

Корисна модель відноситься до медицини, а саме до кардіології, і може бути використана в діагностиці фібриляції передсердь (ФП).

Фібриляція передсердь (ФП) є однією з найбільш розповсюджених аритмій, що зустрічаються в клінічній практиці. Поширеність ФП у світі продовжує зростати (до 1% серед загальної популяції), особливо, у хворих літнього віку, що страждають ішемічною хворобою серця (ІХС), що можна пояснити процесами електричного ремоделювання міокарда передсердь (укорочення ефективного рефракторного періоду передсердь (ЕРП) і збільшенням часу міжпередсердної провідності), що часто спостерігаються в літньому віці [Амосова Е.Н. Клиническая кардиология. Т.2. - Киев, Здоров'я, 2002; Дзяк Г.В. Современные представления об этиологии, патогенезе, классификации и принципах лечения фибрилляции предсердий // Medicbs Amicus. - 2004. - №2; Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий. - М., Фолиант, 1999]. ФП найчастіше приводить до розвитку фатальних ускладнень, що різко зменшують тривалість життя хворого і знижують його якість [Мерцательная аритмия / Под ред. С.А.Бойцова. - СПб.: ЭЛБИ-СПБ, 2001. - 335с.; Дядык А.И. Фибрилляция предсердий. - Донецк, 2001].

Тому своєчасна діагностика ФП є необхідним заходом для надання адекватної допомоги в повному об'ємі.

Електрокардіографічний метод є стандартним способом діагностики порушень серцевого ритму та провідності, форм та ступеню серцевих аритмій [Медведев М.М. Холтеровское мониторирование в определении лечебной тактики при нарушениях ритма сердца. Лекция. - СПб., 2000. - 48с.].

Холтерівське моніторування (ХМ) електрокардіографії (ЕКГ) - сучасний, високо ефективний метод функціональної діагностики, який дозволяє у пацієнтів з порушеннями ритму серця виявляти аритмії, уточнювати їх генез і електрофізіологічні механізми, здійснювати підбір антиаритмічної терапії, контроль її ефективності та безпеки, визначати показання до хірургічного лікування аритмій і оцінювати його результати [Медведев М.М. Холтеровское мониторирование в определении лечебной тактики при нарушениях ритма сердца. Лекция. - СПб., 2000. - 48с.].

Основною перевагою ХМ в оцінці порушень ритму серця, обумовленою багаторазовим збільшенням продовження реєстрації та наявністю алгоритмічної обробки кардіосигналу, є можливість аналізу аритмій в цілому, багаторазова реєстрація аритмічних епізодів, в тому числі, в різних умовах.

Спосіб діагностики порушень ритму серця здійснюють 24-годинним ХМ у хворих з кожнодобовими приступами. Із зменшенням частоти приступів хороші результати дає багаторазове 72-годинне ХМ, яке дозволяє фіксувати навіть пароксизми, які відбуваються з частотою 2-3 рази на місяць [Медведев М.М. Холтеровское мониторирование в определении лечебной тактики при нарушениях ритма сердца. Лекция. - СПб., 2000. - 48с.].

Даний спосіб діагностики порушень серцевого ритму є найбільш близьким до того, що заявляється, по технічній суті та результату, який може бути досягнутим, тому його обрано в якості прототипу.

В основу корисної моделі покладено задачу уточнення часу ХМ для діагностики ФП.

Задачу, яку покладено в основу корисної моделі, вирішують тим, що у відомому способі діагностики порушень ритму серця шляхом холтерівського моніторування, згідно з корисною моделлю, для встановлення пароксизмальної та персистувальної фібриляції передсердь виконують 48-годинне холтерівське моніторування.

Час моніторування встановлено експериментальним шляхом. Критерієм необхідного часу ХМ для встановлення наявності чи відсутності ФП, а також її характеру було розширення зубця Р і (або) його розщеплення при умові, що розміри передсердь залишалися нормальними.

Було обстежено 42 хворих у віці від 45 до 76 років з діагнозом ІХС, стабільна стенокардія II-IV функціональних класів (ф.к.) з документованими епізодами ФП. Усі хворі були розділені на дві групи: пароксизмальна і персистуюча ФП. У кожній з досліджуваних груп було по 21 хворому. Контрольна група складала 20 хворих зі стабільною стенокардією без порушення ритму.

Добове моніторування ЕКГ по Холтеру проводилося апаратом фірми "Сольвейг" (DiaCard) модель 03100, згідно стандартного протоколу.

При проведенні добового моніторування ЕКГ оцінювалися наступні показники: суправентрикулярна екстрасистолія високих градацій (рання типу R на T, спарена, політопна, епізоди нестійкої суправентрикулярної тахіаритмії), морфологія зубця Р (полярність, амплітуда, ширина зубця Р), амплітуда хвиль фібриляції f, частота хвиль фібриляції, частота серцевих скорочень (ЧСС) шлуночків під час пароксизму ФП.

Обстеження хворих проводилося в першу добу надходження в інфарктне відділення і здійснювалося групами пацієнтів, що не приймають протекторної антиаритмічної терапії (ААТ). У випадку застосування ААТ на догоспітальному етапі кардіоактивні препарати скасовувалися за 24 години до проведення дослідження. У випадку тривалого самостійного застосування кордарона, препарат скасовували за 28 днів до передбачуваного обстеження і через зазначений час викликали пацієнтів повторно.

Розподіл хворих із ФП по функціональних класах стенокардії було наступним: 10 хворих (23,8%) зі стабільною стенокардією II ф.к., 26 хворих (61,9%) зі стабільною стенокардією III ф.к. і 6 хворих (14,2%) зі стенокардією IV ф.к. З 42 пацієнтів з різними функціональними класами стенокардії співвідношення хворих з різними формами ФП було наступним:

У групі з пароксизмальною ФП було 8 хворих (38%), зі стабільною стенокардією II ф.к., 10 хворих (47,6%) зі стабільною стенокардією III ф.к. і 3 хворих (14,2%) зі стенокардією IV ф.к. У групі з персистуючою ФП було 7 хворих (33,3%) зі стенокардією II ф.к., 12 хворих (57,1%) зі стенокардією III ф.к., 2 хворих (9,5%) зі стенокардією IV ф.к.

ДМ ЕКГ із метою діагностики порушення міжпередсердної провідності проводилося всім пацієнтам, у тому числі, що мали нормальну ширину зубця Р за даними поверхневої ЕКГ. Аналіз ширини зубця Р у хворих з пароксизмальною і персистуючою ФП показав: у 21 хворого, у групі з пароксизмальною ФП, у 8 хворих (38%) були виявлені ознаки порушення міжпередсердної провідності. У 5 хворих (23,8%) ширина зубця Р складала 0,12с, зубець Р був трохи розщеплений на дві позитивні фази. Додатково за допомогою вимірника в режимі реального масштабування проводився вимір між двома зазублинами. Відстань між зазублинами складала 0,032с. Таким чином мала місце міжпередсердна блокада Іст. у тракці Бахмана. При з'ясуванні анамнезу в даній категорії хворих виявилось, що частота приступів ФП не перевищувала 1 пароксизма за три місяці, тобто пароксизми були

розцінені як рідкі. У 2 пацієнтів (9,5%) ширина зубця Р складала 0,14с і відстань між зазублинами перевищувала 0,045с і у 1 пацієнта (4,7%) ширина зубця Р складала 0,16с, зубець Р був низьковольтний і сплющений, відстань між зазублинами перевищувало 0,050с. При подальшому проведенні ДМ ЕКГ у даного пацієнта зареєстроване прогресуюче порушення міжпередсердної провідності у виді поступового розширення зубця Р до 0,20с з наступним випаданням лівопередсердного компонента (вузький правопередсердний компонент ширина зубця Р 0,06с) тобто мала місце міжпередсердна блокада ІІІ ст. І типу з прямими періодами Самойлова-Венкебаха. З хворих (14,2%) з більш вираженими порушеннями міжпередсердної провідності переносили часті пароксизми ФП (більш 1 пароксизму за три місяці).

При аналізі міжпередсердної провідності в групі з персистуючою ФП отримані наступні дані: у 21 хворого в групі з персистуючою ФП порушення міжпередсердної провідності були виявлені в 12 пацієнтів (57,1%). У 6 пацієнтів (28,5%) ширина зубця Р складала 0,12с, відстань між зазублинами зубця Р складала 0,035с. Пароксизми ФП були розцінені у цих хворих як рідкі (не частіше 1 пароксизму за три місяці). У 6 пацієнтів ширина зубця Р >0,12с. У 3 пацієнтів (14,2%) ширина зубця Р була 0,14с і відстань між зазублинами складала 0,045с, у 2 хворих (9,5%) ширина зубця Р досягала 0,15-0,16с, відстань між зазублинами зубця Р дорівнювала 0,050с і у 1 хворого (4,7%) ширина зубця Р дорівнювала 0,20с, відстань між зазублинами складала 0,06с. При проведенні ДМ ЕКГ у цих хворих не відзначено прогресуючого порушення міжпередсердної провідності протягом 24 годин моніторування.

З метою діагностики можливого прогресуючого порушення міжпередсердної провідності було запропоновано збільшити час моніторування до 48 годин. 6 пацієнтам (28,5%), що мали ширину зубця Р >0,14с і відстань між зазублинами >0,045с додатково проводилося моніторування ще в перебігу 24 годин. При повторному моніторингу були отримані наступні результати:

ДМ ЕКГ у 3 хворих (14,2%) із шириною зубця Р 0,14с показало: у 2 пацієнтів (9,5%) відзначене прогресування міжпередсердної блокади ІІІ ст. (ширина зубця Р коливалася від 0,14с до 0,18с), особливо виражене в години нічного відпочинку, тобто мала місце міжпередсердна блокада в тракті Бахмана ІІІ ст. с прогресуючим збільшенням часу міжпередсердної провідності. У 1 пацієнта (4,7%) також у години нічного відпочинку зареєстровані прямі періоди Самойлова-Венкебаха, поступове від циклу до циклу розширення зубця Р до 0,18с з наступним випаданням лівопередсердної фази. Слід зазначити, що при подальшому моніторингу не було відзначено трансформації міжпередсердної блокади ІІІ ст. І типу в більш виражені порушення міжпередсердної провідності. При проведенні ДМ ЕКГ 2 пацієнтам (9,5%), що мали ширину зубця Р 0,16с відзначена поява у вечірні години прогресуючого інтермітуючого порушення міжпередсердної провідності (раптове випадання лівопередсердної фази зубця Р, без підготовчої періодики, тобто мала місце міжпередсердна блокада ІІІ ст. ІІ типу 2:1, 3:2). При проведенні ДМ ЕКГ хворому, у якого ширина зубця Р складала 0,20с за 24 години моніторування зареєстроване виражене прогресуюче порушення міжпередсердної провідності. Відзначалися періоди міжпередсердної блокади ІІІ ст. ІІ типу Мобіц ІІ 2:1, що трансформувалися в періоди високоступеневої міжпередсердної блокади 4:1, 5:1, 6:1. За весь період моніторування у даного пацієнта не було зареєстровано повної перерви міжпередсердної провідності, навіть у години нічного відпочинку. У хворих, які мають ширину зубця Р, що перевищує 0,12с, відзначалися часті пароксизми ФП (частіше 1 разу в три місяці).

При проведенні ДМ ЕКГ 22 хворим (52,3%), що мали нормальну ширину зубця Р (0,1с) отримані наступні результати: порушення міжпередсердної провідності зареєстровані у 3 хворих (13,6%). У 2 хворих (9%) при моніторингу відзначалося деяке розширення зубця Р до 0,12-0,13с, особливо, при частішанні синусового ритму до 100 у 1хв, і в 1 пацієнта (4,5%) зареєстроване більш виражене транзиторне порушення міжпередсердної провідності (зубець Р досягав від 0,1 до 0,15, розширюючись від циклу до циклу і мав зворотну періодіку, досягши вихідної ширини 0,1с). Таким чином мало місце транзиторне інтермітуюче порушення міжпередсердної провідності ІІІ ст. у групі хворих, що мали нормальну ширину зубця Р за даними поверхневої ЕКГ із персистуючою ФП. У 13 хворих (62%) в групі з пароксизмальною ФП, що мали нормальну ширину зубця Р додатково не відзначено порушень міжпередсердної провідності за даними ДМ ЕКГ.

При подальшому моніторингу не відмічалось трансформації ФП, що дало можливість встановити необхідний час ХМ для діагностики пароксизмальної та персистуючої ФП.

Ефективність способу ілюструє наступний приклад:

Приклад

Хвора 65 років Л. надійшла в клініку в інфарктне відділення зі скаргами на періодично виникаючі перебої в діяльності серця з частотою 1 раз у тиждень, тривалістю до 48 годин. Серцебиття носять хаотичний характер, виникають після декількох сильних поштовхів у прекардіальній області, для припинення, як правило, потрібен прийом етацизину. Останнім часом напади стали частіше рецидивувати, серцебиття прийняли завзятий характер, протікають триваліше, гірше стали піддаватися лікарським препаратам, іноді хвора змушена викликати машину ШМД. При надходженні пред'являє скарги на задишку під час приступів серцебиттів, на рідкі давлучі болі за грудиною, які виникають на фоні тривалого нападу серцебиттів (більше 24 годин), ті ж скарги на болі за грудиною при ходьбі на відстань до 150 метрів.

Анамнез захворювання: Вважає себе хворою протягом 25-30 років, коли вперше знайшли підвищення артеріального тиску. Регулярно не лікувалася. Періодично приймала еналаприл, гіпотіазид. Біль за грудиною при ходьбі відзначає з 55 років. Порушення ритму з'явилося близько 5 років. Зверталася до лікаря періодично за місцем проживання. Був призначений прийом кордарона за схемою і бісопролола 10мг у добу. Останні 2-3 місяця серцебиття стали частіше рецидивувати (з 1 разу в 2 місяці до 1 разу на тиждень).

При об'єктивному огляді: гіперстенічна конституція, зріст 160см, вага 90кг. Шкірні покриви звичайного кольору без ціанозу, периферичних набряків немає. Щитовидна залоза розташована в типовому місці, при пальпації не збільшена. У легенях везикулярний подих рівномірно проводиться над усією легеневою поверхнею по обидва боки. У нижніх відділах по обидва боки вислуховується неконсоніруючі вологі дрібнопухирчасті хрипи. Границі серця оцінити не представляється можливим через конституціональний статус хворої. При аускультії серця звертає увагу негрубий систолічний шум на аортальному клапані, акцент 2 тони на аорті. Пульс регулярний, напружена регулярна ЧСС = пульсу = 90уд. на 1хв. Артеріальний тиск РР = ЛІВ = 180/110мм.рт.ст.

Живіт трохи збільшений в об'ємі за рахунок підшкірно жирової клітковини, печінка біля краю реберної дуги, селезінка не пальпується, ознак наявності вільної рідини в черевній порожнині немає, симптом Пастернацького негативний по обидва боки.

На серії попередніх ЕКГ: дрібнохвильова форма фібриляції передсердь з тахісистолією шлуночків, ЧСС=100 на 1хв. Не різко виражене відхилення електричної осі серця вліво. Ознаки помірно-вираженої гіпертрофії міокарда лівого шлуночка.

На ЕКГ при надходженні: синусовий ритм ЧСС 70 на 1хв., помірне відхилення електричної осі серця вліво. Ознаки порушення міжпередсердної провідності 1 ступеня в лівому тракті Бахмана (зубець Р розширений до 0,14; відстань між зазублинами зубця Р = 0,045с). Ознаки помірної гіпертрофії міокарда лівого шлуночка з елементами систолічного перевантаження.

Попередній діагноз: ІХС, стабільна стенокардія напруги 3 ф.к. Дифузійний кардіосклероз. Персистуюча форма фібриляції передсердь з тахісистолією шлуночків. Серцева недостатність 2 А - 3 ф.к. зі збереженої систолічною функцією лівого шлуночка. Гіпертонічна хвороба 2 стадії.

З огляду на часті і стійкі рецидиви фібриляції передсердь, ішемічний анамнез хворої, наявність розширеного і розщепленого зубця Р на поверхневій ЕКГ, хворій призначене проведення добового моніторування ЕКГ і інших рутинних методів обстеження.

Результати ДМ ЕКГ: домінуючий ритм синусовий із середньою частотою 87 на 1хв., максимальна ЧСС 110 на 1хв., мінімальна ЧСС=60 на 1хв. під час нічного відпочинку. Періоди вираженої брадиаритмії відсутні, синусові паузи відсутні. Відзначаються епізоди синусової тахікардії під час виконання незначних фізичних навантажень до 125 на 1хв. (всього 12 епізодів). В архів так само занесені: ранні, в тому числі спарені, блоковані нижньопередсердні екстрасистолі, періоди нижньопередсердної алоритмічної екстрасистолії по типу бі, тригеменії (всього 5000 за добу). Шлуночкова мономорфна, монотонна екстрасистолія. При аналізі ширини зубця Р ознаки прогресуючого порушення міжпередсердної провідності 1 ступеня в тракті Бахмана в години нічного відпочинку (поступове від циклу до циклу розширення зубця Р від 0,14с до 0,18с і вихідне повернення зубця Р до 0,14с). Динаміка кінцевої частини шлуночкового комплексу характеризується діагностичне значимим зсувом сегмента ST під ізолінію під час тахікардії до 2мм. Баланс вегетативної нервової системи (НС) характеризується виразною перевагою тонуусу симпатичної НС у періоди денного часу доби з домінуванням парасимпатичної НС у години нічного відпочинку.

Прогноз для життєзагрозливих порушень ритму - сприятливий. Високий ризик рецидивування фібриляції передсердь Ознаки ІХС.

З метою пошуку прогресуючого порушення міжпередсердної провідності і можливої трансформації міжпередсердної блокади в більш високі ступені, пошуку інших аритмічних предикторів був запропонований метод дводобового моніторування ЕКГ.

При повторному монітуванні через дві доби зареєстровані наступні порушення ритму і провідності: домінуючий ритм синусовий із середньою частотою 75 на 1хв., максимальна ЧСС під час виконання незначних фізичних навантажень = 100 на 1хв., епізоди брадиаритмії менш 60 на 1хв. відсутні, синусові паузи відсутні. В архів так само занесені: рання, політопна, спарена, епізодами блокована нижньопередсердна екстрасистолічна аритмія. При аналізі міжпередсердної провідності за перші 24 години моніторування відзначаються ознаки інтермітуючої (перемежованої) міжпередсердної блокади в тракті Бахмана 1 ступеня (поступове розширення зубця Р від циклу до циклу від вихідної величини 0,14 до 0,20с) з поверненням зубця Р до вихідної ширини 0,14с. При монітуванні на другу добу відзначене різке прогресування міжпередсердної блокади від 1 ступеня до 2 ступеня (поступове розширення зубця Р від 0,14с до 0,21с від циклу до циклу з випаданням другої лівопередсердної фази зубця О (залишився вузький правопередсердний компонент шириною 0,08с). Таким чином має місце міжпередсердна блокада 2 ступені 1 типу з прямими періодами Самойлова-Венкебаха.

Діагноз: Гіпертонічна хвороба 2 стадії. ІХС, стабільна стенокардія напруги 3 ф.к. Дифузійний кардіосклероз. Персистуюча форма фібриляції передсердь з тахісистолією шлуночків. Серцева недостатність 2 А - 3 ф.к. зі збереженої систолічною функцією лівого шлуночка.