

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации
ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

РЕФЕРАТ

По дисциплине «Функциональная диагностика»

Посттахикардальный синдром

Выполнила: Федорова Ксения
Ординатор 1-го года обучения
Кафедры кардиологии,
функциональной, клинико-
лабораторной диагностики

Красноярск, 2020

Посттахикардальным синдромом (синдром Коссио) называют транзиторные электрокардиографические изменения, появляющиеся после купирования приступа тахикардии: депрессия сегмента ST, сглаженный или отрицательный зубец Т и удлинение электрической систолы желудочков (QT). Эти нарушения процессов реполяризации могут появиться после любой тахикардии – суправентрикулярной или желудочковой пароксизмальной, трепетания или мерцания предсердий либо выраженной синусовой тахикардии.

Впервые посттахикардальный синдром (ПТС) был описан Cossio в 1942 году. Встречается данная патология примерно в 20% случаев после прекращения приступа тахикардии. Оценка клинической ситуации и изменений на ЭКГ должна быть взвешенной, поскольку сразу сложно отличить посттахикардальные изменения от мелкоочагового инфаркта миокарда, которые могут быть причиной данной тахикардии или ее следствием. Приступ тахикардии может возникнуть на фоне развившегося инфаркта миокарда; в то же время, тахикардия вызывает такие нарушения гемодинамики и коронарного кровообращения, которые могут послужить причиной развития некроза в миокарде, особенно у больных со стенозирующим коронаросклерозом. В дифференциальной диагностике ПТС и инфаркта миокарда очень важно сопоставление клинической картины заболевания с изменениями на ЭКГ (оценка изменений сегмента ST и волны Т), динамическое клиническое и ЭКГ наблюдение за пациентом, детальный сбор анамнеза (помогает понять причину возникновения данной клинической ситуации). Обязательным является определение активности ферментов в сыворотке крови (МБ фракции креатинфосфокиназы, тропонина), ЭКГ исследование. Изменения на ЭКГ при ПТС чаще всего наблюдаются в грудных отведениях и могут сохраняться от нескольких часов до нескольких недель после окончания приступа тахикардии. Как правило, длительно сохраняющиеся ЭКГ-изменения дают основание предполагать наличие мелкоочаговых инфарктов. В динамике «инфарктные» изменения на ЭКГ постепенно нормализуются, что не происходит при истинном развитии инфаркта миокарда. Чаще всего развивается ПТС на фоне органических изменений миокарда у больных коронарным атеросклерозом, но возможно возникновение данного синдрома и у людей молодого возраста после пароксизмальной тахикардии. В последнем случае важно выяснить причину развития тахикардии для подбора адекватной терапии.

Патогенез

Ведущую роль в патогенезе синдрома отводят посттахикардическим реперфузионным повреждениям сердца. Кроме того, при ПТС возникает нарушение обмена веществ и метаболических процессов миокарда, в

результате которых возникает дефицит кровоснабжения сердечной мышцы, особенно при органических изменениях миокарда. Причиной его развития может послужить нарушение электролитного баланса, в частности гипокалиемия, часто развивающаяся на фоне приема мочегонных или препаратов наперстянки. Снижение содержания внутриклеточного калия приводит к смещению ниже изолинии сегмента ST и уменьшению амплитуды либо формированию двухфазного или отрицательного зубца T. Гипокалиемия также способствует увеличению волны U и удлинению интервала Q–T.

Клиническое течение

При ПТС после купирования пароксизма патогномоничных жалоб нет. Возникновение пароксизма тахикардии ощущается как приступ сердцебиения с четким началом и окончанием, продолжительностью от нескольких секунд до нескольких дней. Для наджелудочковых тахикардий в конце приступа характерна клиническая картина вегетативной дисфункции: потливость, обильное мочеиспускание, общая слабость, головокружение, неприятные ощущения в области сердца, кардиалгия. Желудочковая тахикардия обычно возникает на фоне органических заболеваний сердца и, как правило, вызывает нарушение гемодинамики и развитие сердечной недостаточности. После приступа тахикардии может беспокоить боль в области сердца, выраженная общая слабость. При наличии ишемической болезни сердца (ИБС) могут рецидивировать приступы стенокардии, нарастать одышка, сердечная недостаточность.

Лечение

Лечение ПТС при пароксизмальной тахикардии на фоне сердечно-сосудистой патологии предполагает лечение основного заболевания и исключение провоцирующих или усиливающих тахикардию факторов. При синусовой тахикардии, связанной с нейроциркуляторной дистонией, могут быть эффективны седативные средства, верапамил или блокаторы β -адренорецепторов, (β -адреноблокаторы) в малых дозах. После купирования приступа проводят противорецидивное лечение: необходим прием противоаритмических препаратов в умеренных дозах (β -адреноблокаторы, верапамил, хинидин, амиодарон, дизопирамид или др.) как минимум в течение нескольких недель для профилактики рецидива. При этом следует помнить, что почти все противоаритмические средства (лидокаин и лаппаконитина гидробромид – в меньшей степени) обладают отрицательным инотропным действием. Лекарственная профилактика при редких пароксизмах (один за несколько месяцев или лет) нецелесообразна, но больному дают рекомендации по поводу образа жизни, трудоустройства, исключаются курение и злоупотребление алкоголем. Больным, принимающим диуретики, назначают препараты калия или калия в сочетании с магнием под контролем содержания

электролитов в плазме крови. Больные с ПТС нуждаются в амбулаторном наблюдении.

Клиническое наблюдение

Больной Ф. (50 лет) жалобы на учащенное сердцебиение, умеренный «дискомфорт» в левой половине грудной клетки, кратковременную (2–3 минуты) давящего характера боль за грудиной, небольшую одышку, общую слабость. Впервые в жизни указанные жалобы появились после психоэмоционального перенапряжения. Артериальное давление (АД) 170/100 мм рт.ст.

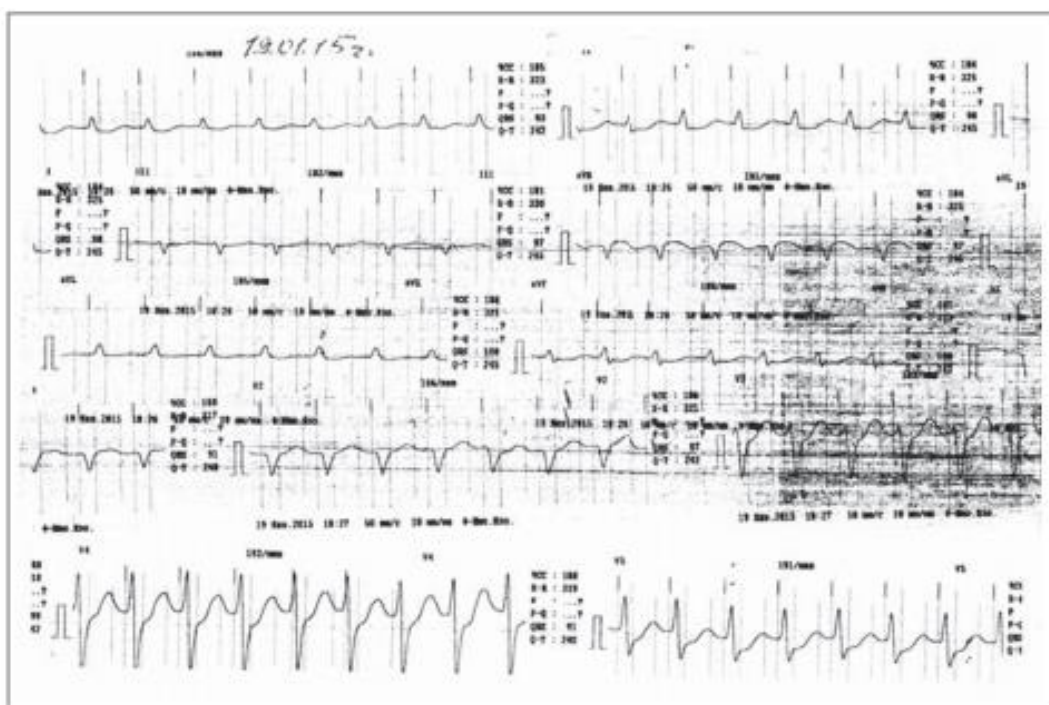


Рисунок 1 – ЭКГ, сделанное при поступлении (19.01.2015)

На зарегистрированной ЭКГ (рис 1) – пароксизм суправентрикулярной тахикардии с частотой сокращений сердца (ЧСС) 188 уд./мин. Депрессия сегмента ST на 5 мм – в V3–V6, на 2 мм – в I, II и aVL отведениях.

Данные изменения на ЭКГ, выраженная депрессия сегмента ST, как правило, обусловлена снижением ударного объема на фоне тахикардии и, следовательно, дефицитом коронарного кровотока, поэтому всегда должны настораживать в плане острого коронарного синдрома.

желудочка (рис. 3). В инфарктном отделении больной получал β -адреноблокаторы, клопидогрель, фондапаринукс, ацетилсалициловую кислоту, статины. Состояние больного удовлетворительное, жалоб нет. Гемодинамика стабильная. ЭКГ – без отрицательной динамики.

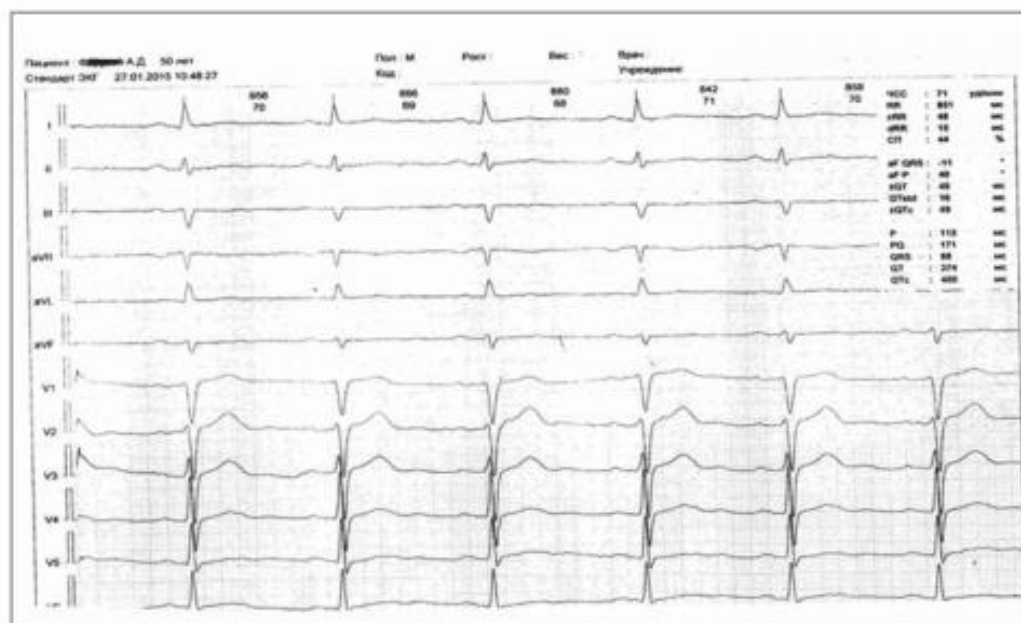


Рисунок 4- ЭКГ (27.01.2015)

ЭКГ от 27.01.2015 г. – ритм синусовый 70 уд./мин, процессы реполяризации не нарушены (рис. 4).

Данные ЭхоКГ исследования – склеротические изменения аорты, дилатация левого предсердия, отсутствие нарушений сократимости левого желудочка; данные ЭКГ в динамике – восстановление процессов реполяризации, позволяют исключить острую очаговую патологию и клиническим диагнозом следует считать: ИБС: нестабильная (впервые возникшая) стенокардия. Гипертоническая болезнь II ст. 2-й ст. риск 3 СН I.

Данное клиническое наблюдение показывает, что изменения процессов реполяризации на ЭКГ, которые наблюдаются после приступа тахикардии, требуют детального клинического анализа и динамического наблюдения. Следует помнить, что нарушение процессов реполяризации после пароксизма тахикардии могут быть обусловлены как посттахикардальным синдромом, так и острой очаговой патологией.

Список использованной литературы

1. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. – 1997. – 439 с.
2. Кушаковский М.С. Аритмии сердца (2-е изд.). – СПб.: Фолиант, 1998. – 640 с.
3. Кечкер М.И. Руководство по клинической электрокардиографии. – 2000. – 286 с.
4. Robinson G., Herrmann G. Paroxysmal tachycardia of ventricular origin and its relation to coronary occlusion (англ.) // Heart. – 1921. – Vol. 8. – P. 59.

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

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ПО.
Рецензия доц, КМН кафедры кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ПО Савченко Елена Александровна на реферат ординатора первого года обучения специальности «Функциональная диагностика» Федоровой Ксении Михайловны по теме:
«Посттахикардальный синдром».

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности «Функциональная диагностика»:

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

Итоговая оценка:положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата:

Подпись рецензента:

Подпись ординатора: