

Диагностика и лечение на ритъмните нарушения

Акад. Илия Томов, доц. Нина Гочева, д-р Борислав Георгиев
Национална кардиологична болница

Нормалният водач на ритъма на сърцето – синусовият възел, подава ритмични импулси, които деполяризират предсърдията и впоследствие – камерите. Различни части на сърцето могат да се деполяризират спонтанно и ритмично и честотата на съкращение на камерите ще бъде контролирана от структурата, която се деполяризира с най-висока честота. В нормални условия това е синусовият възел. За нормална сърдечна честота в покой се приема диапазонът между 60 и 100 удара за минута.

Ритъмните нарушения не винаги налагат медикаментозна терапия. Повечето от прилаганите медикаменти са включени в класификацията на антиаритмиците на Vaughan-Williams (табл. 1). В тази класификация не са включени дигиталосовите глюкозиди и агенозинът. Все по-често се препоръчва немедикаментозна терапия с аблация (прекъсване) или, много рядко, хирургична интервенция на ритъмното нарушение.

Електрофизиологичните механизми на тахиаритмиите включват re-entry, автоматизъм и

следпотенциали (ранни и късни). Топичната класификация на тахикардиите ги разделя на:

НАДКАМЕРНИ

SA-Възел

- синусова тахикардия (физиологична, неприемлива, ектопична – интра/перинодална)

Предсърдия

- Предсърдна тахикардия
- Предсърдно трептене
- Предсърдно мъжгене

AV-Възел (нодални)

- AV-нодална тахикардия

Допълнителни предсърдно-камерни (AV) връзки

- WPW-синдром, скрита AV-връзка

КАМЕРНИ

- Камерна тахикардия
- Камерно трептене
- Камерно мъжгене

Класификация на Вохам-Уилиамс

- I клас – блокери на натриевите канали:
IA клас – медикаменти, които удължават рефрактерността и продължителността на акционния потенциал – хинидин, прокаинамид, дизопирамид;
IB клас – медикаменти, които съкращават продължителността на акционния потенциал – мексилетин, лидокаин;
IC клас – медикаменти, които забавят проводимостта и могат минимално да удължат рефрактерността – пропафенон, флекаинид.
II клас – блокери на бета-адренорецепторите – пропранолол, атенолол, метопролол.
III клас – блокери на калиевите канали, които удължават реполяризацията – амиодарон, соталол, ибутилид*, дофетилид*, ацимилид* (* медикаментите не са регистрирани в България).
IV клас – блокери на бавните калциеви канали – верапамил, дилтиазем.

Надкамерни аритмии

Към надкамерните аритмии се отнасят синусовата аритмия, предсърдната аритмия, аритмиите от AV-съединението и допълнителните AV-пътища (връзки). При тях деполяризацията се разпространява до камерите по нормалния път – снопа на His и двете бедра, поради което QRS-комплексът е тесен и е със същите характеристики, както и при импулс, подаден от синусовия възел.

СИНУСОВА АРИТМИЯ

Характеризира се с леко изразен неправилен ритъм и с нормална P-вълна преди камерния комплекс, постоянен PR-интервал и прогресивна промяна на RR-интервала. Зависи от дишането.

СИНУСОВА ТАХИКАРДИЯ

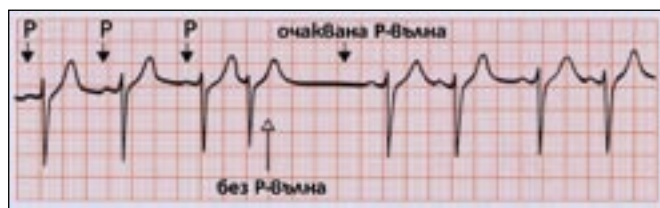
Определя се като синусов ритъм с честота над 100 уд/мин. На ЕКГ се регистрира P-вълна пред

Табл. 1

QRS- комплекса с фиксиран PR-интервал. Видът на камерния комплекс е същият, както при синусовия ритъм. Синусовата тахикардия може да бъде физиологична, медикаментозно индуцирана, вторична в хода на някои заболявания като тиреотоксикоза, сърдечна недостатъчност и др., патологична – при ИБС, миокардит. При прилагане на вагусови прийоми тахикардията постепенно се забавя с последващо ускоряване след прекратяване на прийоми. **Лечението е свързано с лечение на основното заболяване. При необходимост от медикаментозна терапия се прилагат бета-блокери (атенолол, метопролол, ацебутолол) или брадикардни калциеви антагонисти (верапамил и дилтиазем).**

ПРЕДСЪРДНИ ЕКСТРАСИСТОЛИ

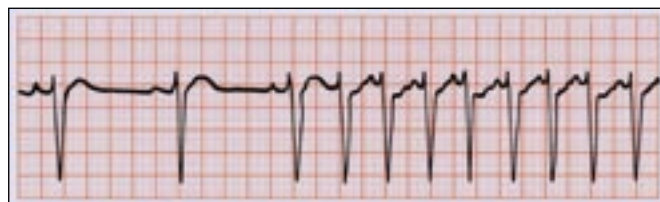
В синусовия възел, предсърдията, AV-съединението и камерите може да се генерира импулс, който възниква по-рано от нормалната деполяризация на съответната структура – състояние, което се нарича екстрасистола. Терминът "ектопия" означава, че източникът на деполяризацията е извън нормалния водач на ритъма, а терминът "преждевременна контракция", синоним на термина екстрасистола, се свързва с времето на поява на това съкращение. Когато екстрасистолите произлизат от предсърдието или AV-съединението, те се наричат надкамерни. Предсърдната екстрасистола се характеризира с абнормна P-вълна, докато екстрасистолата от AV-съединението е без видима на ЕКГ P-вълна или P-вълната може да бъде непосредствено преди или след камерния комплекс. QRS-комплексът е еднакъв с този при синусов ритъм.



Фиг. 1

ПРЕДСЪРДНА ТАХИКАРДИЯ

Това е тахикардия с тесен камерен комплекс и честота 150-200 уд/мин., при деца и над 200 уд/мин. Възбудното огнище се намира в предсърдния миокард. По своя механизъм тя бива re-entry, не re-entry или мултифокална. На ЕКГ се регистрира деформирана, отрицателна или положителна, с променлива форма P-вълна пред QRS-комплекса



Фиг. 2

(къс PR-интервал и дълъг RP-интервал). Често се регистрира AV-блок I степен, II степен I тип, II степен II тип с провеждане 2:1, 3:1. **Вагусовите и медикаментозните проби често индуцират AV-блок в различна степен. За лечение се прилагат калциеви антагонисти (верапамил, дилтиазем), пропафенон, соталол, амиодарон, бета-блокери, овърдрайв пейсирание, електрошок или радиофреквентна аблация.**

МУЛТИФОКАЛНА ПРЕДСЪРДНА ТАХИКАРДИЯ

Характеризира се с аритмична сърдечна дейност с честота 100-130 уд/мин, рядко до 180 уд/мин. На ЕКГ се регистрира P-вълна пред QRS-комплекса. P-вълните са с най-малко три различни конфигурации. Установяват се различни P-P, P-R и R-R интервали. Възможно е наличието на AV-блок.

НЕПАРОКСИЗМАЛНА ТАХИКАРДИЯ ОТ AV-СЪЕДИНЕНИЕТО

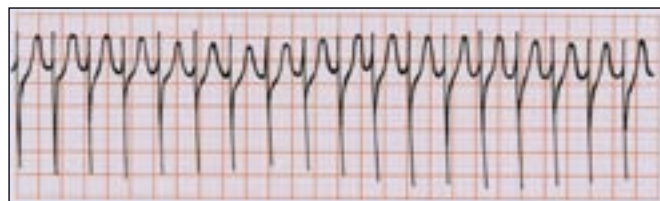
Тахикардията възниква в резултат на повишена честота на генериране на импулси от AV-съединението (70-80 до 130-160 уд/ в мин.) и има непароксизмален характер, т. е. започва и завършва постепенно. Налице е пълна AV-дисоциация поради наличието на два водача – в синусовия възел за предсърдията и в AV-възела за камерите.

AV-НОДАЛНА RE-ENTRY ТАХИКАРДИЯ

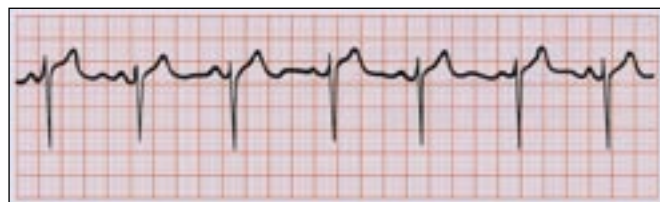
AV-нодалната re-entry тахикардия е резултат от re-entry механизъм в AV-възела. Характеризира се с внезапно начало и край и има честота 150-250 уд/мин (обикновено до 200 уд/мин). На обичайната 12-канална ЕКГ не се вижда P-вълната. При типичната форма предаването на импулса е по бавен-бърз път през AV-възела и по-рядко (атипична форма) през бърз-бавен път в AV-възела. Вагусовите прийоми и медикаментозните проби не водят до индуциране на AV-блок, но могат да прекратят тахикардията.

Лечението на тахикардията включва:

- **Прекъсване**
 1. Вагусови проби – ефективност 50%
 2. Верапамил 5-10 mg i.v. – ефективност 95%



Фиг. 3а. AV-нодална тахикардия



Фиг. 3б. Същият болен със синусов ритъм

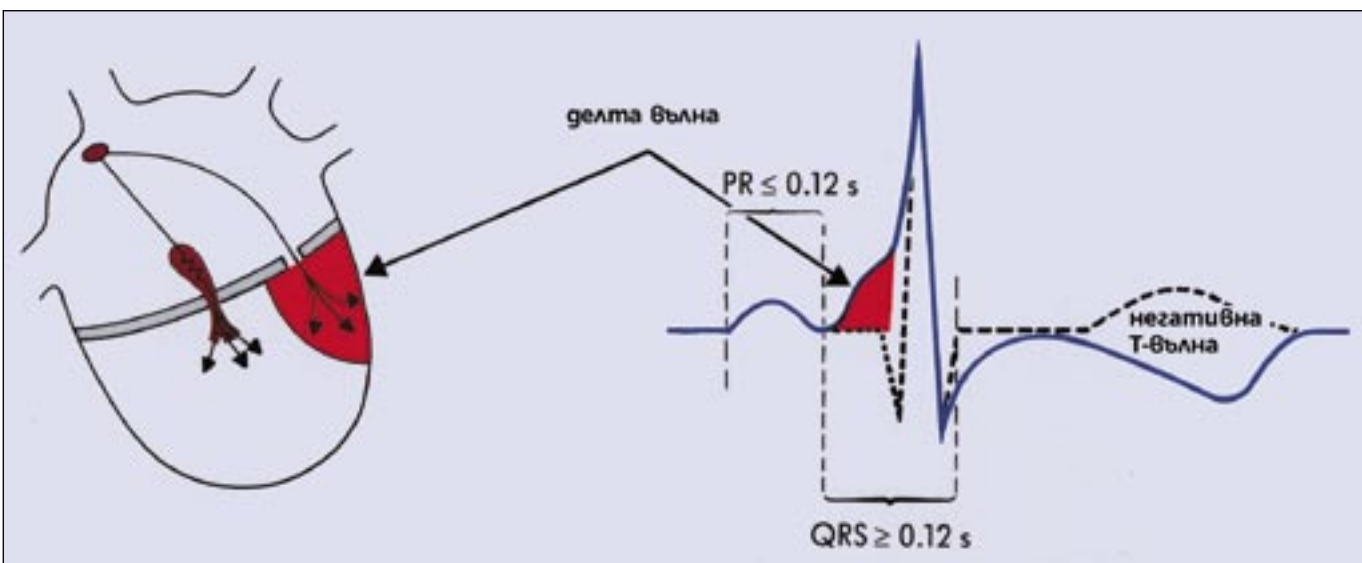
3. Аденозин 6 мг i.v. за 2 sec, при липса на ефект след 5-10 мин – 6 мг i.v. – ефективност 95-100%
 4. Аймалин 50 мг бавно i.v. или
 5. Пропафенон 1-2 mg/kg i.v. (прилага се рядко)
- **При нестабилна хемодинамика**
 1. Електрошок 50-100 Ws (ефективност 100%) или
 2. Бърза (overdrive) предсърдна стимулация (ефективност 100%)
 - **Противорецидивна терапия**
 1. Соталол 3 x 80 мг дневно
 2. Пропафенон 3 x 150 мг дневно
 3. Хинидин диурелес 2-3 x 1 табл + верапамил 3 x 80 мг дневно
 - **RF аблация на AV-възела**
 1. на бавния път на възела

RE-ENTRY ТАХИКАРДИЯ ПРИ ДОПЪЛНИТЕЛНА "СКРИТА" ПРОВОДНА ВРЪЗКА

Получава се в резултат на наличие на скрит допълнителен път, който е мускулен сноп, разположен между предсърдие и камера и провеждащ импулса антеградно или ретроградно. Допълнителният път създава условия за възникване на нагкамерни пароксизмални тахикардии, резултат на re-entry механизъм с участие на допълнителния път, който провежда в ретроградна посока от камерата към предсърдието. Честотата по

Стабилна хемодинамика		Нестабилна хемодинамика
Тесен QRS-комплекс	Широк QRS-комплекс	
Вагусови проби Венозно: Аденозин (6-18 mg) или Верапамил (5-10 mg) Електрошок (прав ток)	Венозно: Прокаинамид или Пропафенон или Соталол или Амиодарон	Кардиоверзио
	ПТ кардиоверзио	

Табл. 2



Фиг. 5. Предаване на предсърдното възбуждение през допълнителна проводна връзка и ЕКГ-характеристики при синусов ритъм на болен с WPW-синдром.



Фиг. 4

време на тахикардията се колебае между 160-200 уд/мин и понякога достига над 200 уд/мин., обикновено при тесен камерен комплекс. Вагусовите прийоми и медикаментозните проби не индуцират AV-блок, но могат да прекратят тахикардията. Лечението е представено на табл. 2 и е съобразено с хемодинамиката на пациента и широчината на камерния комплекс.

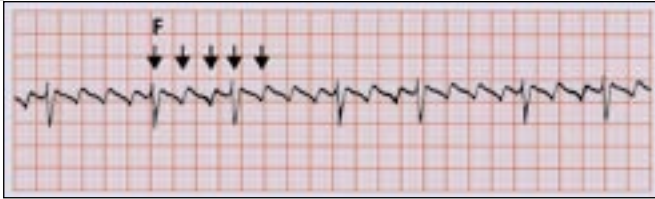
ТАХИКАРДИЯ ПРИ WPW-СИНДРОМ

В основата на тази тахикардия стои re-entry механизъм с провеждане на импулса през AV-възела от предсърдията към камерите и ретроградно провеждане през допълнителния път на импулса от камерите към предсърдията. В тези случаи е налице тяснокомплексна тахикардия. В случаите на предаване на импулса антеградно по допълнителна връзка и ретроградно през AV-съединението се регистрира ширококомплексна тахикардия. Честотата на тахикардията обикновено е 160-200 уд/мин. **Терапевтичната схема на тахикардията е представена в табл. 2.**

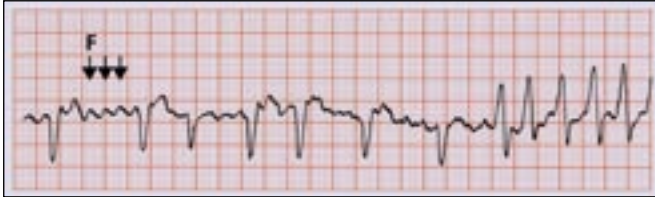
Противорецидивната терапия включва: **медикаментозна терапия** – пропафенон, соталол, аймалин, верапамил, бета-блокери, хинидин и **RF аблация** (метод на избор).

ПРЕДСЪРДНО ТРЕПТЕНЕ

Възбудното огнище е разположено обикновено около устието на долната празна вена, а механизмът е re-entry и представлява електрическо



Фиг. 6а. Предсърдно трептене тип I



Фиг. 6б. Предсърдно трептене тип II

активиране на предсърдията с правилен ритъм и честота на предсърдно съкращение 240-440/мин (240-340/мин при I тип и 340-440/мин при II тип). Установява се при болни с клапни пороци (митрални или трикуспидални), с ИБС, с мио/перикардит, ендомиокардит, кардиомиопатии, тумори и др. Екстракардиални причини за предсърдно трептене са тиреотоксикоза, ХОББ, белодробен емболизъм, интоксикации, диселектролитемии, болести на ЦНС. Може да се регистрира след употреба на алкохол и при здраво сърце. На ЕКГ се регистрират F-вълни и неразширен камерен комплекс. Предсърдното провеждане е с AV-блок 2:1-4:1 (може и повече), който може да бъде постоянен (псевдоритмична сърдечна дейност) или променлив (аритмична дейност) при норморитмична или нормоаритмична камерна дейност. В някои случаи F-вълната може да се припокрие от предшестваща T-вълна.

Лечението на пристъп от предсърдно трептене при здраво сърце се осъществява с пропafenон i.v. (ефективност 50%), амиодарон i.v. (ефективност 50%), дофетилид р.о. (не е регистриран в България), верапамил или диалтизем (забавят камерния отговор), електрошок или overdrive пейсирание. При органично сърдечно заболяване се използват амиодарон i.v. (ефективност 50%), дофетилид р.о. (ефективност 70%, не е регистриран),



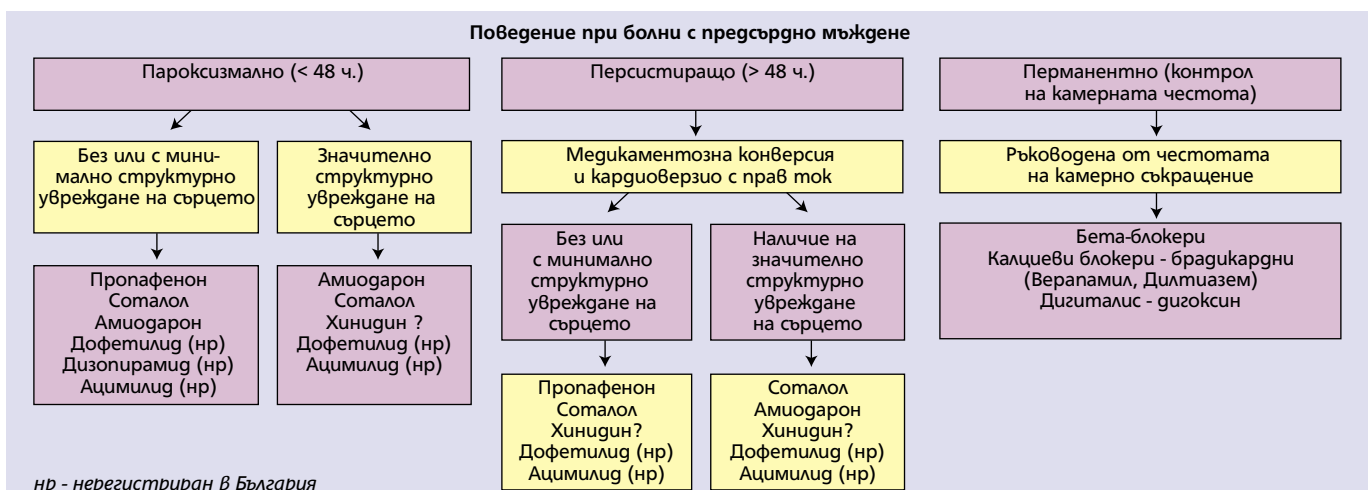
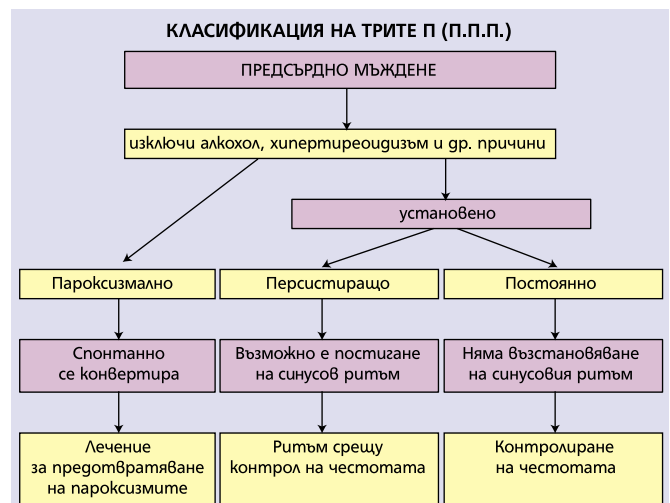
Фиг. 7. Предсърдно мъждене

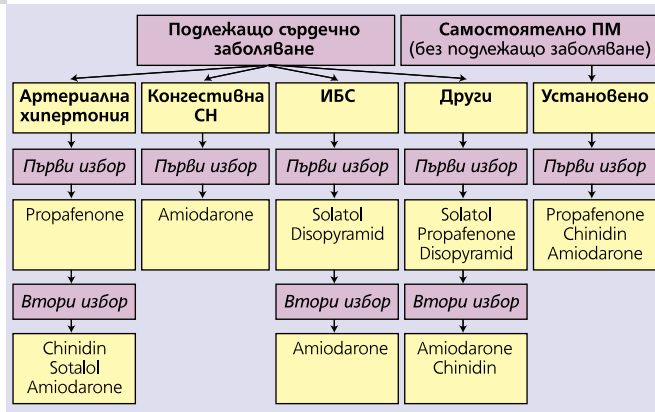
ран), ибутилид i.v. (ефективност 70%, не е регистриран), електрошок (с най-висока вероятност за успех) или overdrive пейсирание. Противорецидивната терапия е съобразена с подлежащото сърдечно заболяване и включва при здраво сърце пропafenон, соталол, амиодарон или дофетилид (не е регистриран) и при подлежащо заболяване - амиодарон, соталол или дофетилид. В някои случаи се препоръчва радиофреквентна аблация.

ПРЕДСЪРДНО МЪЖДЕНЕ

Представява електрическо активиране на предсърдията с неправилен ритъм и честота от 350-600 и повече импулса в минута, резултат на множество re-entry кръгове в предсърдния миокард.

Предсърдното мъждене е най-често срещаната надкамерна аритмия с изключително здравно и социално значение поради обусловената





от нея повишена болестност и смъртност. Ако не се предприемат своевременно мерки за възстановяване и поддържане на синусовия ритъм и контрол на камерната честота в условия на аритмия и антикоагулация, се наблюдава увеличение на смъртността от емболии, развива се дилатативна ритмогенна кардиопатия, увеличава се честотата на сърдечна недостатъчност и намалява функционалният капацитет на болния.

Използва се класификацията на трите П – Пристъпно, Персистиращо и Перманентно предсърдно мъждене.

При пристъпното предсърдно мъждене синусовият ритъм се възстановява спонтанно и при чести пристъпи се налага приложение на противорецидивна терапия (бета-блокери или антиритъмни медикаменти от клас IC). Изборът на медикамент се основава на подлежащото сърдечно заболяване.

За възстановяване на ритъма се препоръчва приложението на амиодарон, пропafenон, хинидин, соталол, дизопирамид (нр), дофетилид (нр). За поддържане на нормоаритмия се препоръчват бета-блокери, дигиталис, брадикардни калциеви антагонисти (верапамил, дилтиазем). За профилактика на емболичните усложнения се препоръчва антикоагулантна терапия с аценокумарол при системен контрол на INR или антиагрегантна терапия с аспирин.

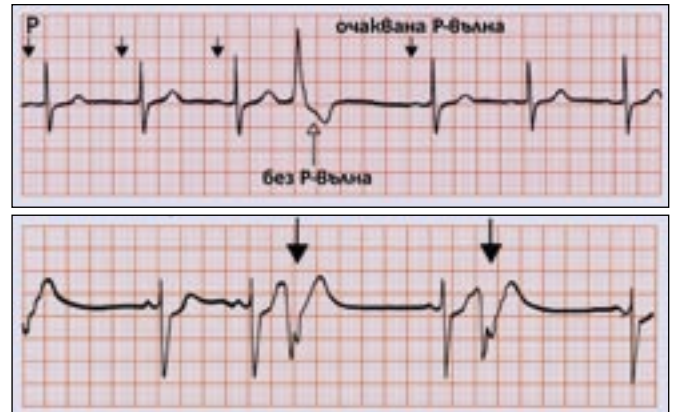
Камерни аритмии

При камерните аритмии деполяризацията се разпространява в камерите по абнормен път, който е и по-бавен, поради което QRS-комплексът е разширен и абнормен. Реполяризацията също е с променена посока, поради което и образът на Т-вълната е изменен.

КАМЕРНИ ЕКСТРАСИСТОЛИ

Камерните екстрасистоли са с патологично променен QRS-комплекс. Когато те се явят рано, върху Т-вълната на предшестващия комплекс, могат да причинят живота-застрашаваща камерна аритмия и са потенциално опасни за живота.

Екстрасистола с разширен камерен комплекс може да бъде с произход от камерите, но и да бъ-



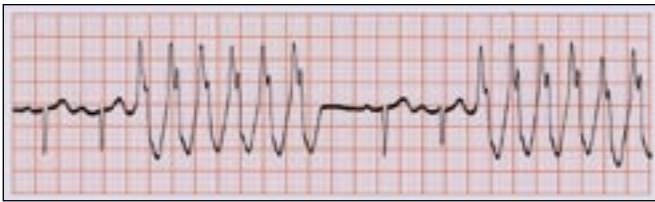
Фиг. 8. Камерни екстрасистоли

де надкамерна при наличие на проводни нарушения. Желателно е при всеки анализ на ширококомплексна екстрасистола да се отговори на следните въпроси:

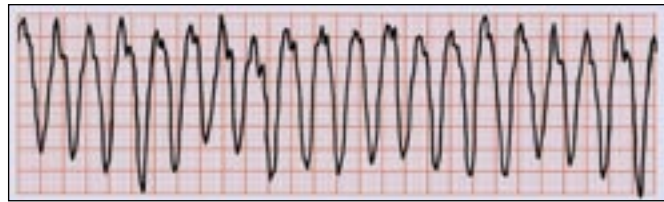
1. Има ли преди преждевременно появилия се QRS-комплекс преждевременно P-вълна? Ако има, екстрасистолата може да бъде от надкамерен произход.
2. Може ли да се отдиференцира P-вълна преди или след камерния комплекс? Ако екстрасистолата е от AV-съединението, P-вълната може да бъде разположена много близо преди или след QRS-комплекса, тъй като съкращението се предава едновременно към камерите и предсърдията.
3. Камерният комплекс на екстрасистолата със същата посока ли е, както QRS-комплекса на нормалната систола? При надкамерните екстрасистоли посоката изглежда еднаква, докато при камерните е различна.
4. Посоката на Т-вълната еднаква ли е с посоката на нормалната систола? При надкамерните е в същата посока, при камерните – в различна.
5. Дали P-вълната след екстрасистолата се появява в очакваното време? При надкамерните и при камерните екстрасистоли има "компенсаторна" пауза. При надкамерните се запазва периодичността на деполяризация на синусовия възел, поради което P-вълната се появява по-късно.

КАМЕРНА ТАХИКАРДИЯ

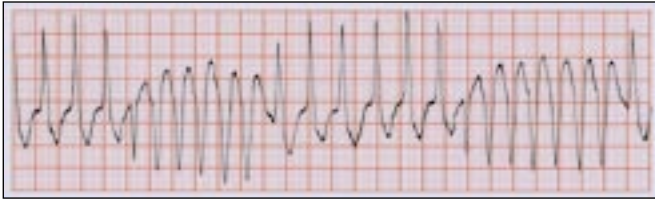
Определя се като серия от последователни, преждевременни съкращения с честота 70-250 уд/мин, със силно деформиран и разширен камерен комплекс с продължителност > 120 ms. Тази тахикардия произхожда дистално от бифуркацията на снопа на Хис в проводната система на камерите или камерния миокард. Особени затруднения при диференцирането на камерната тахикардия на обичайната 12-канална ЕКГ се състои в лошата визуализация на P-вълната, която "се крие" в широките, деформирани QRS-комплекси. Налице е атриовентрикуларна дисоциация (липса



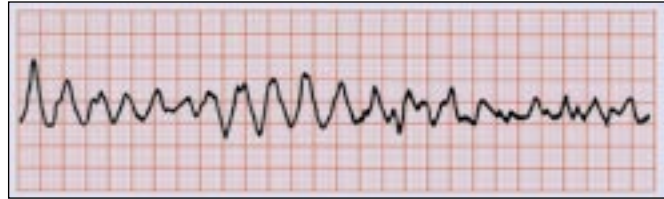
Фиг. 9а. Мономорфна камерна тахикардия



Фиг. 10а. Камерно трептене



Фиг. 9б. Полиморфна камерна тахикардия



Фиг. 10б. Камерно мъждене

на връзка между P-вълната и QRS-комплекса).

Към етиологичните фактори на камерните тахикардии се отнасят: ИБС – остра или хронична, миокардна исхемия/некроза (инфаркт) с или без застойна сърдечна недостатъчност, неусхемични етиологични фактори, кардиомиопатии с или без застойна сърдечна недостатъчност (хипертрофична, дилатативна, с различна етиология), миокардити, дисплазия на деснокамерния изходен път, перимيوкардити, придобити пороци с

или без камерна дисфункция, вродени сърдечни заболявания, конгенитална електропатология (синдром на удължен QT-интервал, синдром на Brugada), диселектролитемии, интоксикации (например с дигиталис), проаритмии (тахикардии torsade de pointes).

Алгоритъмът за прекъсване на камерна тахикардия е представен в табл. 3.

Алгоритъмът за противорецидивна терапия на камерната тахикардия е представен в табл. 4

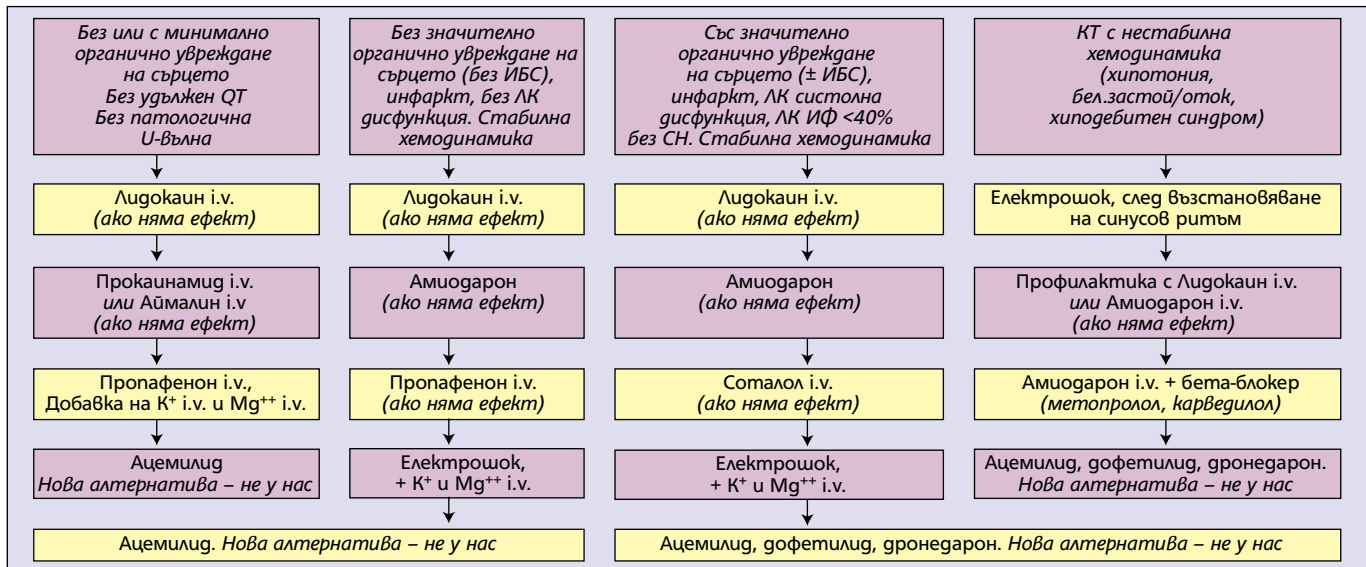


Табл. 3. Алгоритъм за прекъсване на камерна тахикардия (КТ)

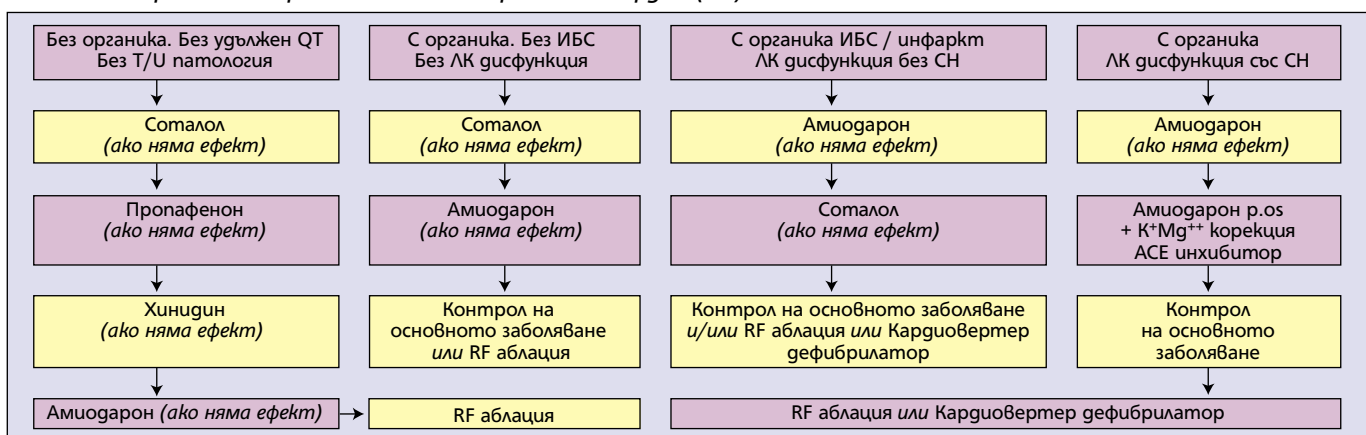


Табл. 4. Алгоритъм за противорецидивна терапия на камерната тахикардия