

терапии по 6 нед (ежедневная доза железа 30—40 мг) или после менструации в течение 7—10 дней ежемесячно в течение года.

Профилактика ЖДА у доноров, детей спортивных школ: 1—2 курса профилактического лечения в течение 6 нед в сочетании с антиоксидантным комплексом. В период интенсивного роста мальчиков может развиваться ЖДА. В это время также следует проводить профилактическое лечение препаратами железа.

Вторичная профилактика. Проводится лицам с ранее излеченной ЖДА при наличии условий, угрожающих развитием рецидива ЖДА (обильные менструации, фибромиома матки и др.). После проведенного лечения рекомендуется профилактический курс длительностью 6 нед (суточная доза железа — 40 мг), затем проводятся два 6-недельных курса в год или прием 30—40 мг железа ежедневно в течение 7—10 дней после менструации. Необходимо ежедневно употреблять не менее 100 г мяса.

Все больные ЖДА, а также лица, имеющие факторы риска этой патологии, должны находиться на диспансерном учете у терапевта. Одновременно больной находится на диспансерном учете по поводу заболевания, вызвавшее ЖДА [7].

ЛИТЕРАТУРА

1. Белошевский, В.А. Анемии / В.А. Белошевский, Э.В. Минаков. — Воронеж: Изд-во им. Е.А. Болховитинова, 2003. — 346 с.
2. Бокарев, И.Н. Анемический синдром / И.Н. Бокарев, Е.Н. Немчинов, Т.Б. Кондратьева. — М.: Практическая медицина, 2006. — 128 с.
3. Воробьев, П.А. Анемический синдром в клинической практике / П.А. Воробьев. — М.: Ньюдиамед, 2001. — 168 с.
4. Дворецкий, Л.И. Клинические рекомендации по лечению больных железодефицитной анемией / Л.И. Дворецкий. — Рус. мед. журнал. — 2004. — № 14. — С.893—897.
5. Демидова, А.В. Анемии / А.В. Демидова. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 64 с.
6. Окорочков, А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Диагностика болезней системы крови / А.Н. Окорочков. — М.: Мед. лит., 2001. — Т. 4. — 512 с.: ил.
7. Окорочков, А.Н. Лечение болезней внутренних органов: практ. руководство: в 3 т. / А.Н. Окорочков. — Минск: Выш. шк.; Витебск: Белмедкнига, 1998. — Т. 3, кн. 2. — 480 с.: ил.
8. Протокол ведения больных с диагнозом «железодефицитная анемия» — М.: Ньюдиамед, 2005. — 76 с.
9. Российский терапевтический справочник / под ред. А.Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 880 с.
10. Руководство по внутренним болезням / под ред. Тинсли Р. Харрисон. — 2003. — Т. 1., ч. 6, разд. 2.
11. Руководство по гематологии: в 3 т. / под ред. А.И. Воробьева. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Ньюдиамед, 2002—2004.
12. Руководство к практическим занятиям по факультетской терапии / под ред. И.Г. Фоминой. — М.: Литтера, 2006. — 528 с.
13. Jacobs, P. Erythrocytes: Better Tolerance of Iron Polymaltose Complex Compared with Ferrous Sulphate in the Treatment of Anaemia / P. Jacobs, L. Wood, A.R. Bird // Hematology. — 2000. — № 5(1). — P.77—83.
14. Guralnik, J.M. The prevalence of anemia in persons age 65 and older in the United States: evidence for a high rate of unexplained anemia / J.M. Guralnik, R.S. Eisenstaedt, L. Ferrucci // Blood. — 2004. — Vol. 104. — P.2263—1168.
15. Recommendations to prevent and control iron deficiency with of the International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG), WHO and UNICEF. — Geneva, 2004. — 88 p.

© И.А.Латфуллин, Р.Ф.Гайфуллина, 2009

УДК 616.12-008.313-085

СТРАТЕГИИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ АРИТМИЙ

Ильдус Анварович Латфуллин¹, Раушания Фаритовна Гайфуллина²

¹ МУЗ «ГБСМП-1», Казань

² ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава», кафедра внутренних болезней № 2

Реферат. В статье представлены некоторые формы суправентрикулярных аритмий, осложняющих течение ишемической болезни сердца, а также современные возможности их лечения на догоспитальном и госпитальном этапах.

Ключевые слова: суправентрикулярные аритмии, лечение.

MEDICATION STRATEGY FOR SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIAS

I.A. Latfoullin¹, R.F. Gaifoullina²

¹ 1st Emergency Hospital, Kazan

² Kazan State Medical University, Department of Internal Diseases № 2

Abstract. The article reviews several forms of supraventricular arrhythmia which complicates the course of coronary heart diseases and current therapy strategies in pre hospital and hospital phases.

Key words: supraventricular arrhythmias, treatment.

Нарушение сердечного ритма — раздел кардиологии, требующий основательных знаний, ибо значимость этой патологии определяется, прежде всего, ее «вкладом в копилку случаев внезапной смерти» или возникновением таких «катастроф», как инфаркт миокарда и ишемический инсульт (Латфуллин И.А.

и др., 2002) [4] синусовая тахикардия, наджелудочковая экстрасистолия, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия и мерцательная аритмия. Одной из наиболее распространенных форм суправентрикулярных аритмий является мерцательная аритмия (МА). По данным Фремингемского исследования МА в общей

популяции взросло встречается несколько чаще, чем у мужчин (0,5% и 0,3% соответственно) [1, 9, 10]. Среди всех госпитализаций по поводу нарушения сердечного ритма МА составляет 33—40%, а среди всех экстренных госпитализаций — около 7% [5]. По частоте возникновения МА уступает только экстрасистолии [3]. В литературе имеются данные, что в последние годы распространенность МА, риск ее тяжелых осложнений увеличивается [14], в связи с чем неуклонно растет необходимость более частых госпитализаций больных, отражающихся на стоимости лечения этих пациентов [15].

МА — прогностически неблагоприятная из-за гемодинамических последствий аритмия, приводящая к развитию и прогрессированию сердечной недостаточности [7], развитию внезапной сердечной смерти. Известно, что у больных с мерцательной аритмией смертность примерно в 2 раза превышает таковую у пациентов с синусовым ритмом [17]. Пароксизм тахисистолической МА длительностью более трех часов у больных с ишемической болезнью сердца протекает на фоне повышенного диастолического давления в легочной артерии [8]. Увеличение продолжительности аритмии ведет к прогрессирующему снижению насосной функции сердца, что связано с укорочением диастолы и уменьшением времени наполнения желудочка, а также с отсутствием активной систолы предсердий, которая вносит вклад 15—50% в формирование ударного объема левого желудочка.

Естественно, что у больных, у которых основную роль в диастолическом наполнении левого желудочка выполняет систола левого предсердия, при возникновении мерцания предсердий диастолическая функция левого желудочка будет значительно нарушаться. Отмеченные нарушения приведут к ухудшению насосной, а возможно, и инотропной функции левого желудочка и могут обусловить развитие сердечной недостаточности преимущественно по диастолическому типу.

Восстановление синусового ритма в первые 24—48 ч достоверно уменьшает риск тромбоэмболических осложнений, кроме того, длительное течение пароксизма ускоряет сроки электрофизиологического и структурного ремоделирования, т.е. изменения геометрии предсердий [6, 11].

Поэтому на сегодняшний день вопрос о своевременном лечении МА и тем самым предупреждении развития подобных осложнений остается актуальным, особенно на догоспитальном этапе: в поликлинических условиях, в бригадах скорой медицинской помощи и в первые часы стационарного лечения.

В России в термин «мерцательная аритмия» объединяются два различных состояния — фибрилляция предсердий и трепетание предсердий.

Фибрилляция предсердий — нерегулярное сокращение групп кардиомиоцитов с частотой 400—700 уд/мин, приводящее к отсутствию координированной систолы предсердий.

Трепетание предсердий — регулярное сокращение групп миофибрилл предсердий с частотой 250—350 уд/мин. Трепетание предсердий наблюдается значительно реже, чем фибрилляция предсердий.

Мерцание предсердий может быть нескольких форм, и в зависимости от этих форм врач должен определиться с тактикой ведения конкретного больного. В настоящее время выделяются следующие формы мерцания предсердий:

1. Пароксизмальная форма мерцания предсердий (длительность до 48 ч). Характерными особенностями

этого вида мерцательной аритмии являются относительно короткая продолжительность аритмии (до 48 ч) и способность к самопроизвольному прекращению. Стратегической целью медикаментозного лечения этого варианта фибрилляции предсердий вне зависимости от наличия признаков острой левожелудочковой недостаточности является купирование пароксизма МА и предупреждение возникновения новых пароксизмов.

2. Устойчивая (персистирующая) форма МА. Для этой формы характерны продолжительность приступа от 48 ч до 7 сут, неспособность к самопроизвольному прекращению (у большинства больных), но в то же время существует принципиальная возможность ее купирования с помощью медикаментозной либо электрической кардиоверсии. В этой ситуации врач должен принять решение о целесообразности восстановления синусового ритма на основе анамнестических данных и результатов инструментального обследования (наличие митрального стеноза, давность существования аритмии не более 12 мес, размер левого предсердия менее 5 см и др.). В большинстве случаев пациенту имеет смысл предоставить возможность восстановления синусового ритма.

3. Постоянная форма МА — длительностью более 7 сут. Эту форму мерцательной аритмии либо не удается купировать вообще (включая электрическую кардиоверсию), либо восстановленный синусовый ритм удерживается только несколько часов. В этих ситуациях стратегической целью является контроль частоты ритма желудочков сердца.

МА может протекать как бессимптомно, так и манифестировать яркой симптоматикой, начиная с ощущения сердцебиения, перебоев в работе сердца, «переворачивания» и «кувыркания» сердца и заканчивая развитием выраженной артериальной гипотензии, стенокардии, синкопальных состояний и проявлений острой левожелудочковой недостаточности.

Любая форма МА, сопровождающаяся клинической картиной острой левожелудочковой недостаточностью (артериальная гипотензия, отек легких) или коронарной недостаточностью (ангинозные боли, признаки ишемии миокарда), требует безотлагательных мер по купированию МА и профилактике ее осложнений [11].

Современное лечение мерцательной аритмии на догоспитальном этапе

Мерцательная аритмия — не только наиболее распространенная тахикардия, но и сложный объект интенсивных исследований клиницистов. Начало научным исследованиям и поиску антиаритмических препаратов положил факт, когда в 1912 г. K.F. Wenckebach (известный английский кардиолог) обнаружил, что у двух больных, получавших хинидин для профилактики малярии, восстановился синусовый ритм [4].

Выбор правильной тактики лечения МА на догоспитальном этапе — одна из самых сложных задач. Врачу на этапе первого контакта с пациентом, имеющим ту или иную форму фибрилляции предсердий, необходимо:

1. Ответить на вопрос, нуждается ли в принципе данный больной в восстановлении синусового ритма, или ему требуется медикаментозная коррекция ЧСС (учитывают форму фибрилляции предсердий, ее длительность, размеры левого предсердия, наличие тромбоэмболических осложнений в анамнезе, электролитных расстройств, заболеваний щитовидной железы).

2. Оценить безопасность восстановления синусового ритма на догоспитальном этапе с учетом наличия клапанных пороков сердца, тяжелых органических поражений миокарда (постинфарктный кардиосклероз, дилатационная кардиомиопатия, выраженная гипертрофия миокарда), заболеваний щитовидной железы (гипер- и гипотиреоз), наличия и тяжести хронической сердечной недостаточности.

3. Если пациент нуждается в восстановлении синусового ритма, надо решить, нужно ли это делать на догоспитальном этапе либо данная процедура должна проводиться в плановом порядке в стационаре после необходимой подготовки.

4. Если пациент нуждается в восстановлении синусового ритма на догоспитальном этапе, выбрать способ его восстановления (медикаментозная или электрическая кардиоверсия).

Решение вопроса о необходимости восстановления синусового ритма на догоспитальном этапе зависит в первую очередь от сочетания двух факторов: формы фибрилляции предсердий и наличия и тяжести расстройств гемодинамики и ишемии миокарда.

Восстанавливать синусовый ритм на догоспитальном этапе необходимо пытаться при:

- пароксизмальной форме фибрилляции предсердий длительностью < 48 ч вне зависимости от наличия осложнений (острой левожелудочковой недостаточности — артериальная гипотония, отек легких или коронарной недостаточности — ангинозные боли, признаки ишемии миокарда на ЭКГ);

- пароксизмальной форме фибрилляции предсердий длительностью > 48 ч и устойчивой форме фибрилляции предсердий, сопровождающейся выраженной тахисистолией желудочков (ЧСС — 150 уд/мин и более) и клинической картиной тяжелой острой левожелудочковой недостаточности (альвеолярный отек легких и/или кардиогенный шок) либо клинической и ЭКГ-картиной острого коронарного синдрома как с подъемом, так и без подъема сегмента ST.

Не следует стремиться восстанавливать синусовый ритм на догоспитальном этапе при:

- пароксизмальной форме фибрилляции предсердий длительностью > 48 ч, сопровождающейся умеренной тахисистолией желудочков (< 150 уд/мин) и клинической картиной умеренно выраженной острой левожелудочковой недостаточности (одышка, застойные влажные хрипы в нижних отделах легких, умеренная артериальная гипотония) или умеренно выраженной коронарной недостаточности (ангинозные боли без признаков ишемии миокарда на ЭКГ);

- устойчивой (персистирующей) форме фибрилляции предсердий, сопровождающейся умеренной тахисистолией желудочков (< 150 уд/мин) и клинической картиной умеренно выраженной острой левожелудочковой недостаточности (одышка, застойные явления ССС, гипотония) или умеренно выраженной коронарной недостаточности (ангинозные боли без признаков ишемии миокарда на ЭКГ);

- постоянной форме фибрилляции предсердий, сопровождающейся тахисистолией желудочков и клинической картиной острой левожелудочковой недостаточности любой тяжести или коронарной недостаточности любой степени выраженности.

В этих ситуациях на догоспитальном этапе целесообразно ограничиться медикаментозной терапией, направленной на урежение ЧСС, уменьшение признаков

острой левожелудочковой недостаточности (коррекция АД, купирование отека легких) и купирование болевого синдрома с последующей госпитализацией больного.

Существуют 2 способа восстановления синусового ритма при фибрилляции предсердий на догоспитальном этапе: медикаментозная и электрическая кардиоверсия. Медикаментозная кардиоверсия на догоспитальном этапе может использоваться для купирования фибрилляции предсердий, не сопровождающейся расстройствами гемодинамики и при величине скорректированного интервала Q-T на ЭКГ < 450 мс.

При тяжелых расстройствах гемодинамики (отек легких, кардиогенный шок) показана электрическая кардиоверсия.

Фармакотерапия

Для проведения медикаментозной кардиоверсии на догоспитальном этапе в арсенале врача «Скорой помощи», имеется только один препарат, относящийся к антиаритмическим средствам класса IA, — новокаинамид [2, 13]. Его вводят внутривенно медленно в дозе 1000 мг в течение 8—10 мин (10 мл 10% раствора, доведенные до 20 мл изотоническим раствором хлорида натрия) с постоянным контролем АД, ЧСС и ЭКГ. В момент восстановления синусового ритма введение препарата прекращают. В связи с возможностью снижения АД он вводится в горизонтальном положении больного при заготовленном шприце с 0,1 мг фенилэфрина (мезатона). При исходно пониженном АД в один шприц с новокаиномидом набирают 20—30 мкг фенилэфрина (мезатона). Эффективность новокаинамида в купировании пароксизмальной формы фибрилляции предсердий в первые 30—60 мин после введения относительно невысока — 40—50%.

Одна из потенциальных опасностей применения новокаинамида для купирования мерцательной аритмии — возможность трансформации фибрилляции предсердий в трепетание предсердий с высоким коэффициентом проведения на желудочки сердца и развитием аритмогенного коллапса. Это связано с тем, что новокаинамид, являющийся блокатором натриевых каналов, замедляет скорость проведения возбуждения в предсердиях и одновременно увеличивает их эффективный рефрактерный период. Это приводит к тому, что количество циркулирующих в них волн возбуждения начинает постепенно уменьшаться и непосредственно перед восстановлением синусового ритма может сократиться до 1, что соответствует переходу фибрилляции предсердий в трепетание предсердий.

Чтобы избежать этого, рекомендуется перед началом введения новокаинамида ввести внутривенно 2,5—5,0 мг верапамила (изоптина). С одной стороны, это позволяет замедлить скорость проведения возбуждения по АВ-соединению и таким образом, даже в случае трансформации фибрилляции предсердий в трепетание предсердий, избежать выраженной тахисистолии желудочков. С другой стороны, у небольшого числа больных верапамил может оказаться самостоятельным достаточно эффективным антиаритмическим средством купирования фибрилляции предсердий (напомним, что синтезированный в 1959 г. верапамил считался β-блокатором).

Амиодарон — антиаритмический препарат III класса. Учитывая особенности его фармакодинамики, не следует рекомендовать его как средство быстрого восстановления синусового ритма при фибрилляции предсердий [12].

Нередко при наличии тахисистолии и при отсутствии показаний к восстановлению синусового ритма у больных с фибрилляцией предсердий на догоспитальном этапе требуется добиться снижения ЧСС до 60—90 уд/мин. Средствами выбора для контроля ЧСС являются сердечные гликозиды: 0,25 мг дигоксина (1 мл 0,025% раствора) в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия вводят внутривенно медленно болюсно. Дальнейшая тактика определяется в стационаре.

Эффективно снижают ЧСС при фибрилляции предсердий блокаторы кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем). Не следует забывать и о таких эффективных препаратах, контролирующих ЧСС, как β -блокаторы и антагонисты медленных кальциевых рецепторов (верапамил и дилтиазем — слабее).

Электроимпульсная терапия

При показаниях к купированию фибрилляции предсердий на догоспитальном этапе у больных с тяжелыми расстройствами гемодинамики (отек легких, кардиогенный шок) должна использоваться электрическая кардиоверсия. Энергия начального разряда — 100—200 Дж. При неэффективности разряда в 200 Дж энергию разряда увеличивают вплоть до 360 Дж.

Показания к госпитализации

Госпитализация показана при:

- впервые выявленной фибрилляции предсердий;
 - пароксизмальной форме фибрилляции предсердий, не поддающейся медикаментозной кардиоверсии;
 - пароксизмальной форме фибрилляции предсердий, сопровождающейся расстройствами гемодинамики или ишемией миокарда, которую удалось купировать медикаментозно либо с помощью электрической кардиоверсии;
 - устойчивой форме фибрилляции предсердий для решения вопроса о целесообразности восстановления синусового ритма;
 - развитии осложнений антиаритмической терапии;
 - часто рецидивирующих пароксизмах фибрилляции предсердий (для подбора антиаритмической терапии).
- В настоящее время появились сообщения (Италия), и отметим, что это мнение совпадает с нашей многолетней тактикой ведения подобных больных, когда при персистирующей форме МА рекомендуется иметь в кармане, например, пропранолол и/или эгилон и при возникновении приступов разжевать 1—2 таблетки, через 3—40 мин еще 1—2 таблетки. Подобная тактика способствует купированию приступа на начальных этапах его возникновения и сохранению комфортного состояния (качества жизни).

При постоянной форме фибрилляции предсердий госпитализация показана в случаях высокой тахикардии, нарастания сердечной недостаточности (для коррекции медикаментозной терапии).

Лечение наджелудочковых пароксизмальных тахикардий с узким комплексом QRS на догоспитальном этапе

Врачебная тактика определяется стабильностью гемодинамики. Устойчивое (> 30 мин) снижение систолического АД до уровня < 90 мм рт.ст., развитие синкопального состояния, приступ сердечной астмы или отек легких, возникновение тяжелого ангинозного приступа на фоне тахикардии являются показаниями к немедленной электрической кардиоверсии.

Вагусные пробы (при отсутствии инфаркта миокарда) [16]. На фоне стабильной гемодинамики и ясного сознания купирование пароксизма наджелудочковой тахикардии с узким комплексом QRS начинают с мер, направленных на раздражение блуждающего нерва и замедление проведения через АВ-узел (задержка дыхания, проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса и др.). Проведение вагусных проб противопоказано при наличии острого коронарного синдрома, подозрении на тромбоэмболию легочной артерии, у беременных.

Указанные приемы помогают не всегда. При фибрилляции и трепетании предсердий они вызывают преходящее снижение ЧСС, а при желудочковой тахикардии вообще неэффективны. Одним из дифференциально-диагностических критериев, позволяющих отличить желудочковую тахикардию от наджелудочковой тахикардии с расширением комплексов QRS, является реакция сердечного ритма на вагусные пробы: при наджелудочковой тахикардии происходит купирование аритмии либо урежение ЧСС, в то время как при желудочковой тахикардии ритм остается прежним.

Фармакотерапия

При неэффективности вагусных проб для купирования на догоспитальном этапе наджелудочковой пароксизмальной тахикардии с узким комплексом QRS (пароксизмальная реципрокная АВ-узловая тахикардия и ортодромная пароксизмальная реципрокная АВ-тахикардия с участием дополнительных предсердно-желудочковых соединений) с успехом могут применяться антиаритмические препараты. Медикаментозную терапию целесообразно начинать с внутривенного введения аденозина или АТФ. АТФ в дозе 10—20 мг (1,0—2,0 мл 1% раствора) вводят внутривенно болюсно в течение 5—10 с. При отсутствии эффекта через 2—3 мин повторно вводят еще 20 мг (2 мл 1% раствора).

Эффективность препарата — 90—100%. Как правило, пароксизмальную суправентрикулярную тахикардию удается купировать в течение 20—40 с после введения АТФ. Начальная доза аденозина (аденокор) — 6 мг (2 мл).

Аденозин и АТФ принадлежат к числу наиболее безопасных препаратов для купирования этого вида тахикардии, поскольку они обладают очень коротким периодом полувыведения (несколько минут) и не влияют на системное АД и сократительную функцию миокарда желудочков. В то же время иногда, особенно у больных с дисфункцией синусового узла, купирование пароксизма наджелудочковой тахикардии внутривенным введением болюса аденозина (АТФ) сопровождается кратковременным урежением восстановленного синусового ритма вплоть до коротких (несколько секунд) периодов асистолии. Обычно при этом не нужны дополнительные лечебные меры, однако, если период асистолии затягивается, может потребоваться прекардиальный удар (крайне редко — непрямой массаж сердца в виде нескольких массажных движений).

Не менее эффективен (в 90—100% случаев) антагонист кальция верапамил (изоптин) или дилтиазем. Верапамил вводится внутривенно в дозе 2,5—5 мг в 20 мл физиологического раствора за 2—4 мин (во избежание развития коллапса или выраженной брадикардии) с возможным повторным введением 5—10 мг через 15—30 мин при сохранении тахикардии и отсутствии гипотензии. Верапамил следует применять только при нарушениях ритма с узким комплексом QRS.

При пароксизмальных тахикардиях с широким комплексом QRS, особенно при подозрении на пароксизмальную фибрилляцию предсердий на фоне явного синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта, верапамил противопоказан, так как он уменьшает скорость антеградного проведения по АВ-соединению и не влияет на скорость антеградного проведения по дополнительному предсердно-желудочковому соединению, что может привести к возрастанию частоты возбуждения желудочков и трансформации фибрилляции предсердий в фибрилляцию желудочков.

Альтернативой верапамилу при наджелудочковой пароксизмальной тахикардии с узким комплексом QRS может служить прокаинамид (новокаинамид), применение которого возможно при неэффективности верапамила, но не ранее чем через 20—30 мин после введения последнего и при условии сохранения стабильной гемодинамики. Эффективность прокаинамида также достаточно высока, но по безопасности он существенно уступает АТФ и верапамилу.

Кроме того, можно назначать и β -адреноблокаторы, однако в связи с высокой эффективностью АТФ и верапамила, а также из-за высокой вероятности развития артериальной гипотонии и выраженной брадикардии к внутривенному введению таких β -блокаторов, как обзидан и пропранолол, прибегают редко. Наиболее безопасен короткодействующий β -блокатор эсмолол (бревиблок). Внутривенное введение пропранолола в дозе до 0,15 мг/кг со скоростью не более 1 мг/мин желательнее осуществлять под мониторным контролем ЭКГ и АД.

Электроимпульсная терапия

Электроимпульсная терапия на догоспитальном этапе при купировании наджелудочковых тахикардий с узким комплексом QRS показана при клинических признаках острой левожелудочковой недостаточности (устойчивая артериальная гипотония с систолическим АД < 90 мм рт.ст, аритмогенный шок, отек легких), возникновении тяжелого ангинозного приступа либо синкопального состояния. Как правило, достаточно бывает энергии разряда в 50—100 Дж.

Показания к госпитализации

Госпитализация показана при впервые зарегистрированных пароксизмах наджелудочковых тахикардий с узким комплексом QRS; отсутствии эффекта от медикаментозной терапии (на догоспитальном этапе обычно применяют только 1 аритмическое средство); осложнениях, потребовавших проведения электроимпульсной терапии; часто рецидивирующих нарушениях ритма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронсон, Ф. Наглядная кардиология / Ф. Аронсон, Дж. Вард, Г. Винер; пер. с англ. С.Л. Дземешкевич. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 120 с.

2. Захар, А. Клиническая эффективность и безопасность купирования пароксизмов фибрилляции предсердий пропранололом / А. Захар, И.В. Антончиков, Е.В. Борисова [и др.] // Российский кардиологический журнал — 2003. — № 49. — С.59—62.
3. Кардиология / под ред. Б. Гриффина, Э. Тополя; пер. с англ. — М.: Практика, 2008. — С.429—498.
4. Латфуллин, И.А. Клиническая аритмология / И.А. Латфуллин [и др.]. — 2002. — С.1—20.
5. Оганов, Р.Г. Депрессивные расстройства в общей медицинской практике по данным исследования КОМПАС: взгляд кардиолога / Р.Г. Оганов, Г.В. Погосова, С.А. Шальнова [и др.] // Кардиология. — 2005. — № 8. — С.38—44.
6. Погосова, Г.В. Современные подходы к диагностике и лечению расстройств депрессивного спектра в общей медицинской практике: метод. пособие для врачей / Г.В. Погосова. — М., 2007.
7. Сулимов, В.С. Нарушение ритма и проводимости сердца / В.С. Сулимов // Сердце. — 2005. — № 1. — С.31—36.
8. Фомина, И.Г. Мерцательная аритмия. Современное состояние проблемы / И.Г. Фомина, А.В. Ветлужский // Практикующий врач. — 2003. — № 2. — С.31—40.
9. Чазов, Е.И. Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике: у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (КООРДИНАТА): результаты многоцентрового исследования / Е.И. Чазов, Г.В. Погосова, С.А. Шальнова [и др.] // Кардиология. — 2005. — № 11. — С.4—11.
10. Шевченко, Н.М. Кардиология / Н.М. Шевченко. — М., 2004. — 540 с.
11. Buxton, A.E. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators (MUSTT): Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death / A.E. Buxton, K.L. Lee, L. DiCarlo [et al.] // New Engl. J. Med. — 2000. — Vol. 342. — P.1937.
12. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation // Eur. Heart J. — 2001. — P.22 (20).
13. Barry, M. Наджелудочковые аритмии / M. Barry, D.O. Wenberger, M.D. Marinchak // Диагностика и лечение в кардиологии / под ред. М.Х. Кроуфорда; пер. с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — С.345—382.
14. Fuster, V. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conference / V. Fuster, L.E. Ryden, R.W. Asinger [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2001. — № 38. — 1266 p.
15. Akhtar, M.D. Желудочковая тахикардия / M.D. Akhtar // Диагностика и лечение в кардиологии / под ред. М.Х. Кроуфорда; пер. с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — С.432—446.
16. Melvin, M. Фибрилляция предсердий / M. Melvin, M.D. Scheinman // Диагностика и лечение в кардиологии / под ред. М.Х. Кроуфорда; пер. с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — С.383—392.
17. Chakko, S. Аритмии и нарушение проводимости / S. Chakko, R.J. Myerburg // Клиническая кардиология; пер. с англ. — 2-е изд., перераб. — М.; СПб.: Бинном-Невский диалект. — 2002. — С.39—87.