

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 ИПО

Зав.кафедрой: ДМН,проф. Матюшин Г. В.

Ответственный за ординатуру: кмн, доцент Кузнецова О. О.

Реферат на тему: «АВ-диссоциация».

Выполнила: ординатор 2 года обучения
по специальности кардиология, Анкудинова А.А.

Проверил: ДМН,проф. Матюшин Г. В.

Красноярск, 2020 г.

Содержание

1. Введение	3
2. Патофизиология	4
3. Клиническая картина	6
4. Диагностика	7
5. Дифференциальная диагностика	8
6. Лечение	9
7. Заключение	11
8. Список использованной литературы	12

Введение

Атриовентрикулярная (АВ) диссоциация — это состояние, при котором предсердия и желудочки не активируются синхронно, а сокращаются независимо друг от друга. Обычно при АВ-диссоциации ритм сокращения желудочков либо совпадает с ритмом сокращения предсердий, либо превышает его. В случае если ритм сокращения предсердий превышает ритм сокращения желудочков и при этом предсердия и желудочки сокращаются асинхронно, это полная АВ-блокада — состояние, отличное от АВ-диссоциации [1, 2]. В случае когда частота сокращений предсердий и желудочков совпадает и имеется частичное проведение возбуждения с предсердий на желудочки, это АВ-диссоциация с интерференцией. В таком случае на ЭКГ наблюдается наложение (интерференция) двух ритмов — синусового и атриовентрикулярного. Если частота сокращений предсердий и желудочков совпадает, но Р-зубец не проводится, имеет место так называемая изоритмическая АВ-диссоциация (рис. 1). В данном случае невозможно как антероградное, так и ретроградное проведение импульсов, поэтому на ЭКГ отсутствуют желудочковые захваты и интерференция двух ритмов, чередование зубцов Р и комплексов QRS полностью разобщено, частота обоих ритмов приблизительно одинакова (рис. 2, 3).

АВ-диссоциация может быть доброкачественным феноменом.

Патофизиология

В норме импульс происходит из синусового узла, затем через АВ-узел проводится к пучку Гиса, далее по проводящей системе желудочков. Синусовый узел является ведущим водителем ритма, так как частота его сокращений выше, чем нижележащих водителей ритма сердца в АВ-узле или желудочках. Причины АВ-диссоциации:

1) замедление образования импульса в доминантном водителе ритма (синусовом узле), в результате чего появляется ускоренный узловой или желудочковый ритм;

2) ускорение обычно более медленного (дополнительного) водителя ритма, например

Рис. 1. АВ-диссоциация изоритмическая

Рис. 2. АВ-диссоциация с интерференцией при желудочковой тахикардии

Рис. 3. АВ-диссоциация с интерференцией при идиовентрикулярном ритме в области АВ-узла или в желудочках, который активизирует желудочки без ретроградной активации предсердий.

К состояниям, которые могут приводить к развитию АВ-диссоциации, относятся:

- хирургические и анестезиологические процедуры (включая интубацию);
- состояния, при которых увеличивается уровень катехоламинов;
- патология синусового узла;
- дигоксиновая интоксикация;
- инфаркт миокарда и другие структурные заболевания сердца;
- гиперкалиемия;
- вагусная активность (в том числе нейро-кардиогенные синкопе, рвота);
- желудочковая тахикардия;
- желудочковая стимуляция.

Изоритмическая АВ-диссоциация встречается при выраженной синусовой брадикардии с замещающим АВ-узловым ритмом, когда частоты синусового и замещающего ритмов примерно одинаковы.

АВ-диссоциация с интерференцией возникает, когда частота ритма из нижележащих отделов проводящей системы превышает частоту синусового ритма. Примеры: желудочковая тахикардия (рис. 2), ускоренный АВ-узловой или идиовентрикулярный ритм (рис. 3). В данном случае имеется функциональное нарушение антеро-градного АВ-проведения. Чаще всего этот вид АВ-диссоциации наблюдается при инфаркте миокарда, гликозидной интоксикации, после операций на сердце [4, 5].

АВ-диссоциация может развиваться после проведения радиочастотной абляции медленных путей АВ-проведения при повреждении некоторых проводящих путей. Возникновение АВ-диссоциации после физической нагрузки при замещающем ритме рассматривается как вариант нормы [6]. Независимо от причины возникновения АВ-диссоциации, она всегда является вторичной по отношению к какому-либо состоянию или заболеванию сердца.

Клиническая картина

АВ-диссоциация протекает бессимптомно, возникновение симптомов связано с развитием брадикардии, тахикардии, АВ-диссинхронии, потери «вклада» предсердий в сердечный выброс. Симптомы включают в себя:

- одышку при нагрузке;
- головокружение;
- ощущение пульсации;
- учащенное сердцебиение;
- усталость, чувство дискомфорта.

Возникновение симптомов обусловлено развитием бради- или тахикардии, АВ-диссинхронии, потери «вклада» предсердий в сердечный выброс.

Общее состояние пациента. Отмечается переменность пульса и артериального давления ввиду изменчивого соотношения между сократимостью предсердий и желудочков.

Сердечные шумы. Отмечается переменность интенсивности первого тона сердца. Циклическое увеличение интенсивности I тона сердца по мере укорочения P—[^]-интервала с очень громким звуком в конце («шум пушки») происходит, когда ритм сокращения желудочков превышает ритм сокращения предсердий, QRS следует сразу после зубца P. Отмечается изменение систолического шума с каждым сокращением.

Диагностика

Лабораторные исследования

Если имеется информация об использовании больным дигоксина, крайне полезным будет оценить его концентрацию в крови, чтобы исключить гликозидную интоксикацию.

Электрокардиография

Это наиболее распространенный метод диагностики.

Следует оценить основной ритм и морфологию Р-зубца. В случае полной АВ-диссоциации Р-зубцы и бДО-комплексы не имеют четкой связи друг с другом. Морфология Р-зубца зависит от активации предсердий.

Отношение между частотой сокращений предсердий и желудочков очень важно для понимания АВ-диссоциации, при которой частота сокращений желудочков равна или выше частоты сокращений предсердий.

Иногда необходимо применение других методов для оценки активации предсердий и желудочков. Трудности вызывает определение проведения Р-волны. Для дифференциальной диагностики АВ-проводимости и АВ-блокады следует выполнить маневр для изменения частоты сокращений желудочков и предсердий. Это проба с физической нагрузкой, несколько приседаний; изредка применяют массаж каротидного синуса (он может вызвать пяти- и более секундную асистолию). Для ускорения частоты сокращений иногда вводят атропин (с целью дифференциального диагноза с ускоренным узловым или идиовентрикулярным ритмом).

Дифференциальная диагностика

Следует удостовериться, что АВ-соединение интактно, особенно у пациентов с ускоренным узловым ритмом после кардиохирургических операций.

Необходимо также исключить диагноз дигоксиновой интоксикации и, в случае ее выявления, провести коррекцию.

Ряд пароксизмальных наджелудочковых тахикардий (НЖТ) может иметь сходные электрокардиографические проявления. К таким НЖТ относятся [6]:

- АВ-узловая риентри тахикардия (АВУРТ) с блоком в области верхнего общего пути;
- узловая эктопическая тахикардия с узловым-предсердным блоком;
- ортодромная риентри тахикардия со скрытым пучком и узловым блоком;
- интрагисовская риентри тахикардия с блокадой на уровне пучка Гиса.

Дифференциальный диагноз

Основным заболеванием, с которым необходимо дифференцировать АВ-диссоциацию, является полная поперечная блокада сердца. Выше уже упоминалось, что, в отличие от АВ-диссоциации, при полной блокаде частота сокращений предсердий выше, чем частота сокращений желудочков. Сомнения могут возникнуть при наличии данных о применении дигоксина, передозировка которого может привести к различным нарушениям проводимости и ритма на уровне АВ-соединения и системы Гиса-Пуркинье.

Лечение

Лечение зависит от основного заболевания и его тяжести. Особенности лечения АВ-диссоциации включают оценку гемодинамического статуса пациентов и определение основной патологии.

Для пациентов с нестабильной гемодинамикой, например при желудочковой тахикардии, первым этапом лечения является проведение неотложных мероприятий – немедленная кардиоверсия или внутривенное введение лекарственных препаратов в зависимости от тяжести состояния пациента, а также лечение дигоксиновой интоксикации.

Крайне важно установить отсутствие повреждения зоны предсердно-желудочкового соединения и адекватность АВ-проведения на фоне ускоренного узлового ритма после кардиохи-рургических операций. У данной группы больных может наблюдаться полная АВ-блокада с ускоренным ритмом из места дистальнее уровня блока. Однако, когда ускоренный очаг ритма не функционирует, развивается блокада. Поскольку полная блокада сердца – жизнеугрожающее состояние, пациенты с вышеописанными проявлениями должны находиться под постоянным наблюдением.

Кроме того, важно исключить прием медикаментов, которые могут вызвать АВ-диссоциацию. Следует проводить коррекцию электролитных нарушений.

Хирургическое лечение

Редко требуется имплантация постоянного водителя ритма.

Консультации

Пациентам с наличием необъяснимой и не-корригированной АВ-диссоциации в результате наличия узлового ритма или желудочковой тахикардии показаны консультации кардиолога и электрофизиолога [8–10].

Медикаментозное лечение

Цель медикаментозного лечения – предупреждение летальности и профилактики осложнений.

Применяют следующие группы препаратов:

1. Антихолинэргические препараты (ингибируют автономные, постганглионарные, холинергические рецепторы).

Применяют атропин внутривенно, внутримышечно. Механизм действия: повышает ЧСС посредством холинергического эффекта, увеличивая при этом сердечный выброс.

2. Адренергические агонисты (повышают работу сердца и улучшают коронарный кровоток).

Применяют изопроterenол (Изупрел, Изо-про). Механизм действия: активация бета1-и бета2-адренергических рецепторов; блокировка бета-рецепторов в сердце, скелетной мускулатуре бронхов, выводящем тракте; позитивный инотропный и хронотропный эффект.

3. Антидоты (используют для лечения дигиталисной интоксикации).

Применяют антидигоксин (Дигибинд). Фрагмент иммуноглобулина с высокой специфичностью к дигоксину и молекулам дигоксина.

Выводит дигоксин и молекулы дигоксина из тканей. В одной ампуле Дигибинда содержится 40 мг чистого дигоксин-специфического антидота, способного связывать 0,6 мг дигоксина или дигитоксина.

Заключение

Атриовентрикулярная диссоциация – это состояние, при котором предсердия и желудочки не активируются синхронно, а сокращаются независимо друг от друга. Ритм сокращения желудочков при этом либо совпадает с ритмом сокращения предсердий, либо превышает его. АВ-диссоциация чаще всего возникает как симптом при различных состояниях или заболеваниях сердца, в результате которых либо нарушается образование импульса в доминантном водителе ритма и появляется ускоренный узловой или желудочковый ритм, либо происходит ускорение дополнительного водителя ритма. Таким образом, диагностические мероприятия и лечение направлены на определение и коррекцию основного состояния или заболевания. В рамках дифференциальной диагностики прежде всего необходимо исключить наличие полной АВ-блокады, требующей специальных лечебных мероприятий. Важным является исключение или коррекция при ее наличии на ранних этапах дигоксиновой интоксикации, приводящей к развитию АВ-диссоциации. Сама по себе АВ-диссоциация является доброкачественным феноменом, а возникновение осложнений связано с развитием патологических аритмий и прогрессированием основного заболевания.

Список использованной литературы

1. Кушаковский М., Журавлева Н. Аритмии и блокады сердца. Атлас электрокардиограмм. СПб: Фолиант; 2012.
2. Бокерия Л.А., Ревешвили А.Ш., Ардашев А.А. Желудочковые аритмии. М.: Медпрактика-М; 2002 г.
3. Бокерия Л.А, Голухова Е.З., Бокерия О.Л., Кулямин Л.И., Лалмян М.Г. Клинико-функциональные особенности желудочковых аритмий у больных ишемической болезнью сердца. Кардиология. 1998; 10: 17-24.
4. Вишняков А.М., Вишнякова Л.Г., Сидорова Н.Ю., Сидорова Т.Ф. Случай идиопатического ускоренного идиовент-рикулярного ритма, индуцированного вагусной активностью. Вестник аритмологии. 2004; 35: 81.