



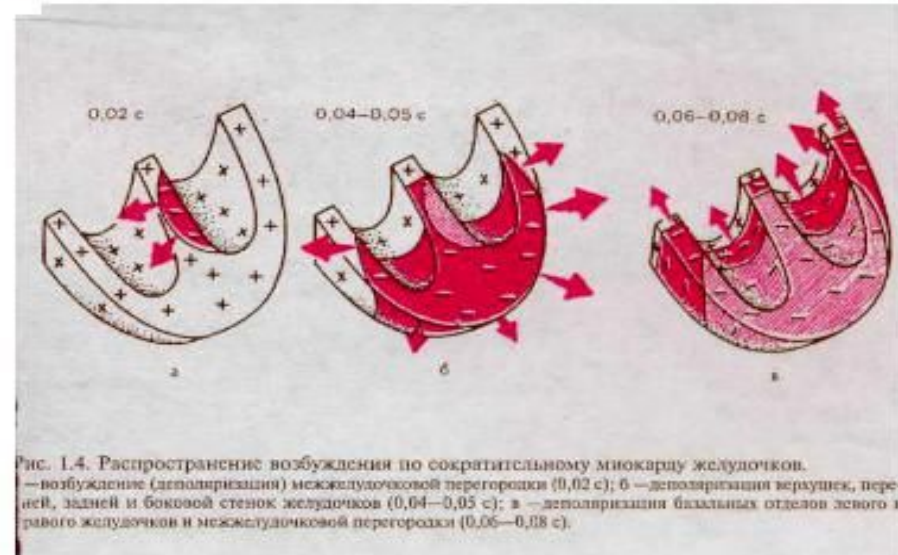
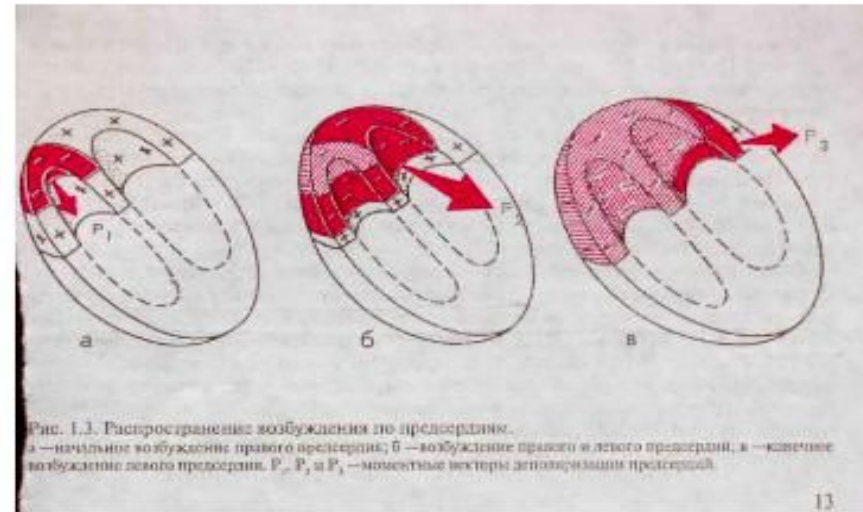
Кафедра факультетской терапии им. проф. В.А.
Вальдмана
асс. кафедры
Львов В.Э.



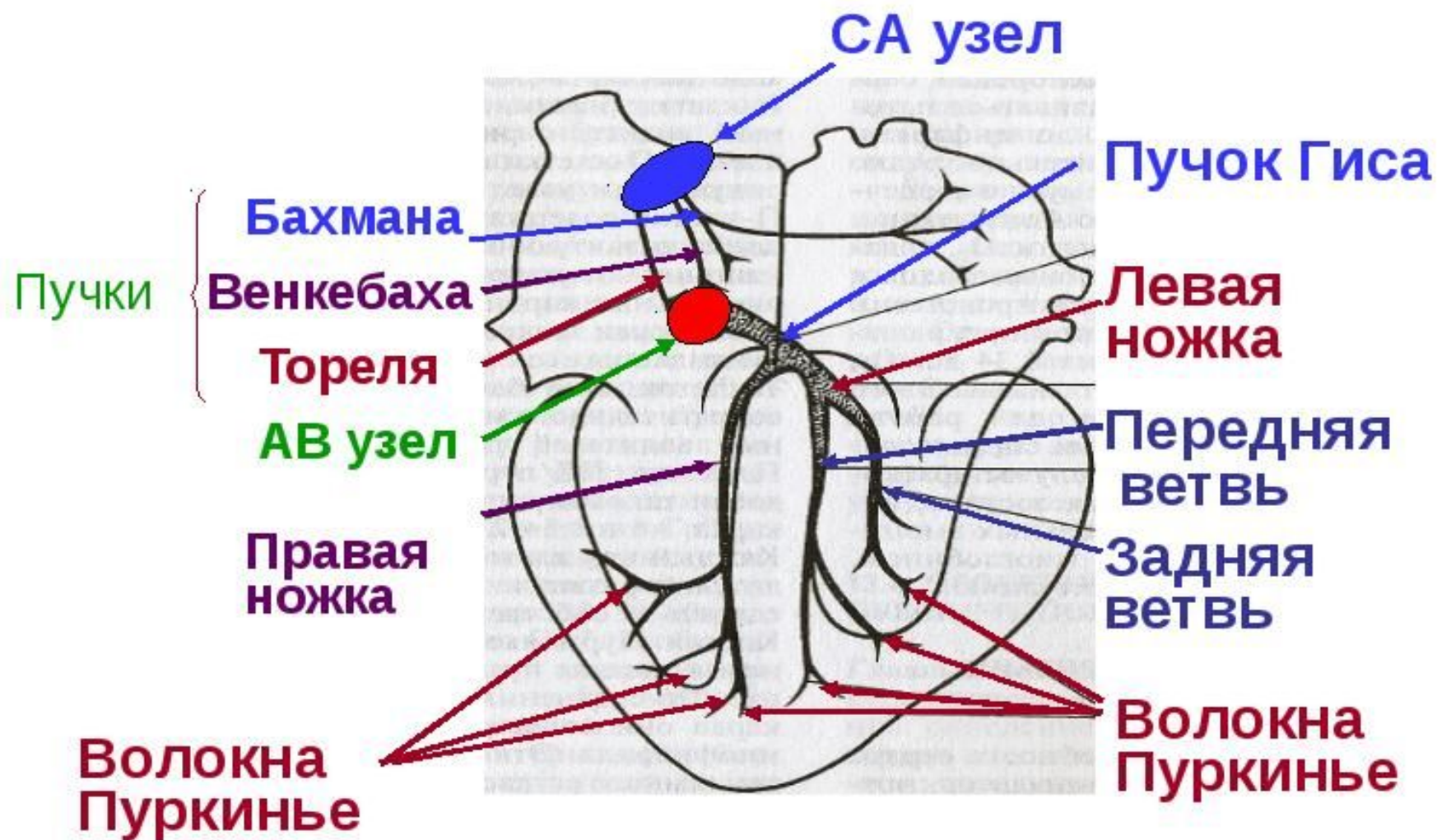
**Аритмии сердца в
практике врача
стоматолога**

Основные функции сердца

- **Автоматизм** - способность вырабатывать эл. импульсы: СА-узел единственный водитель ритма в норме.
- **Проводимость** — проведение возбуждения волокон проводящей системы и сократительного миокарда. В предсердиях возбуждение распространяется по трем трактам к АВ узлу и на ЛП. Вначале возбуждается ПП, ПП и ЛП, затем ЛП. (0,1 сек)
- В АВ узле - задержка возбуждения физиологическая (0,1 сек)
- В желудочках возбуждение распространяется по пучку Гиса, ветвям и волокнам Пуркинье. Деполяризация происходит от субэндокардиальных к субэпикардиальным участкам. (0,08-0,09сек)
- **Возбудимость** - способность клеток проводящей системы и сократительного миокарда возбуждаться под влиянием внешних эл. импульсов



Проводящая система сердца (фронтальный срез)



Клетки проводящей системы сердца

- Проводящая система представлена двумя видами клеток.
- Это клетки водителя ритма или пейсмеккерные клетки (Р-клетки). Они генерируют электрические импульсы возбуждения.
- Вторая группа клеток - это проводниковые или Т-клетки. Они выполняют функцию проводников возбуждения.
- Клетки Р связываются как между собой, так и с Т-клетками.

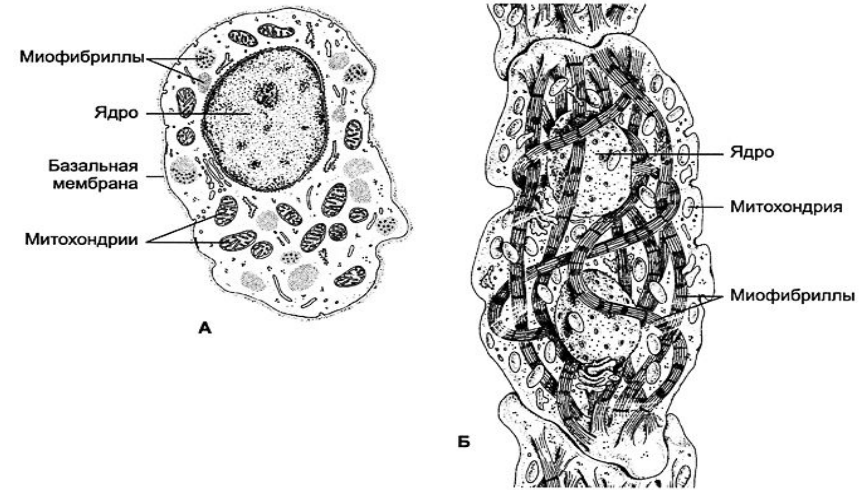
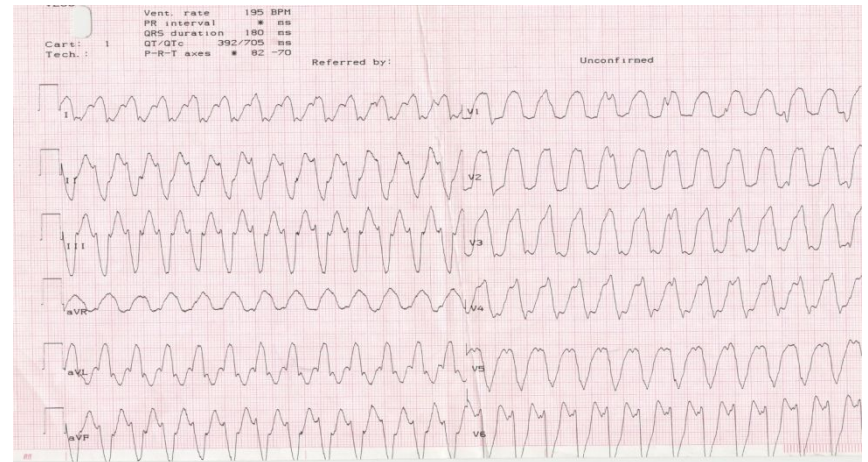


Рис Атипичные кардиомиоциты А – водитель ритма синусно-предсердного узла, Б – проводящий кардиомиоцит пучка Гиса [64] предсердного узла – генерирует ритм 60–90 импульсов в минуту. Нормально активность других водителей ритма подавлена.

Определение

- **Сердечные аритмии** – изменения нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения сердца, а также расстройства проведения импульса, нарушения связи и (или) последовательности между активацией предсердий и желудочков.



Этиология.

- Нарушения нейро-гуморальной (в том числе эндокринной) регуляции, влияющие на течение электрических процессов в специализированных и сократительных клетках сердца (дисрегуляторные, функциональные аритмии).
- Органическая патология сердца (врождённая и приобретённая), связанная с аномалиями, врождёнными или наследственными дефектами и заболеваниями миокарда с повреждением электрогенных мембран или разрушением клеточных структур (органические, интракардиальные аритмии).
- Сочетание дисрегуляторных процессов и органической кардиальной патологии (полиэтиологические аритмии). Идиопатические аритмии (электрическая болезнь сердца, первичная электрическая нестабильность миокарда).

Причины нарушений ритма в практике врача стоматолога

- Рефлекторная реакция идущая из области операционного воздействия
- Фармакологическое действие анестетиков на фоне метаболического ацидоза на фоне стресса

Классификация аритмий

- **По механизмам формирования, локализации нарушения образования и проведения импульса и клиническим проявлениям:**
- Нарушения образования импульса:
 - А. Номотопные нарушения ритма:**
 - Синусовая тахикардия;
 - Синусовая брадикардия;
 - Синусовая аритмия;
 - Миграция источника водителя ритма.
- **Б. Гетеротопные (эктопические) нарушения ритма:**
- Экстрасистолия (а) суправентрикулярная, желудочковая; б) единичная, парная, аллоритмическая);
- Пароксизмальная тахикардия (а) суправентрикулярная, желудочковая; б) постоянная, возвратно-приступообразная (хроническая, непрерывно рецидивирующая), неустойчивая);
- Непароксизмальная тахикардия и ускоренные эктопические ритмы - суправентрикулярные и желудочковые;
- Трепетание предсердий (а) приступообразное (пароксизмальное), стойкое (постоянное); б) правильной и неправильной формы);
- Фибрилляция (мерцание) предсердий (а) приступообразная (пароксизмальная), стойкая (постоянная); б) тахисистолическая, нормосистолическая, брадисистолическая);
- Трепетание и фибрилляция (мерцание) желудочков.

Классификация аритмий

- **Нарушения проводимости:**

Синоатриальная блокада (неполная и полная);
Внутрипредсердная блокада (неполная и полная);
Атриовентрикулярная блокада: 1, 2 и 3 (полная) степеней;
Внутрижелудочковые блокады (блокады ножек и ветвей пучка Гиса): а) моно-, би- и трифасцикулярная; очаговая, аборизационная; б) неполная, полная);
Асистолия желудочков.

Комбинированные аритмии:

Синдром слабости синусового узла;
Ускользящие (выскальзывающие) сокращения (комплексы) и ритмы (суправентрикулярные и желудочковые);
Синдромы преждевременного возбуждения желудочков (синдром WPW (Вольфа - Паркинсона - Вайта) и синдром укороченного PQ или CLC (Клерка - Леви - Кристеску);
Парасистолии;
Синдром удлинённого интервала QT.

ПАТОГЕНЕЗ АРИТМИЙ

- Активация эктопического очага возбуждения (очаг повышенного автоматизма, очаг триггерной активности);
- Механизм повторного входа

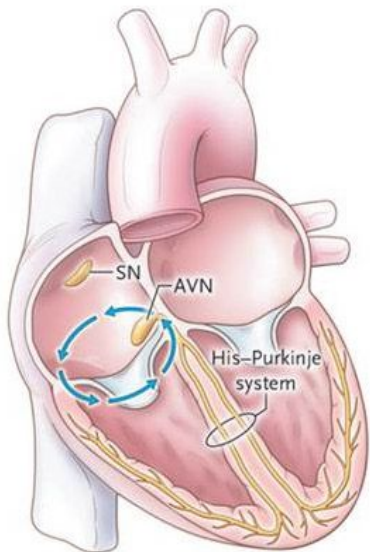
Методы исследования для верификации аритмии

- Длительная регистрация ЭКГ в отведениях II, aVF;
- Удвоенный вольтаж ЭКГ;
- Суточный ЭКГ-мониторинг (по Холтеру);
- Пищеводная электрокардиография;
- Запись ЭКГ на скорости 100 мм/с;
- Болюсные пробы с медикаментами;
- Пробы с физической нагрузкой;
- ЭФИ;
- Электролиты (K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}),
- Показатели функции щитовидной железы;
- Rg-грудной клетки

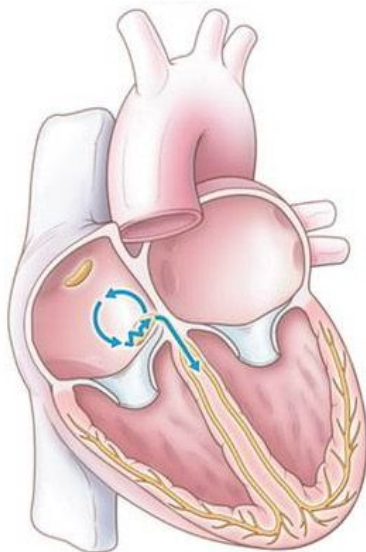
Наджелудочковые тахикардии

- 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.

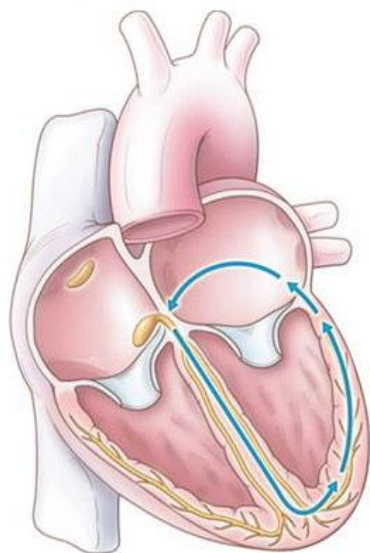
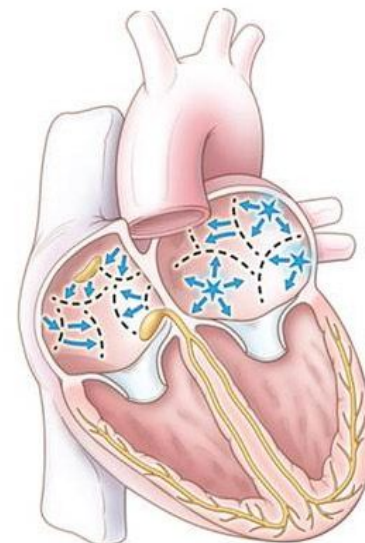
трепетание предсердий



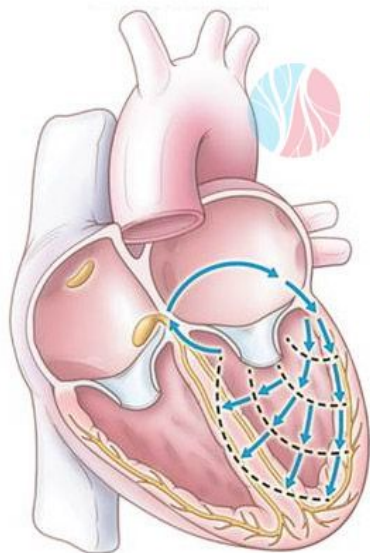
атриовентрикулярная реципрокная тахикардия



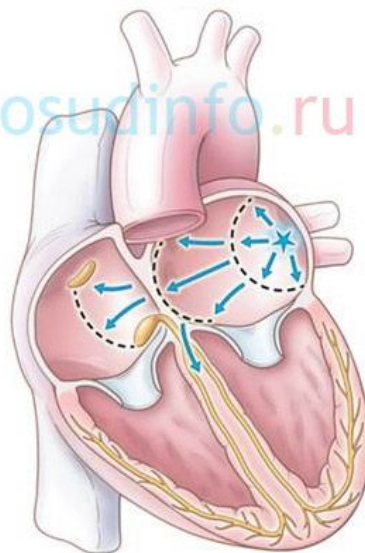
фибрилляция желудочков (мерцательная аритмия)



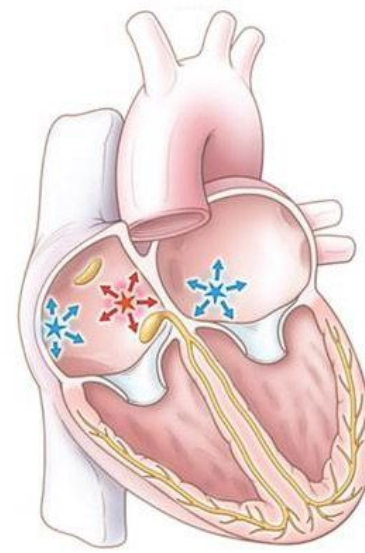
ортодромная реципрокная тахикардия



антидромная реципрокная тахикардия



предсердная тахикардия



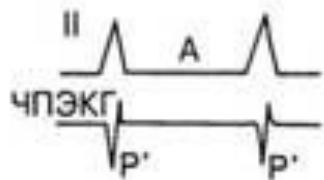
многоочаговая предсердная тахикардия

sosudinfo.ru

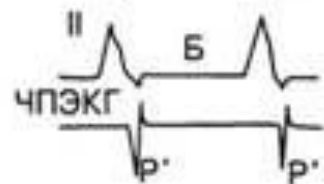
Наджелудочковые тахикардии

- 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.

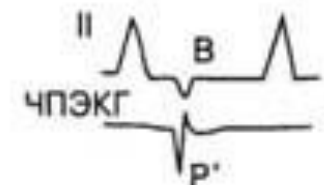
ЭКГ признаки наджелудочковой тахикардии



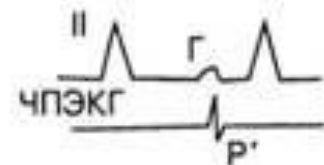
А — АВ узловая тахикардия
Зубец P «спрятан» в комплексе QRS



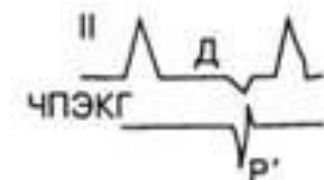
Б — АВ узловая или ортодромная тахикардия
Ретроградный инвертированный зубец P регистрируется
после комплекса QRS



В — ортодромная тахикардия
Ретроградный инвертированный зубец P, $RP < PR$



Г — предсердная или синоатриальная тахикардия
Измененный или неизмененный зубец P предшествует
комплексу QRS



Д — ортодромная или «fast-slow» АВ узловая тахикардия (редко)
Ретроградный инвертированный зубец P предшествует
комплексу QRS, $RP > PR$

Провоцирующие факторы пароксизма ПТ

- Сильное волнение, стрессовая ситуация;
- Переохлаждение, вдыхание слишком холодного воздуха;
- Переедание;
- Чрезмерная физическая нагрузка;
- Быстрая ходьба.



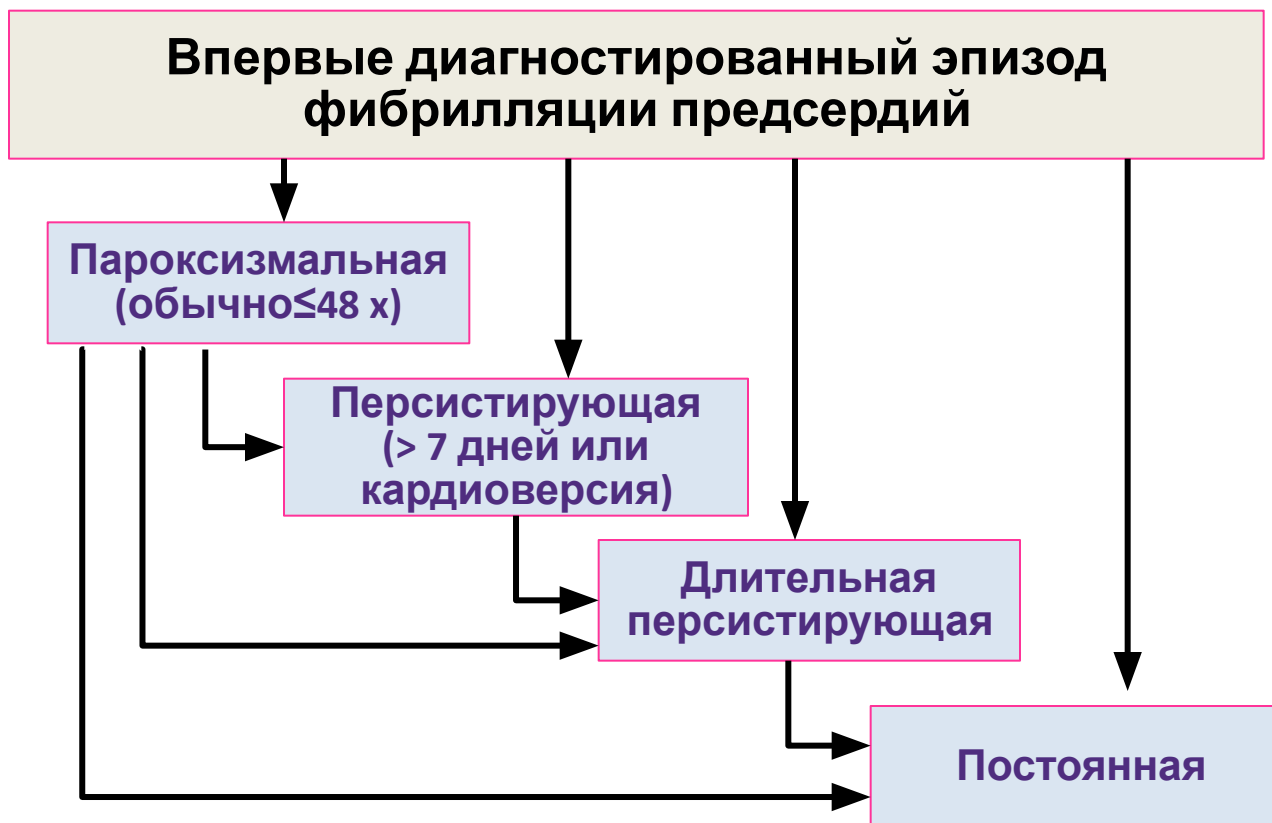
Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия)

- Суправентрикулярная тахикардия, характеризующаяся некоординированной электрической активностью предсердий с последующим ухудшением их сократительной функции
- Наиболее распространенное нарушение сердечного ритма, встречающееся в 1-2% общей популяции (более 6 млн. европейцев имеют ФП)
- Предполагается увеличение распространенности ФП по меньшей мере в два раза в течение последующих 50 лет по мере старения населения (распространенность ФП увеличивается с возрастом от менее 0,5% в 40-50 лет до 5-15 % в 80 лет)
- Мужчины страдают ФП чаще, чем женщины

Фибрилляция предсердий

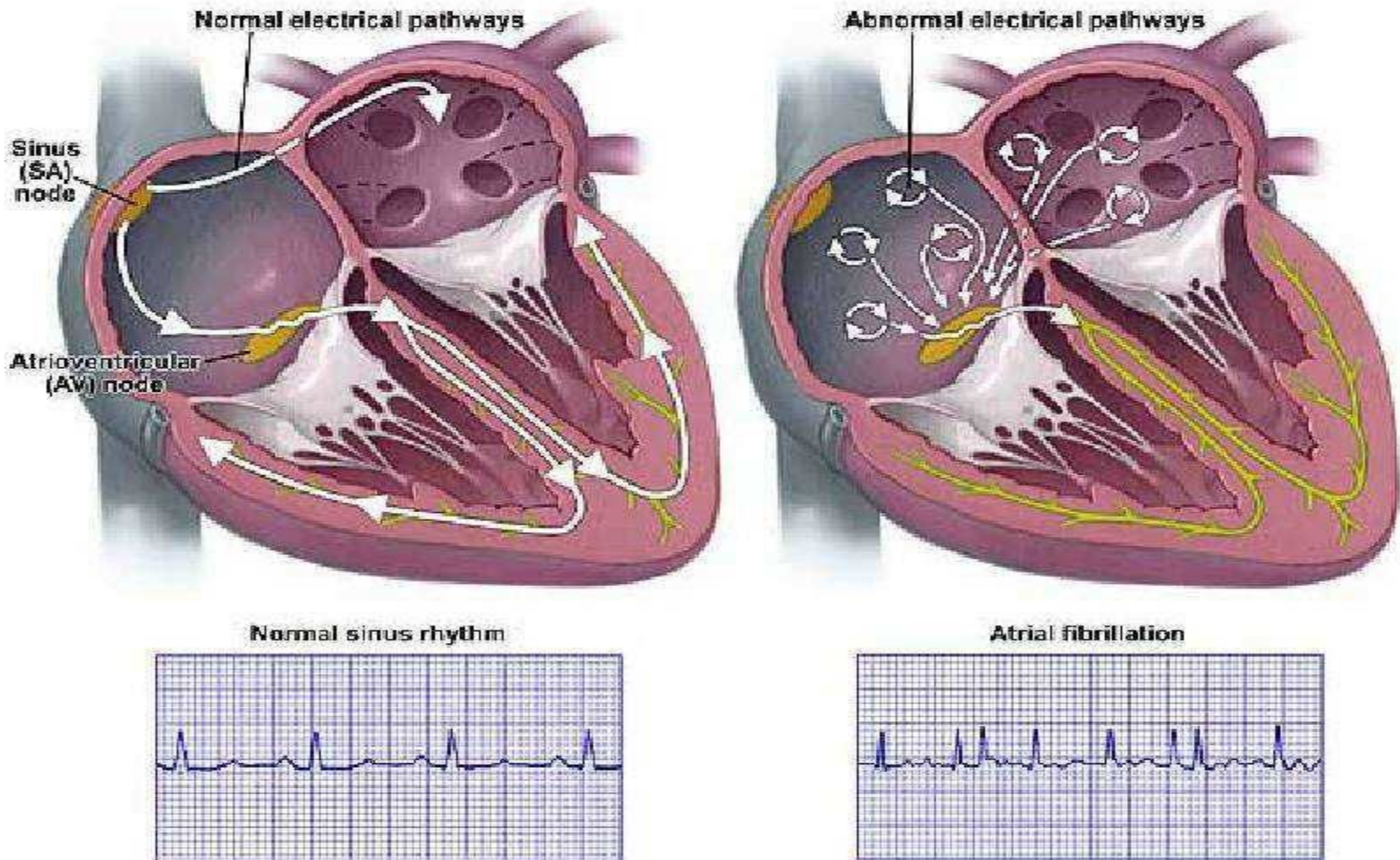
- Ассоциируется с повышением смертности, риска развития сердечной недостаточности и увеличением частоты госпитализаций, ухудшением качества жизни, снижением толерантности к физической нагрузке и развитием дисфункции левого желудочка
- Наличие ФП увеличивает риск развития ишемического инсульта в 5 раз (пароксизмальная форма ФП предполагает такой же риск развития инсульта, как и персистирующая или постоянная формы)

Виды фибрилляции предсердий

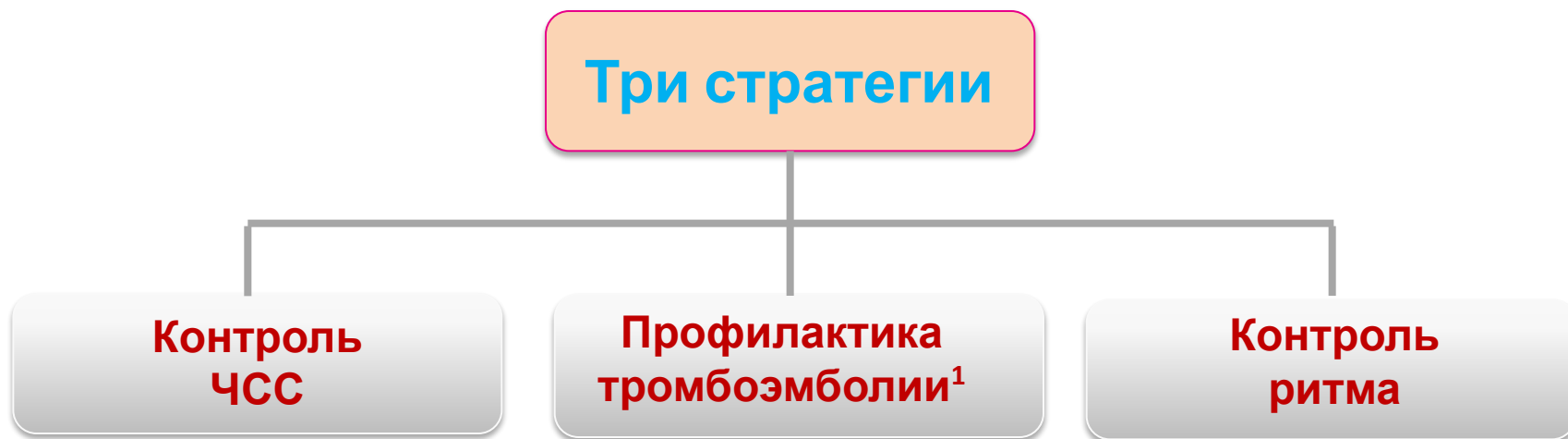


Риск инсульта не зависит от типа фибрилляции предсердий!

Патогенез фибрилляции предсердий



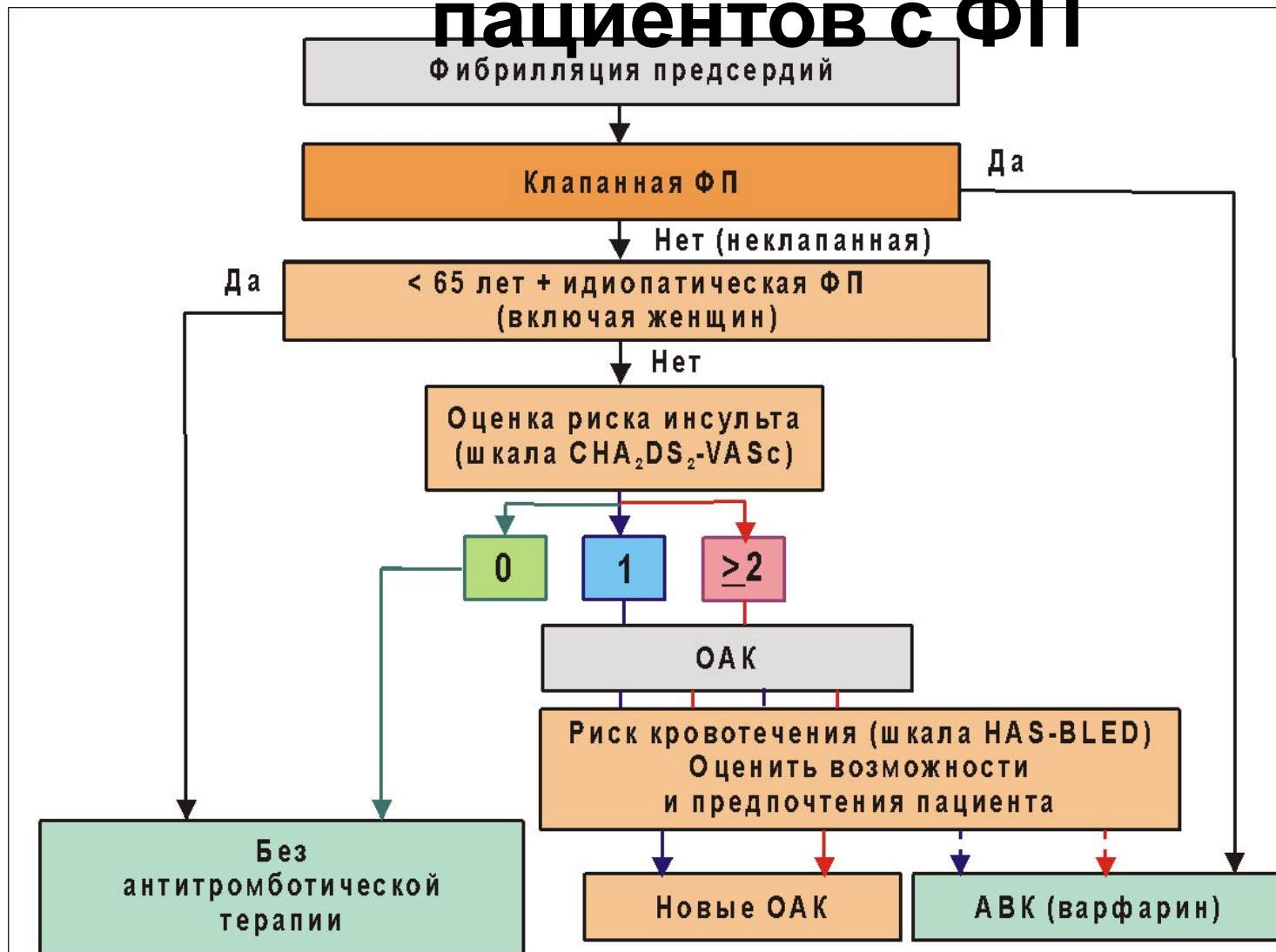
Стратегии лечения больных с фибрилляцией предсердий



Вне зависимости от того, какая стратегия лечения фибрилляции предсердий будет выбрана (контроль ритма или частоты), ключевой позицией остается профилактика тромбоземболических событий^{1,5}

1. Fuster *et al.* *Circulation* 2006; 2. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. 2006;
3. Wyse *et al.* *N Engl J Med* 2002; 4. Van Gelder *et al.* *N Engl J Med* 2002; 5. Lip & Tse. *Lancet* 2007

Алгоритм выбора антикоагулянтной терапии у пациентов с ФП



Шкала стратификации риска инсульта (CHA₂DS₂-VASc) у пациентов с ФП

Факторы риска	Баллы		CHA ₂ DS ₂ -VASc	Риск инсульта в течение 1 года
Инсульт или ТИА в анамнезе	2		9	23.64%
Возраст ≥75 лет	2		8	22.38%
ХСН*	1		7	21.50%
Гипертензия	1		6	19.74%
Сахарный диабет	1		5	15.26%
Возраст 65–74 лет	1		4	9.27%
Женский пол	1		3	5.92%
Сосудистые заболевания	1		2	3.71%
			1	2.01%
			0	0.78%

*Или фракция выброса левого желудочка ≤40%)

Шкала HAS-BLED

Буква	Клиническая характеристика	Баллов
H	Артериальная гипертензия	1
A	Нарушение функции печени или почек (по 1 баллу)	1 или 2
S	Инсульт	1
B	Кровотечение	1
L	Лабильное МНО	1
E	Возраст > 65 лет	1
D	Прием некоторых лекарств (НПВС) или алкоголя	1 или 2

Значение ≥ 3 баллов – высокий риск кровотечения

Значение компонентов шкалы HAS-BLED

- **Артериальная гипертензия:** систолическое АД выше 160 мм рт. ст.
- **Нарушение функции почек:** постоянный гемодиализ, трансплантация почки или креатинин сыворотки выше 200 мкмоль/л
- **Нарушение функции печени:** хроническое заболевание печени (напр., цирроз печени) или лабораторные признаки значительного поражения печени (двукратное превышение верхней границы нормы уровня билирубина в сочетании с превышением верхней границы нормы АСТ, АЛТ и ЩФ в 3 раза)
- **Инсульт:** подтвержденный инсульт в анамнезе
- **Кровотечение:** кровотечение в анамнезе и/или предрасположенность к кровотечению, например, геморрагический диатез, анемия и т.д.
- **Неустойчивое МНО:** нестабильное/высокое МНО или недостаточный срок сохранения МНО в целевом диапазоне (например, <60% времени)
- **Лекарства/алкоголь:** сопутствующий прием лекарств, таких как антитромбоцитарные препараты, нестероидные противовоспалительные средства или злоупотребление алкоголем

Возможности профилактики тромбоэмболических осложнений

Антитромботическая терапия

- Антагонисты витамина К (варфарин)
- Пероральные прямые ингибиторы тромбина
- Ингибиторы фактора Ха
- Антиагреганты

Интервенционные

- Окклюзия ушка левого предсердия

Когда мы говорим о надежной антикоагуляции при терапии варфарином?

«Известно, что субтерапевтические значения МНО могут полностью нивелировать пользу антагонистов витамина К (по современным представлениям это происходит в случаях, когда < 60% времени значения МНО находятся вне терапевтического диапазона»

Рекомендации РКО, ВНОА и АССХ, 2012г.

Таким образом, значение МНО должно находиться в диапазоне 2,0 – 3,0 более чем в 60% измерений

антикоагулянты, зарегистрированные на территории

Препарат	Дабигатран	Ривароксабан	Апиксабан
Механизм	П/о прямой ингибитор тромбина	П/о прямой ингибитор фактора Ха	П/о прямой ингибитор фактора Ха
Биодоступность, %	6	60-80	50
Время достижения макс. концентрации, ч	3	3	3
Период полувыведения, ч	12-17	5-13	9-14
Экскреция	80% почки	2/3 печень, 1/3 почки (+ 1/3 почки в виде метаболитов)	25% почки, 75% с калом
Доза	150 мг 2 раза в сутки	20 мг ежедневно	5 мг 2 раза в сутки
Доза при ХПН (клиренс креатинина 30-50 мл/мин)	110 мг 2 раза в сутки	15 мг ежедневно	2,5 мг 2 раза в сутки
Особые указания	Взаимодействие: верапамил/амиодарон/хинидин	Активность снижается натоцак	

Типичный российский пациент с ФП

Что мы знаем о нем?



Амбулаторный пациент с ФП*

- ◆ Большинство пациентов старше 75 лет
- ◆ Среднее число диагнозов сердечно-сосудистой патологии 4
- ◆ Среднее количество препаратов, принимаемых по поводу ССЗ 3.6 ± 1.8
- ◆ Средняя сумма баллов по шкалам:
 - $CHA_2DS_2VASc = 5 \pm 1,6$
 - $HAS-BLED = 3 \pm 1$



Стационарный пациент с ФП**

- ◆ Средний возраст $72,1 \pm 10,6$ лет
- ◆ Сопутствующие диагнозы:
 - 56% - ХСН
 - 94% - артериальная гипертония
 - 15% - сахарный диабет
 - 29% - острый ИМ или ИМ в анамнезе
- $CHA_2DS_2-VASc > 3$ баллов **80,3%**

Таких пациентов обычно сложно лечить

в связи с высоким риском как инсульта, так и кровотечений, большим количеством сопутствующих диагнозов и принимаемых препаратов

ФП- фибрилляция предсердий, ССЗ- сердечно-сосудистые заболевания, ИМ- инфаркт миокарда, ХСН- хроническая сердечная недостаточность

* Лукьянов М.М., Бойцов С.А., Якушин С.С. и соавт. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2014;10(4):366-377. DOI:10.1234/1819-6446-2014-4-366-377

** А.Д.Эрлих, Давыденко М.Н., Маслова Е.С., Салыхова Т.Ю., Атеротромбоз, 2013. Доступно по ссылке http://www.athero.ru/AF-hosp_cross_sect-web.htm

Долгосрочный контроль частоты ритма при ФП

Выполнение ЭХОКГ (IC)

Выбрать начальную терапию контроля частоты ритма (IB) и комбинированную терапии при необходимости (IIAC)

Начальная целевая частота сердечных сокращений в покое <110 ударов в минуту (IIa, категория B), избегая брадикардии

ФВ менее 40%

ББ

ДИГОКСИН

Обсудить низкодозовую комбинированную терапию

Добавить дигоксин

Добавить ББ

ФВ ≥ 40%

Дилтиазем /верапамил

ББ

ДИГОКСИН

Добавить для достижения целевой частоты или при сохранении симптомов

Добавить дигоксин

Добавить дигоксин

Добавить дилтиазем, верапамил или ББ

Варфарин и оральные антикоагулянты

- В ежедневной клинической практике подходы к антикоагулянтному лечению больных при стоматологическом вмешательстве во многом различаются . Предоперационная тактика может представлять собой продолжение принимаемой дозы Варфарина, ее уменьшение или полную отмену. Иная практика состоит в прекращении приема Варфарина за 3-5 дней до планируемой процедуры и использовании bridge-терапии гепаринами . Различия в протоколах лечения зависят от заболеваний, по причине которых назначены ОАК-АВК, а также от степени инвазивности стоматологического вмешательства.
- **Однако среди большинства практикующих стоматологов распространена точка зрения, что оральные антикоагулянты должны быть отменены перед любой стоматологической процедурой, чтобы избежать геморрагических осложнений**
- Международные рекомендации (The Eighth ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy, 2008) не поддерживают подобную позицию . Следует принять во внимание, что данные руководства касаются лишь "minor dental procedures". Относительно тактики антикоагулянтной терапии при более травматичных стоматологических вмешательствах отмечается недостаток рандомизированных клинических испытаний и окончательных рекомендаций для решения периперационных вопросов у пациентов, находящихся на антитромботической терапии. Более того, нет общепринятых стандартов определения степени тяжести кровотечения при стоматологических операциях

Не требует контроля МНО

- протезирование зубов
- снятие зубного камня, шлифовка и другие консервативные манипуляции (пломбирование, постановку коронок, мостов)

Требует контроля МНО за 72 часа до вмешательства

- эндодонтическое лечение (лечение корневого канала пульпы зуба);
- проведение местной анестезии (инфильтрационной, блокады нижнего альвеолярного нерва, мандибулярной анестезии);
- осложненные одиночные и множественные удаления зубов;
- малые хирургические вмешательства;
- хирургическое лечение периодонтита;
- биопсия;
- поддесневое снятие зубного камня;
- стоматологическая имплантация.

Профилактика кровотечений при приеме антикоагулянтов

- применение транексамовой кислоты для полоскания полости рта пациентам, подвергающимся хирургическим стоматологическим вмешательствам без прекращения приема антикоагулянтов, является значимым способом предупреждения кровоточивости. Кроме того, пациентам, которым проводится удаление зубов, кровотечение может быть остановлено с помощью использования оксицеллюлозы ("Surgicel"), коллагеновых губок, наложения ШВОВ.

Профилактика

- Пациентам, подвергающимся хирургическим стоматологическим вмешательствам, могут назначаться антибиотики в качестве профилактики эндокардита — чаще всего ампициллин, амоксициллин, клиндамицин и азитромицин. Единичная доза антибиотиков не оказывает какого-либо значимого эффекта на уровень МНО. Но у пациентов, принимающих более 1 дозы антибиотиков, следует измерять уровень МНО через 2-3 дня от начала лечения

Варфарин и НПВС

- В последние годы внимание исследователей привлекают гемorragические состояния, ассоциируемые с сопутствующей терапией у пациентов, принимающих Варфарин. Так, нередко в качестве болеутоляющих при проведении хирургических стоматологических вмешательств назначаются нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Следует осторожно использовать НПВС у пациентов, принимающих антикоагулянты. Селективные ингибиторы циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) являются более безопасными, чем неселективные НПВС, и, соответственно, имеют более широкое применение у таких пациентов. Однако имеются данные, что ингибиторы ЦОГ-2 могут способствовать повышению МНО через взаимодействие с системой Цитохрома P450, и недавние исследования подчеркивают, что в результате степень риска возникновения кровотечений приближается к аналогичному показателю у пациентов, принимающих Варфарин

Профилактика осложнений

- Возникало ли у Вас длительное кровотечение после удаления зуба, небольшой травмы или хирургического вмешательства?
- Принимали ли Вы накануне лечения аспирин или другие препараты, влияющие на свертываемость крови?
- Принимаете ли Вы оральные контрацептивы?
- Были ли у Ваших близких родственников тромбозы?
- Принимаете ли Вы Варфарин, знаете ли последние показатели МНО?

Риск внутрисосудистого тромбообразования при прекращении приема оральных антикоагулянтов перед хирургическим стоматологическим вмешательством

- Риск тромбоза, связанного с кратковременным прекращением приема оральных антикоагулянтов, оценивается по данным различных специалистов от 0,7% до 1% [15,29]. Руководства о безопасности отмены Варфарина в основном основаны на существующих рекомендациях American College of Chest Physicians (2008) и Guidelines for the management of atrial Fibrillation (2010), которые позволяют отменить Варфарина на 4-7 дней до процедуры в случае низкого риска тромбоэмболии. Пациенты с высоким риском тромбоэмболизма перипроцедурально нуждаются в bridge-лечении гепаринами

Алгоритм лечения кровотечения



Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия. Эпидемиология, этиология

- Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия (АВУРТ) является наиболее частой формой реципрокных НЖТ (около половины всех случаев НЖТ), чаще встречается у женщин. Аритмия обычно дебютирует в возрасте до 40 лет у лиц без признаков органического заболевания сердечно-сосудистой системы, однако нередко случае возникновения АВУРТ в пожилом возрасте

Определение и классификация

- 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.

Виды ПРАВУТ

- 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.

Наджелудочковые тахикардии при синдромах преждевременного возбуждения желудочков (синдромы преждевременного возбуждения, синдромы предвозбуждения)

Синдромы предвозбуждения являются второй после АВУРТ наиболее частой причиной наджелудочковых тахикардий (около 25% всех НЖТ). Наличие аномального дополнительного проводящего пути (ДПП), как причины предвозбуждения желудочков, регистрируется у 1-3 промилей населения и выявляется преимущественно в молодом возрасте.

Существует наследственная предрасположенность к синдромам предвозбуждения (ДПП выявляются у 3,4% близких родственников этих пациентов). Функционирование ДПП является результатом нарушения внутриутробного развития фиброзных колец митрального и/или трикуспидального клапана, в

результате которого сохраняется одно или несколько мышечных соединений между предсердным и желудочковым миокардом. Наличие синдромов предвозбуждения ассоциировано с более частым выявлением врождённых пороков сердца, гипертрофической кардиомиопатии и скелетной миопатии. Однако у большинства пациентов с ДПП структурной патологии сердца и мышечной системы не выявляется.

Определение

- Синдромы предвозбуждения включают в себя группу нарушений сердечного ритма, возникающих в результате наличия аномального, как правило, атриовентрикулярного дополнительного проводящего пути (ДПП) с возможностью антероградного и/или ретроградного распространения электрических импульсов в обход и, как правило, в опережение нормальной проводящей системы сердца, что и создаёт феномен преждевременного возбуждения (предвозбуждения) желудочков и/или предсердий
- Традиционно принято выделять два морфофункциональных субстрата, лежащих в основе синдромов предвозбуждения: т.н. «быстрые» ДПП, которые представлены исключительно пучками Кента и т.н. «медленные» ДПП, среди которых выделяют медленно проводящие пучки Кента, а также волокна Махайма.

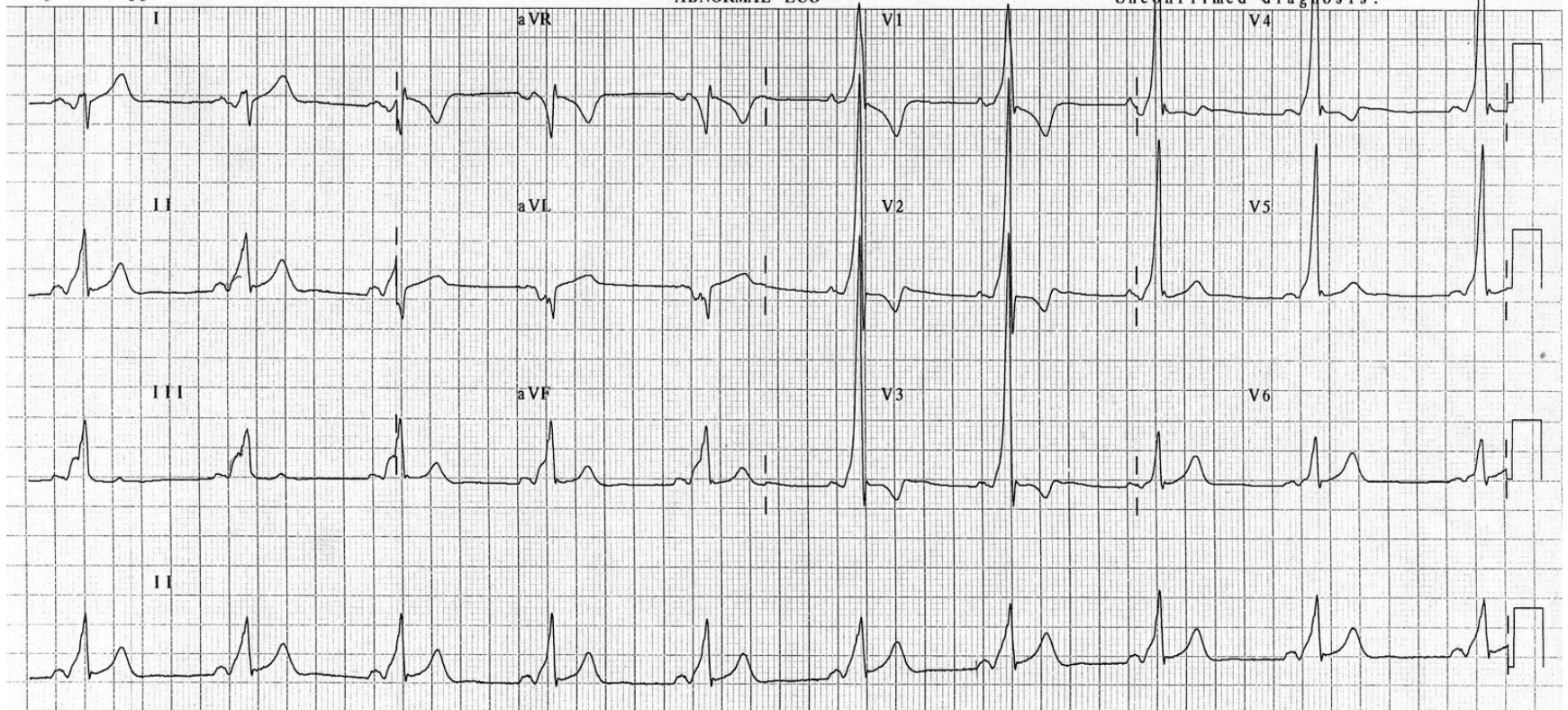
ЭКГ при WPW синдроме

QTc 392

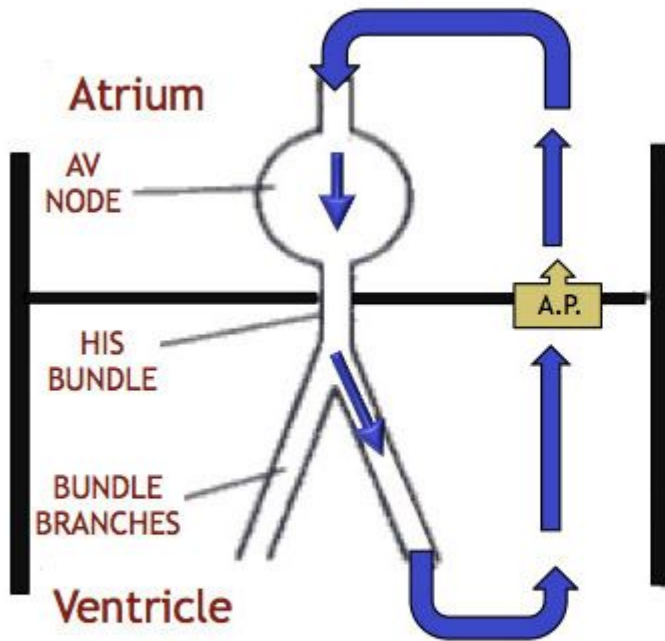
--Axis--
P -40
QRS 77
T 15

- ABNORMAL ECG -

Unconfirmed diagnosis.



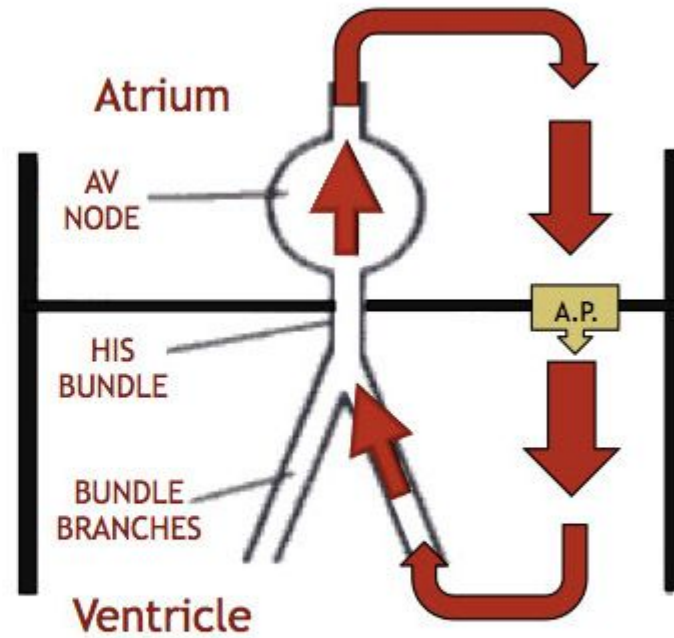
Orthodromic Narrow Tachycardia



V1

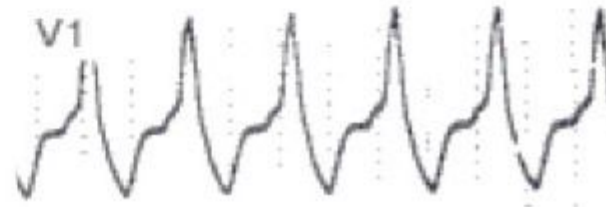


Antidromic Wide Tachycardia



Ventricle

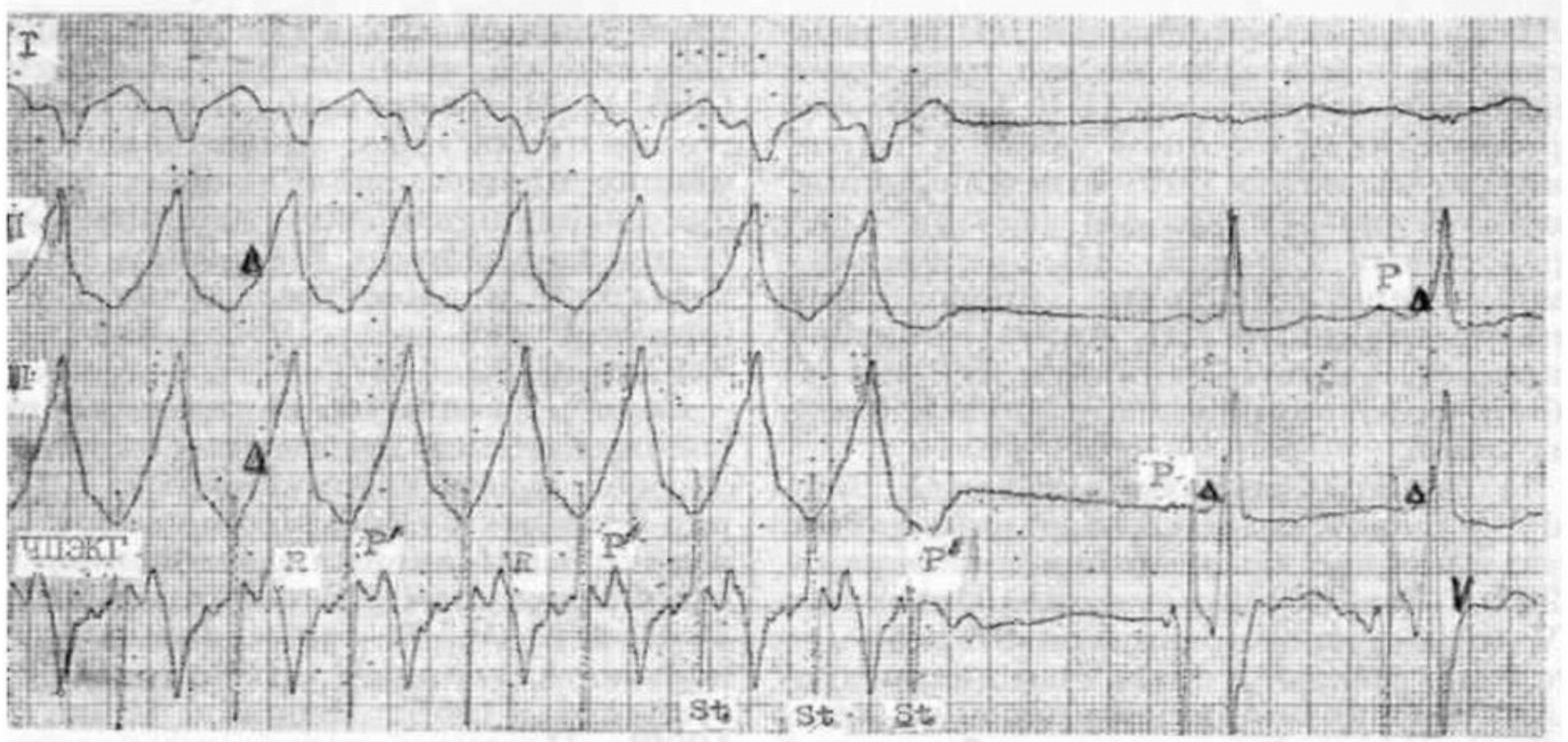
V1



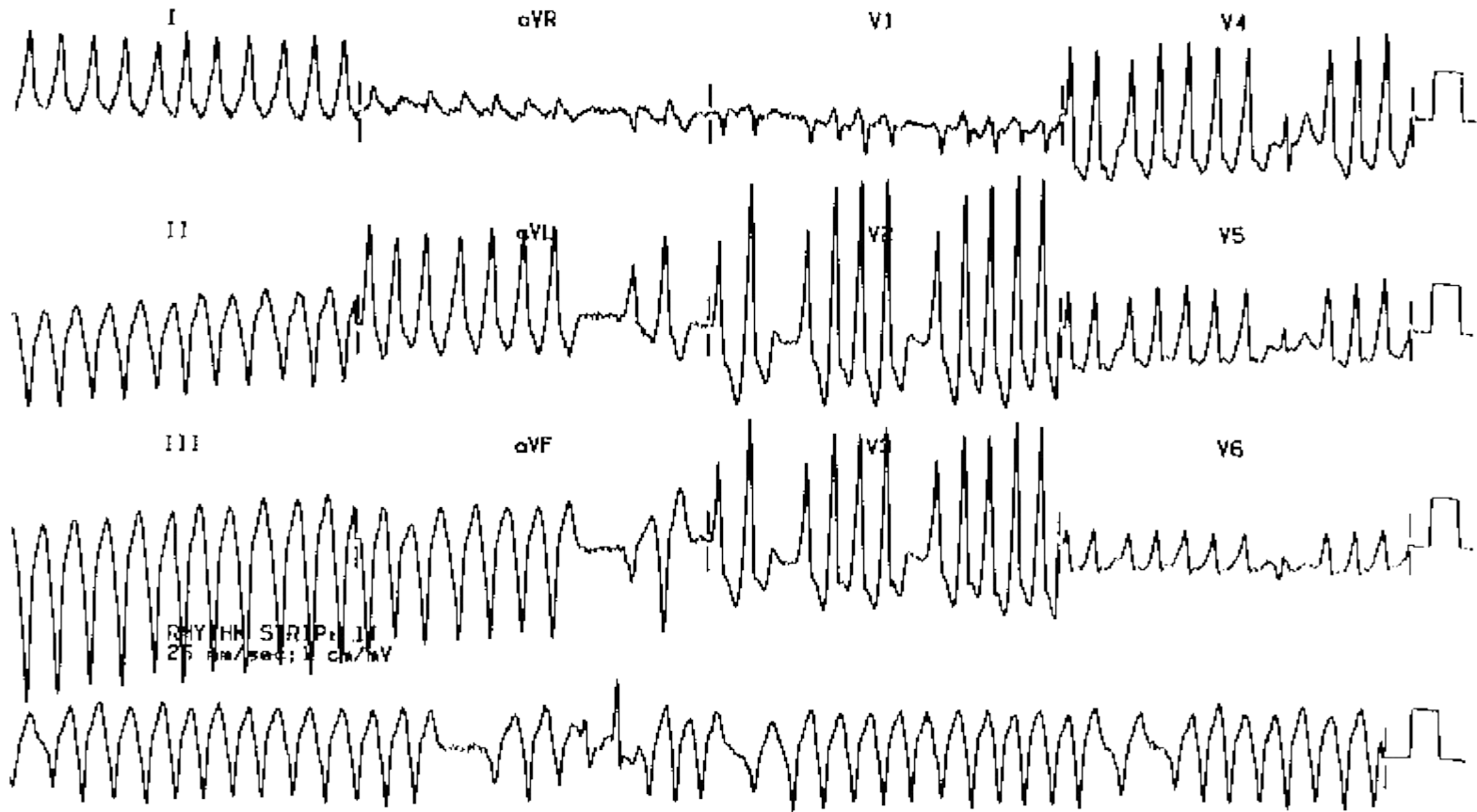
Пароксизмальна рецепрозна ортодромна АВ тахікардія (ПРОАВТ)



АВ реципрокная антидромная тахикардия при синдроме WPW



WPW синдром и ФП

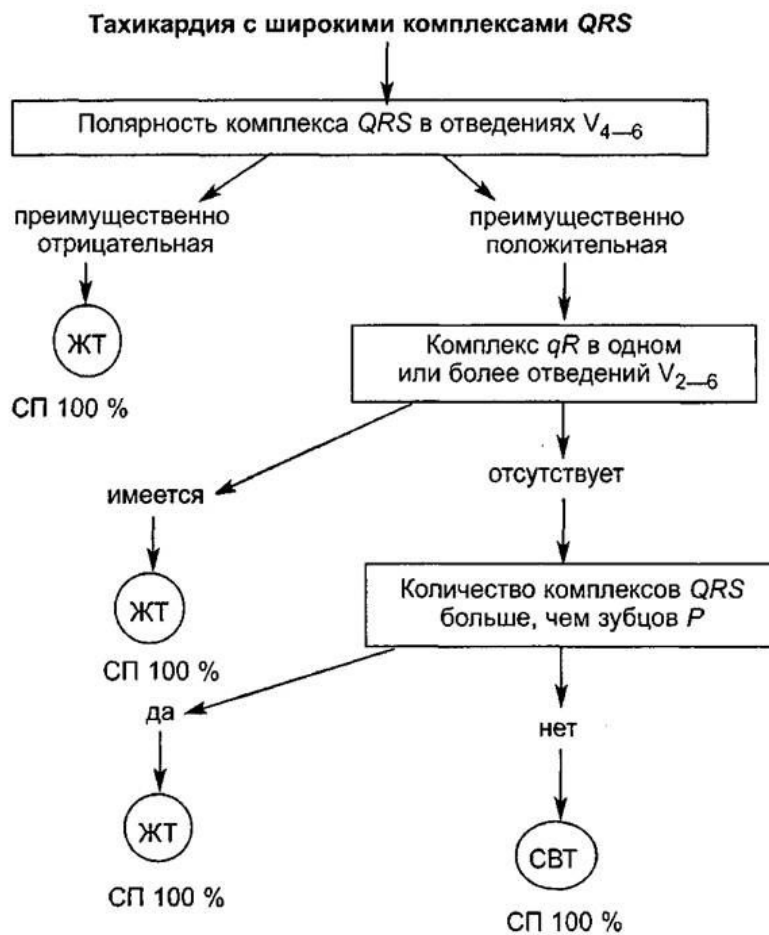


Неотложная терапия тахикардии с узкими

комплексами QRS

- Для купирования тахикардии с узкими комплексами QRS следует начать с вагусных приемов (проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса, погружение лица в холодную воду и т.д.), влияющих на АВ проводимость. При отсутствии положительного эффекта – вызов СМП.
- Препаратами выбора являются аденозин (АТФ) или антагонисты кальциевых каналов недигидропиридинового ряда

Алгоритм диагностики тахикардии с широкими комплексами QRS



Желудочковая тахикардия

- **Механизмы возникновения**

- - Обратный вход
- - Триггерная активность
- - Нарушение автоматизма

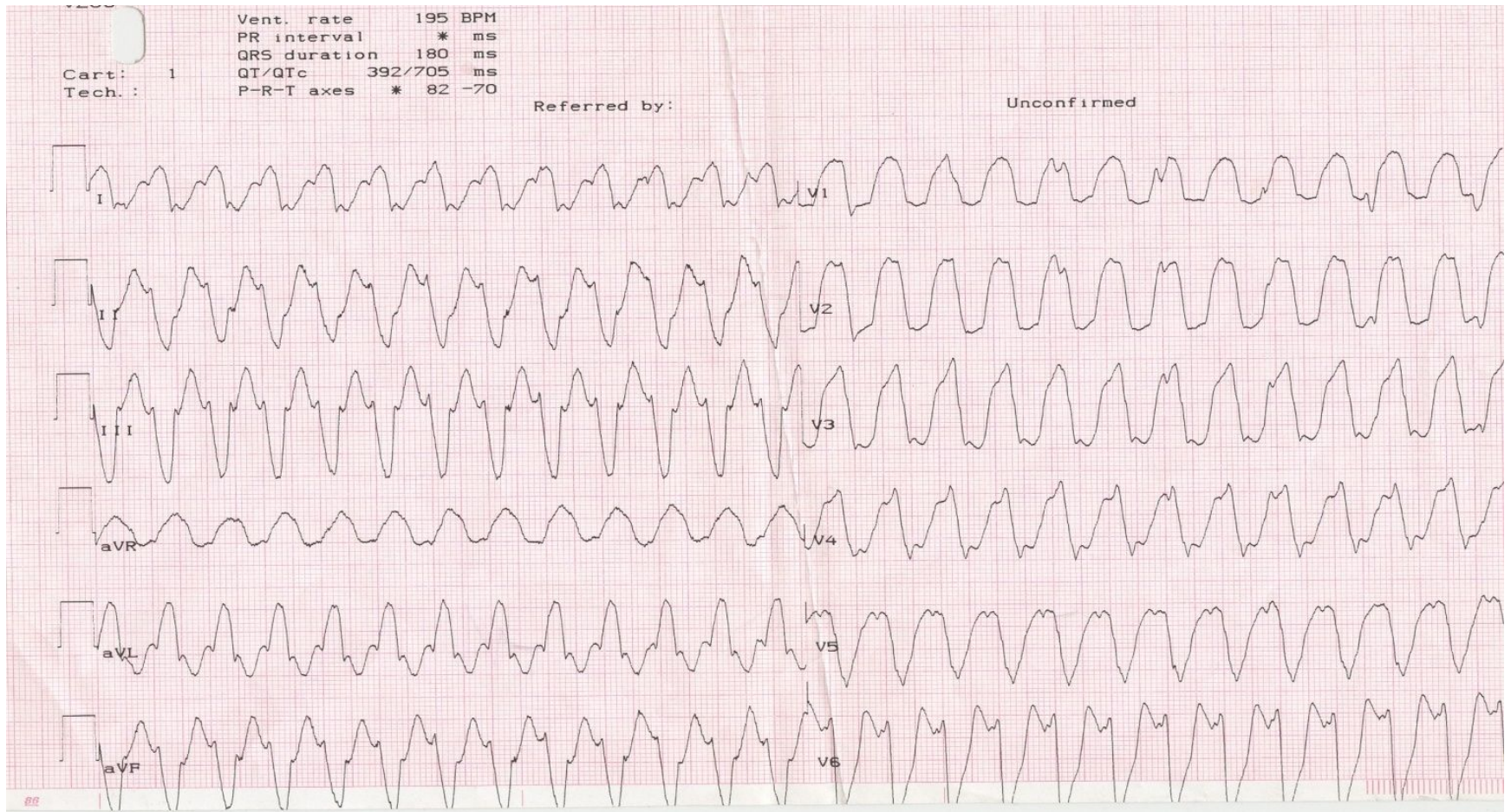
- **Причины**

- - ИБС, особенно инфаркт миокарда, постинфарктная аневризма сердца;
- - гипертоническая болезнь («гипертоническое сердце»);
- - миокардиты (острые, подострые, хронические);
- - ревматические пороки клапанов;
- - первичные и вторичные кардиомиокардиопатии;
- - тяжелая сердечная недостаточность или шок различной этиологии;
- - катетеризация, операции на сердце, ангиокардиография, коронарография, бронхоскопия, эндоскопия, пункция перикарда;
- - интоксикация хинидином, адреналином и сходными с ним соединениями, хлороформом и т.п.

Желудочковая тахикардия

- **Клиническая картина**
- - одышка;
- - приступы Морганьи-Адамса-Стокса;
- - признаки расстройства ЦНС (головокружение, потемнение в глазах, слабость), преходящие очаговые неврологические симптомы (парезы, судороги, афазия);
- - застойные явления в малом и большом круге кровообращения;
- - наблюдается снижение АД, иногда вплоть до коллапса;
- - боли в сердце;
- - нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, метеоризм, боли в животе);
- - у лиц мужского пола приступ возникает в два раза чаще, чем у женщин.
- **ЭКГ изменения**
- - продолжительность QRS > 140 мс; комплексы деформированы:
- - наличие «сливных» комплексов QRS и/или «желудочковых захватов» на ЭКГ (не выявляются при высокой частоте ритма желудочков);
- - наличие атриовентрикулярной диссоциации (не выявляется при высокой частоте ритма желудочков)

ЭКГ при желудочковой тахикардии



Тактика врача стоматолога при ЖТ

- - собрать анамнез,
 - - осмотреть пациента,
 - - измерить пульс и артериальное давление,
 - - снять ЭКГ
 - - Вызов 03
-
- При нестабильном состоянии вызов 03

Синдром Морганьи — Адамса — Стокса

- Морганьи — Адамса — Стокса синдром (O.V. Morgagni, итал. врач и анатом, 1682—1771; R. Adams, ирландский врач, 1791—1875; W. Stokes, ирландский врач, 1804—1878) — приступ потери сознания, сопровождающейся резкой бледностью и цианозом, нарушениями дыхания и судорогами вследствие острой гипоксии головного мозга, обусловленной внезапным падением сердечного выброса.

