вызывать снижение артериального давления, развитие коллапса, появление одышки и других симптомов острой левожелудочковой недостаточности. Длительное непароксизмальное течение ПТ нередко сопровождается развитием вторичной дилатации полостей сердца и появлением симптомов хронической недостаточности кровообращения.

Лечение ПТ

Для купирования приступов реципрокных ПТ применяется внутривенное введение антиаритмических препаратов I класса (прокаинамид, пропafenон) и III класса (соталол, амиодарон), а также чреспищеводная электростимуляция предсердий. В неотложных случаях, а также при неэффективности других видов лечения целесообразно купирование аритмии при помощи электроимпульсной терапии. В случае «автоматических» ПТ для

прекращения аритмии препаратами выбора являются β -адреноблокаторы (эсмолол, обзидан).

Методом выбора при повторно рецидивирующей монофокусной ПТ является проведение катетерной аблации источника аритмии, что позволяет достичь радикального излечения у подавляющего большинства больных (более 90%).

При хаотической ПТ эффективность катетерной аблации невысока (около 70%). В качестве альтернативы проведению катетерной аблации больным ПТ рекомендуется профилактическое назначение лекарственных антиаритмических препаратов I класса (этацизин, аллапинин, пропафенон и др.) в том числе, в сочетании с β -адреноблокаторами. Возможно применение препаратов III класса (соталол, дронадарон, амиодарон).

Назначение антиаритмических препаратов I класса противопоказано больным с признаками структурного поражения миокарда из-за высокого риска развития желудочковых аритмогенных эффектов. При наличии признаков сердечной недостаточности (острой или хронической), а также при снижении величины фракции выброса левого желудочка (40% и менее) в качестве средства антиаритмической терапии может использоваться только амиодарон. С целью снижения частоты желудочкового ритма при ПТ целесообразно применение β -адреноблокаторов, верапамила или дигоксина.

Профилактика и реабилитация ПТ

Специальных профилактических мероприятий у больных ПТ не требуется. Программа профилактических мероприятий и реабилитации определяется исключительно характером основного заболевания сердечно-сосудистой системы. В случае проведения катетерной аблации показано ограничение физических нагрузок в течение 1 недели, при отсутствии осложнений вмешательства проведения реабилитационных мероприятий не требуется.

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

Определение и классификация АВУРТ

АВУРТ представляет собой устойчивую циркуляцию импульсов (re-entry) в АВ-узле и примыкающей к нему септальной области предсердного миокарда.

В основе АВУРТ лежит так называемая «продольная диссоциация» АВ-узла -наличие в АВ-узле двух (реже более двух) вариантов (путей) проведения импульсов с различными характеристиками, которые структурно и функционально взаимосвязаны друг с другом. В зависимости от характера циркуляции импульсов в АВ-узле выделяют три вида АВУРТ:

- 1) типичный вариант – «медленный-быстрый» или «slow-fast»: импульс движется по АВ-узлу антероградно (из предсердий в желудочки) по «медленному» пути, а из желудочков в предсердия (ретроградно) по «быстрому» пути;
- 2) атипичный вариант– «быстрый-медленный» или «fast-slow»: импульс движется по АВ-узлу антероградно по «быстрому» пути, а ретроградно по «медленному» пути;
- 3) атипичный вариант– «медленный-медленный» или «slow-slow»:импульс движется по АВ-узлу антероградно и ретроградно по двум «медленным» путям.

Эпидемиология, этиология АВУРТ

Пароксизмальная АВУРТ, вероятно, является самой частой формой НЖТ(по некоторым данным, 50-60 % среди всех НЖТ). Она распространена больше среди женщин, чем среди мужчин, и не ассоциируется с органическим поражением сердца. У 50% больных первый эпизод тахикардии регистрируется в возрасте до 30 лет. При отсутствии сердечно-сосудистых заболеваний прогноз у больных с АВУРТ хороший.

Патогенез АВУРТ

В АВ-узле функционируют два пути проведения импульсов.

Один из путей, обозначаемый как “быстрый” или β -путь, характеризуется более высокой скоростью проведения и большей величиной эффективного рефрактерного периода. Другой путь АВ-узла - “медленный”, или α -путь, скорость проведения по нему меньше, чем по β -пути, а эффективный рефрактерный период короче. Для возникновения АВУРТ необходимо, чтобы преждевременный предсердный импульс (спонтанная предсердная экстрасистола, а в условиях ЭФИ - предсердный экстрастимул) имел критическую величину интервала сцепления, при которой β -путь находится в состоянии рефрактерности, а α -путь – нет. Вследствие невозможности проведения импульса по «быстрому» пути, АВ-проведение реализуется только по «медленному» пути. Этот момент отражается на ЭКГ в виде резкого удлинения интервала PQ/PR, что описывается как феномен “скачка”, имеющий важное диагностическое значение. Время проведения по медленному пути бывает достаточным для того, чтобы ранее заблокированный β -путь вышел из состояния рефрактерности и был способен к ретроградному проведению волны возбуждения от дистальной части АВ-узла, где оба пути сливаются, к проксимальной его части, замкнув, таким образом цепь re-entry.

Таким образом, типичная АВУРТ представляет собой устойчивую циркуляцию волны возбуждения внутри АВ-узла между «медленным» и «быстрым» его путями. При проведении чреспищеводного или внутрисердечного ЭФИ продольная диссоциация в АВ-узле может быть выявлена при проведении программной стимуляции предсердий. Критерием «скачка», отражающим переключение проведения с «быстрого» пути АВ-узла на «медленный», является удлинение интервалов «стимул-R» по ЭКГ и/или А-Н по электрограмме п.Гиса на 50 мс и более от их исходных значений в ответ на уменьшение интервала сцепления предсердного экстрастимула на 10 мс.

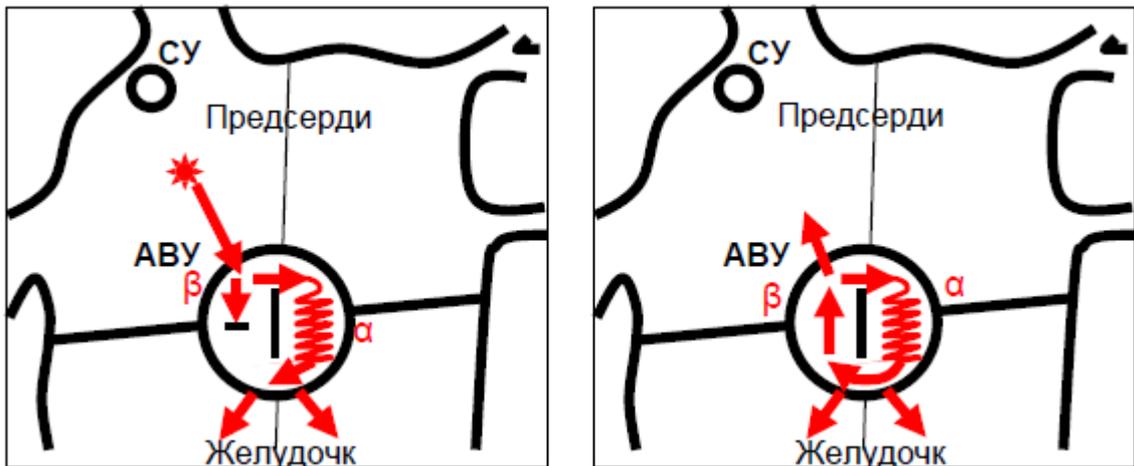


Схема механизма возникновения АВ-узловой реципрокной тахикардии. А. Проведение на желудочки по «медленному» (α)-пути вследствие блокады «быстрого» (β)-пути предсердной экстрасистолой (на ЭКГ соответствует феномену «скачка» интервала PR).

Б. Развитие АВ-узловой тахикардии по механизму re-entry с участием α - и β -путей. Обозначения: СУ – синусовый узел, АВУ – АВ-узел.

Диагностика АВУРТ

Важным диагностическим признаком типичной АВУРТ является практически одновременная активация предсердий и желудочков во время аритмии, что проявляется на ЭКГ отсутствием зубцов Р вследствие их наложения на комплекс QRS. Косвенным признаком ретроградной активации предсердий во время АВУРТ может являться появление в отведении V1 положительного зубца Р, наслаивающегося на конечную часть комплекса QRS, что создаёт картину, схожую с преходящей неполной блокадой правой ножки пучка Гиса – комплекс rSr'. Для уточнения временных взаимоотношений между электрическими сигналами предсердий и желудочков и подтверждения диагноза типичной АВУРТ, как правило, требуется проведение чреспищеводной или эндокардиальной записи сигналов предсердий и желудочков. При типичной АВУРТ длительность интервала VA, отражающего время от начала возбуждения желудочков до начала ретроградной деполяризации предсердий, не превышает 70 мс. Эти признаки имеют принципиальное значение для проведения

дифференциального диагноза между АВУРТ и другими наджелудочковыми тахикардиями.

Существенно реже наблюдается т.н. «атипичная» АВУРТ с обратным направлением механизма re-entry - “fast-slow” (“быстрый-медленный”), при котором anterogradным звеном служит β -путь, а retrogradным - α -путь. В этих случаях на ЭКГ непосредственно перед комплексами QRS регистрируются дискретные зубцы Р, инвертированные в отведениях II, III и aVF, как отражение ретроградной активации предсердий через α -путь, а интервал RP существенно больше интервала PR.

При наличии у пациента нескольких «медленных» путей в АВ-узле возможна манифестация третьего, наиболее редкого варианта АВУРТ – «slow-slow» («медленный-медленный»). В этом случае циркуляция импульсов обусловлена последовательным возбуждением двух «медленных» путей АВ-узла. На ЭКГ данный вариант АВУРТ проявляется зубцами Р, отрицательными в отведениях II, III, aVF, которые регистрируются посередине цикла тахикардии (т.е. интервал RP приблизительно равен интервалу PR).

Частота сердечных сокращений во время АВУРТ обычно составляет 160-200 в минуту, но нередко достигает 250 и более ударов в минуту. Конфигурация комплексов QRS, как правило, не отличается от таковой во время синусового ритма. В ряде случаев возможно развитие частотно-зависимой блокады одной из ножек пучка Гиса (чаще правой) с соответствующей деформацией и расширением комплексов QRS, что требует проведения дифференциального диагноза с желудочковой тахикардией. Следует отметить еще одну особенность АВУРТ. Применение так называемых “вагусных проб”: Вальсальвы (натуживание на высоте вдоха), Ашнера (надавливание на глазные яблоки), массаж области каротидного синуса и др., обычно сопровождается снижением частоты ритма тахикардии, а нередко и её купированием.



Атриовентрикулярная ПТ.

Клинические проявления АВУРТ

Высокая частота сердечного ритма во время пароксизма АВУРТ может приводить к резкому снижению артериального давления, развитию коллапса и даже обморока. У лиц с исходно нарушенной сократительной функцией миокарда нередко наблюдаются явления острой левожелудочковой недостаточности. Длительное непароксизмальное течение АВУРТ, что наблюдается крайне редко, может приводить к дилатации полостей сердца и развитию симптомов хронической недостаточности кровообращения (тахикардиопатии).

Дифференциальная диагностика ПТ и АВУРТ

Вид тахикардии	Р зубец	Соотношение интерв. PR/PR	Комплексы QRS	Другие признаки
Предсердная тахикардия	Отличен от Р зубца синусового ритма	Может меняться, зависит от степени АВ задержки	Нормальной конфигурации, регулярность зависит от кратности АВ-проводения	Увеличение кратности АВ-проводения после в/в введения АТФ или изоптина
АВУРТ: 1) типичная (slowfast), 2) атипичная (fastslow),	- обычно не видны - отр. Р в отв.	PR > RP, VA ≤ 70 мс PR < RP	Регулярные, нормальной конфигурации, часто в отв. V1 по	Начало аритмии со «скачка» интервала PR -

3) атипичная (slowslow)	II, III, aVF - отр. P в отв. II,III, aVF	PR=RP	типу rSr' Регулярные, нормальной конфигурации	Начало аритмии со «скачка» интервала PR
----------------------------	---	-------	--	--

Лечение АВУРТ

Для прекращения приступа АВУРТ используют «вагусные» пробы, при их неэффективности внутривенно применяют аденозин (АТФ) или изоптин.

При необходимости возможно купирование АВУРТ при помощи чреспищеводной электростимуляции предсердий или электроимпульсной терапии.

Методом выбора при повторно рецидивирующей АВУРТ является проведение катетерной аблации «медленного» пути АВ-узла, что позволяет достичь радикального излечения аритмии у подавляющего большинства (более 95%) больных. Редким (около 0,5% случаев) осложнением катетерной аблации по поводу ПАВУРТ, о котором необходимо заранее предупреждать пациентов, является возникновение стойкой АВ-блокады высоких степеней, что обычно требует имплантации постоянного электрокардиостимулятора. При невозможности проведения катетерной аблации препаратом выбора для профилактики пароксизмов АВУРТ является верапамил. Для удобства больных целесообразно назначение ретардных форм верапамила, требующих одно- или двукратного приёма в сутки. При неэффективности верапамила могут быть использованы антиаритмические препараты I класса: пропafenон, этацизин, аллапинин и др.

В заключении хотелось бы отметить, что пациенты с НЖТ имеют благоприятный жизненный прогноз при незначительных нарушениях гемодинамики и редком возникновении пароксизмов. Данная патология даже при систематических рецидивах не приводит к дисфункции сердечно-

сосудистой системы. Возможным осложнением является ослабление миокарда и, как следствие, усиление симптоматики тахикардии, что, как правило, не оказывает влияния на продолжительность жизни больного.

Список литературы

1. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению нарушений ритма и проводимости сердца.
2. Фармакотерапия наджелудочковых тахикардий. /Бунин Ю.А// Российский кардиологический журнал №3(77), 2009г.
3. Клинические рекомендации «наджелудочковые тахикардии». //Москва,2017г.
4. Диагностика и лечение нарушений ритма сердца и проводимости. Клинические рекомендации.// Москва, 2013г.
5. Нарушения сердечного ритма и проводимости. Учебно-методическое пособие.//Санкт-Петербург, 2017г.
6. Электрокардиограмма: анализ и интерпретация/ Струтынский А.В.// Москва , 2009г.
7. Аритмии сердца. Основы электрофизиологии, диагностика, лечение и современные рекомендации: руководство / В.С. Моисеев //Москва ,2009г.