



**«Мой пульс, как ваш, размеренно звучит такой же
здоровой музыкой...» (У. Шекспир «Гамлет»)**



ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

- 
- Аритмии (в широком смысле) – это изменения нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения сердца, а также расстройства проведения импульса, нарушения связи и/или последовательности между активацией предсердий и желудочков. (Кушаковский М.С., 1998 г.)

- 
- Признаки:
 - 1. Изменение ЧСС выше или ниже нормы (60 – 80 в минуту)
 - 2. Нерегулярность ритма (неправильный ритм)
 - 3. Изменение локализации источника возбуждения (водителя ритма) – несинусовый ритм
 - 4. Нарушение проводимости импульса по проводящей системе сердца

- 
- ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ СЕРДЦА:
 - 1. АВТОМАТИЗМ
 - 2. ПРОВОДИМОСТЬ
 - 3. ВОЗБУДИМОСТЬ
 - 4. СОКРАТИМОСТЬ
 - 5. ТОНИЧНОСТЬ
 - 6. РЕФРАКТЕРНОСТЬ
 - 7. АББЕРАНТНОСТЬ



- АВТОМАТИЗМ

Это способность сердца вырабатывать электрические импульсы при отсутствии внешних раздражений. Этой функцией обладают только клетки проводящей системы сердца, которые называются водителями ритма или пейсмекерами



- 
- Центры автоматизма первого порядка (СА-узел) генерируют импульсы с частотой 60 – 80 в минуту. Центры автоматизма второго порядка (проводящая система предсердий и АВ-соединение – зона перехода АВ-узла в пучок Гиса) генерируют импульсы с частотой 40 – 60 в минуту. Центры автоматизма третьего порядка (нижняя часть пучка Гиса, его ветви и волокна Пуркинье) генерируют импульсы с частотой 25 – 45 в минуту.



- ПРОВОДИМОСТЬ

Это способность к проведению возбуждения, возникшего в каком либо участке сердца, к другим отделам сердечной мышцы. Этим свойством обладают и волокна проводящей системы сердца, и сократительный миокард, однако в нем скорость проведения импульса значительно меньше. СА АВ



- ВОЗБУДИМОСТЬ

Это способность сердца возбуждаться под влиянием импульсов. Этим свойством обладают клетки как проводящей системы сердца, так и сократительного миокарда.





- СОКРАТИМОСТЬ

Это способность сердечной мышцы сокращаться в ответ на возбуждение. Это функция сократительного миокарда, и это, фактически, механический результат электрических процессов, позволяющий в результате последовательного сокращения разных отделов сердца осуществлять его основную – насосную функцию.



- ТОНИЧНОСТЬ

Это способность сердца сохранять свою форму в диастоле



- РЕФРАКТЕРНОСТЬ

Это невозможность возбужденных клеток миокарда снова активироваться при возникновении дополнительного импульса. (абсолютная и относительная)





- АББЕРАНТНОСТЬ

Это патологическое проведение импульса по предсердиям и желудочкам.



Диагностические критерии нормального синусового ритма

Присутствие зубца Р во II стандартном отведении

- Постоянный и нормальный интервал PQ
- Постоянная форма зубца Р в каждом отведении
- Постоянное расстояние Р-Р или R-R

Классификация нарушения сердечного ритма и проводимости (по М.С. Кушаковскому и Н.Б.Журавлевой 1981г.)

- I. Аритмии, обусловленные нарушением образования импульса
- II. Нарушения проводимости
- III. Комбинированные нарушения ритма

I Аритмии, обусловленные нарушением образования импульса

А. Нарушение автоматизма СА-узла (номотопные аритмии)

1. Синусовая тахикардия.
2. Синусовая брадикардия.
3. Синусовая аритмия.
4. Синдром слабости синусового узла.

Б. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров

1. Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы
 - а. Предсердные.
 - б. Из АВ-соединения.
 - в. Желудочковые.
2. Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии)
 - а. Предсердные
 - б. Из АВ-соединения.
 - в. Желудочковые.
3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма.

I Аритмии, обусловленные нарушением образования импульса

В. Эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно не связанные с нарушением автоматизма (механизм повторного входа волны возбуждения)

1. Экстрасистолия

а. Предсердные.

б. Из АВ-соединения.

в. Желудочковые.

2. Пароксизмальные тахикардии

а. Предсердные.

б. Из АВ-соединения.

в. Желудочковые.

3. Трепетание предсердий

4. Мерцание (фибрилляция) предсердий.

5. Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков

II Нарушения проводимости

1. Синоатриальная блокада.
2. Внутрипредсердная блокада.
3. Атриовентрикулярная блокада.
 - а. Первой степени.
 - б. Второй степени – I тип Мобитца, II тип Мобитца,
 - в. Третьей степени (полная).
4. Внутривентрикулярные блокады.
 - а. Одной ветви (однопучковые или монофасцикулярные)
 - б. Двух ветвей (двухпучковые или бифасцикулярные)
 - в. Трех ветвей (трехпучковые или трифасцикулярные)
5. Асистолия желудочков.
6. Синдромы преждевременного возбуждения
 - а. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта
 - б. Синдром укороченного интервала PQ (CLC)



III. Комбинированные нарушения ритма

1. Парасистолия
 2. Эктопические ритмы с блокадой выхода.
 3. Атриовентрикулярные диссоциации
- 

Несинусовые ритмы

- Предсердные ритмы (из нижних отделов предсердий) – наличие отрицательных зубцов Р во II и III стандартных отведениях и следующих за ними неизменных комплексов QRS.
- Ритмы из АВ-соединения – отсутствие зубца Р, сливающегося с неизменным комплексом QRS, или наличие отрицательных зубцов Р после неизменных комплексов QRS. Предсердные комплексы и ритмы и комплексы и ритмы из АВ-соединения объединяются термином наджелудочковые
- Желудочковый (идиовентрикулярный) ритм – медленный (менее 40 в минуту), с расширенными и деформированными комплексами QRS и отсутствием закономерной связи комплексов QRS и зубцов Р.

Классификация антиаритмических препаратов

- Класс I – блокаторы быстрых натриевых каналов клеточной мембраны (мембраностабилизаторы)
 - IA – хинидин, новокаинамид, дизопирамид, аймалин
 - IB – местные анестетики (лидокаин, тримекаин, пиромекаин, мексилетин, дифенин)
 - IC – этмозин, этацизин, аллапинин, пропафенон, флекаинид
- Класс II – бета-адреноблокаторы
- Класс III – блокаторы калиевых каналов, равномерно удлиняющие все фазы реполяризации (амиодарон, бретилий, соталол, дофетилид, ибутилид, нибентан)
- Класс IV - блокаторы медленных кальциевых каналов клеточной мембраны (верапамил, дилтиазем)

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

Диагностика нарушений сердечного ритма основывается на данных:

- Анамнеза и физического обследования
- ЭКГ в покое
- Суточного мониторирования ЭКГ
- ЭКГ при физической нагрузке (ВЭМ, тредмил-тест)
- ЭКГ высокого разрешения
- Фармакологических тестов
- Чреспищеводной электростимуляции предсердий (ЧПЭС)
- Внутрисердечного электрофизиологического исследования (ЭФИ)

Клинические рекомендации

Показанием для назначения антиаритмических ЛС служит:

- Наличие тяжелых клинических симптомов, в т.ч. обусловленных нарушениями гемодинамики
- Повышение риска внезапной смерти:
 - при злокачественных аритмиях (состояние после реанимации по поводу ФЖ, устойчивой ЖТ);
 - потенциально злокачественных аритмиях (желудочковые нарушения ритма высоких градаций у больных с тяжелым поражением миокарда и снижением систолической функции ЛЖ)



Лечение аритмий включает:

- Устранение причин аритмии
 - Симптоматическое лечение: общие меры (седативные препараты, кислородотерапия, вагусные приемы и т. д.), применение антиаритмических ЛС, электроимпульсная терапия, катетерная деструкция, кардиохирургические вмешательства
- 



Нарушение гемодинамики требует неотложных мероприятий по коррекции сердечного ритма (в/в введение антиаритмических ЛС, учащающая ЧПЭС или электроимпульсная терапия)

Синусовая аритмия

- Колебания продолжительности интервала R-R превышает 15%
- Выделяют дыхательную СА и не связанную с фазами дыхания
- Клинические проявления чаще отсутствуют
- Лечение обычно не требуется

Синусовая брадикардия

Правильный ритм ЧСС < 60 мин⁻¹ Синусовые зубцы Р
Интервал PQ - 0,12 с

Причины:

повышение парасимпатического тонуса (часто у здоровых лиц, особенно во время сна; у спортсменов; инфаркт миокарда (особенно нижний); прием лекарственных средств (бета-адреноблокаторов, верапамила, дилтиазема, сердечных гликозидов, антиаритмических средств классов Ia, Ib, Ic, амиодарона, клонидина, метилдофы, резерпина, гуанетидина, циметидина, лития); верапамила, дилтиазема, амиодарона, клонидина, метилдофы, резерпина, гуанетидина, циметидина, лития; гипотиреоз, гипотермия, механическая желтуха, гиперкалиемия, повышение ВЧД, синдром слабости синусового узла. На фоне брадикардии нередко наблюдается синусовая аритмия (разброс интервалов PP превышает 0,16 с).

Лечение

- Только если доказано, что она вызывает стенокардию, артериальную гипотонию, обмороки, сердечную недостаточность, желудочковые аритмии!

При гемодинамически значимой брадикардии:

АТРОПИН 0.6-2.0 мг в/в

ИЗОПРЕНАЛИН 2-20 мкг/мин в/в ЭКС
предсердная в отсутствии АВ блокады.

Синусовая тахикардия

- Правильный ритм. Синусовые зубцы Р обычной конфигурации (амплитуда их бывает увеличена). ЧСС 100-180 мин⁻¹, у молодых лиц до 200 мин⁻¹.
Постепенное начало и прекращение.
- Причины:
физиологическая реакция на нагрузку, в том числе эмоциональную, боль, лихорадка, гиповолемия, артериальная гипотония, анемии, тиреотоксикоз, ишемия миокарда, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, миокардиты, ТЭЛА, феохромоцитома, артериовенозные фистулы, действие лекарственных и иных средств (кофеин, алкоголь, никотин, катехоламины, гидралазин, тиреоидные гормоны, атропин, аминофиллин).

Лечение :

- Необходимо лечение основного заболевания. Если тахикардия сама по себе служит патогенетическим фактором (например, при стенокардии, инфаркте миокарда), назначают БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ.

Миграция водителя ритма

- Правильный или неправильный ритм ЧСС < 100 мин
Синусовые и несинусовые зубцы Р
Интервал PQ варьирует, может быть < 0,12 с
- Причины:
Наблюдается у здоровых лиц, спортсменов при органических поражениях сердца Происходит перемещение водителя ритма из синусового узла в предсердия или АВ-узел

Лечения не требует

СССУ - Синдром слабости синусового узла

- это описательный термин, введенный Lown (1966) для обозначения совокупности признаков, симптомов и электрокардиографических изменений, определяющих нарушение функции синусового узла в клинических условиях.
- Синдром характеризуется обмороками или другими проявлениями мозговой дисфункции, сопровождающимися: синусовой брадикардией, остановкой синусового узла (синус-арест), синоатриальной блокадой, чередованием брадиаритмии и тахиаритмии (синдром тахибради), повышенной чувствительностью каротидного синуса.

- Для определения тактики лечения необходимо проведение дифференциального диагноза : между синдромом слабости синусового узла и вегетативной дисфункцией синусового узла.
- Основным критерием является результат пробы с атропином или пробы с медикаментозной денервацией сердца.

Больному вводится внутривенно (или подкожно) раствор атропина сульфата в дозе 0,025 мг/кг массы тела больного. Прирост ЧСС после введения атропина и исчезновение клинических симптомов говорят в пользу вегетативной дисфункции синусового узла

- Лечение синдрома слабости синусового узла состоит в имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС).

Предсердные экстрасистолы

- Внеочередной несинусовый зубец P, за которым следует нормальный или аберрантный комплекс QRS. Интервал PQ 0,12-0,20 с. Интервал PQ ранней экстрасистолы может превышать 0,20 с. Компенсаторная пауза обычно неполная.
- Причины: бывают у здоровых лиц, при усталости, стрессе, у курильщиков, под действием кофеина и алкоголя, при органических поражениях сердца, легочном сердце.

АВ-узловые экстрасистолы

- Внеочередной комплекс QRS с ретроградным (отрицательным в отведениях II, III, aVF) зубцом P, который может регистрироваться до или после комплекса QRS либо наслаиваться на него. Форма комплекса QRS обычная; при aberrантном проведении может напоминать желудочковую экстрасистолу. Источник экстрасистолии АВ-узел. Компенсаторная пауза может быть полной или неполной.
- Причины: бывают у здоровых лиц и при органических поражениях сердца.

Желудочковые экстрасистолы

- Внеочередной, широкий ($> 0,12$ с) и деформированный комплекс QRS. Сегмент ST и зубец T дискордантны комплексу QRS. Зубец P может быть не связан с экстрасистолами (АВ-диссоциация) либо быть отрицательным и следовать за комплексом QRS (ретроградный зубец P). Компенсаторная пауза обычно полная

Классификация желудочковых экстрасистол (по В. Lown, М. Wolf, М. Ryan, 1975)

0. - отсутствие желудочковых экстрасистол за 24 ч.
Мониторирования
1. - не больше 30 желудочковых экстрасистол за
любой час мониторинга
2. - больше 30 желудочковых экстрасистол за любой
час мониторинга
3. - полиморфные желудочковые экстрасистолы
4. А - мономорфные парные желудочковые
экстрасистолы
4. Б - полиморфные парные желудочковые
экстрасистолы
5. желудочковая тахикардия (более 3 подряд
экстрасистол).

Лечение

- В большинстве случаев специфической антиаритмической терапии при экстрасистолии не требуется
- При ухудшающемся самочувствии пациентов НЖЭС в отсутствие органической патологии сердца в качестве ЛС выбора назначают ББ.
- В качестве альтернативных ЛС назначают антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем)
- Реже в таких случаях назначаются антиаритмические препараты IA, IC классов (дизопирамид, аллапинин, ханадин, этацизин и т.д.)

- В отсутствие клинических проявлений ЖЭС антиаритмические ЛС не требуются.
- При ухудшающемся самочувствии пациентов ЖЭС **в отсутствие органической патологии сердца** назначают антиаритмические ЛС IA, IC классов
- Больным с заболеваниями сердца необходимы лечение основного заболевания, коррекция электролитных нарушений, назначение ББ.
- Прогностически наиболее неблагоприятны желудочковые экстрасистолы высоких градаций по В. Lown - 2 класс и выше. Профилактическое лечение желудочковой экстрасистолии высоких градаций соответствует лечению желудочковой тахикардии

- 
- При ЖЭС высоких градаций у больных с органическим заболеванием сердца препарат выбора амиодарон.
- 

Пароксизмальная предсердная

тахикардия

- Возможны жалобы на чувство учащенного сердцебиения, слабость, одышку, боль в груди. Может провоцировать приступ стенокардии, утяжеление СН, вплоть до отека легких. Головокружение, потеря сознания.
- На ЭКГ: тахикардия с нормальными узкими комплексами QRS, которым предшествуют зР несинусового происхождения. ЧСС 150-200 в мин.

Клинические рекомендации

- При предсердной тахикардии с острыми нарушениями гемодинамики необходима электрическая кардиоверсия
- В отсутствие нарушения гемодинамики возможно применение ББ (пропранолола, эсмолола, а также радикальная радиочастотная катетерная деструкция эктопического очага
- При политопной ПТ проводят лечение основного заболевания + метопролол, верапамил или амиодарон

Реципрокная АВ-узловая тахикардия

- На ЭКГ: тахикардия с узкими комплексами QRS при ЧСС 180-220 в мин и более. Зубцы Р не идентифицируются. В момент развития приступа регистрируется резкое (в 2-3 раза) удлинение интервала Р-О (феномен скачка)
- При нарушении гемодинамики – электрическая кардиоверсия
- В отсутствие нарушений гемодинамики – вагусные пробы, при неэффективности – аденозина фосфат, верапамил или дигоксин
- В отсутствие эффекта – прокаинамид, пропafenон
- Возможно ЧПЭС

Предупреждение пароксизмов

- Постоянный прием препаратов, угнетающих проведение в АВ-узле: ББ (атенолол, бисопролол, метопролол, пиндолол, тимолол, пропранолол), верапамил
- Антиаритмические ЛС IC класса (аллапинин, этацизин, этмозин)
- При неэффективности +
- ЛС IA класса: прокаинамид, дизопирамид, хинидина сульфат, хинидина глюконат

Трепетание предсердий

- ЭКГ критерии
 1. Волны F пилообразной формы с частотой 230-400 в 1 мин
 2. Волны F переходят одна в другую без изоэлектрической линии во II, III, AVF
 3. Отсутствие зубцов P
 4. QRS комплекс не изменен
 5. ЧСЖ обычно около 150 в 1 мин
 6. Различают регулярную и нерегулярную форму ТП
 - Диагностика
 - При АВ-проведении 1:1 частота желудочковых сокращений может достигать 300 мин⁻¹, при этом из-за аберрантного проведения возможно расширение комплекса QRS

Клинические рекомендации купирование приступа

- При остром нарушении гемодинамики показана неотложная электрическая кардиоверсия
- При стабильной гемодинамике можно прибегнуть к сверхчастой стимуляции предсердий с помощью пищевого электрода.
- Медикаментозное лечение включает применение ЛС, угнетающих АВ-проводение, - для снижения частоты ритма желудочков: (бисопролол, верапамил, дигоксин, дилтиазем, метопролол, тимолол и т.д.) нибентан (эффективность 80-90%)
- При пароксизмах длительностью более 48 часов – профилактика системных тромбоемболий.

Профилактика рецидивов ТП

- Антиаритмические ЛС IA, IC, III классов:
- Дизопирамид, лапноконитина гидробромид, прокаинамид, пропафенон, хинидина глюконат, ханадина сульфат, этацизин.
- Эффективна комбинация антиаритмических ЛС I класса и ББ:
- Соталол + амиодарон

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

- 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)

Кардиальные и экстракардиальные факторы развития ФП

- ВОЗРАСТ (65 лет и старше)
- АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ (ЯВЛЯЕТСЯ КАК ФАКТОРОМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФП, ТАК И ФАКТОРОМ ОСЛОЖНЕНИЙ ФП, ТАКИХ КАК ИНСУЛЬТ И СИСТЕМНЫЕ ТРОМБОЭМБОЛИИ)
- СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (II-IV ФК ПО NYHA). МОЖЕТ ВЫСТУПАТЬ КАК В КАЧЕСТВЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ФП, ТАК И В КАЧЕСТВЕ ПРИЧИНЫ ФП (ПОВЫШЕНИЕ ДАВЛЕНИЯ В ПРЕДСЕРДИИ И ПЕРЕГРУЗКА ОБЪЕМОМ, ВТОРИЧНАЯ КЛАПАННАЯ ДИСФУНКЦИЯ ИЛИ ХРОНИЧЕСКАЯ НЕЙРОГОРМОНАЛЬНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ)
- КЛАПАННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА ВСТРЕЧАЮТСЯ В 30 % СЛУЧАЕВ ФП

- ДЕФЕКТ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ
- АРИТМОГЕННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ НА ФОНЕ ТАХИКАРДИИ (ДИСФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ВЫСОКОЙ ЧСС БЕЗ ПРИЗНАКОВ ОРГАНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА)
- КАРДИОМИОПАТИИ ДРУГОГО ГЕНЕЗА (ОСОБЕННО У БОЛЬНЫХ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА)
- ИБС (имеется у 20% и более больных с ФП)
- НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЩЖ

- 
- ОЖИРЕНИЕ (имеется у 25 % больных с ФП)
 - САХАРНЫЙ ДИАБЕТ
 - ХОБЛ (имеется у 10 – 15 % больных с ФП)
 - СИНДРОМ СОННОГО АПНОЭ (в особенности в сочетании с артериальной гипертензией, сахарным диабетом и органическими заболеваниями сердца)
 - ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК (имеется у 10 – 15 % больных с ФП)

Механизмы развития ФП

- Ремоделирование миокарда с развитием электрической гетерогенности и формированием множественных очагов ре-энтри
- Фокальная триггерная активность клеток миокарда в области устья легочных вен
- Экспрессия генов ионных каналов
- Изменение распределения уязвимых участков
- Дилатация предсердий
- Дилатация легочных вен
- Апоптоз миоцитов предсердий и интерстициальный фиброз
- Укорочение эффективного рефрактерного периода миоцитов предсердий
- Перегрузка кальцием миоцитов предсердий
- Триггерная активность или автоматизм миоцитов предсердий
- Снижение скорости проведения импульса по предсердиям
- Гетерогенность рефрактерности предсердий
- Дисперсия проводимости
- Гиперчувствительность к катехоламинам и ацетилхолину
- Наследственная предрасположенность

Классификация ФП

1. Течение: пароксизмальная, персистирующая, длительно существующая персистирующая, постоянная
2. Анамнез: впервые диагностированная, рецидивирующая
3. Выраженность симптомов по EHRA (European Heart Rhythm Association): I класс – нет симптомов II класс – легкие симптомы, повседневная активность не ограничена III класс – выраженные симптомы, повседневная активность ограничена IV класс – инвалидизирующие симптомы, повседневная активность невозможна

Классификация ФП

- Впервые диагностированная ФП – в случае первого обращения больного по поводу ФП вне зависимости от продолжительности нарушения ритма или наличия симптомов, вызванных аритмией
- Рецидивирующая ФП – если у пациента было 2 и более приступов ФП.

Классификация ФП (продолжение)

- Пароксизмальная ФП – купируется самостоятельно, обычно в пределах 48 часов. Хотя пароксизм ФП может продолжаться до 7 дней, отметка в 48 часов является клинически значимым показателем – по истечении этого времени вероятность спонтанной кардиоверсии низкая и необходимо рассмотреть вопрос об антикоагулянтной терапии.
- Персистирующая ФП – в случае продолжительности эпизода ФП более 7 дней или при наличии необходимости в фармакологической или электрической кардиоверсии
- Длительно существующая персистирующая ФП – длительностью от 1 года и более к моменту принятия решения о восстановлении ритма
- Постоянная ФП – в случае когда кардиоверсия оказалась неэффективной или не предпринималась.

Классификация ФП (продолжение)

- Немая (бессимптомная) ФП – может манифестировать в виде осложнений ФП (ишемический инсульт, аритмогенная кардиомиопатия, вызванная тахикардией) или диагностированная при случайной регистрации ЭКГ. Термины, определенные выше, относятся к эпизодам ФП продолжительностью больше чем 30 секунд без обратимой причины.

Классификация ФП

- Вторичная ФП – фибрилляция предсердий, возникшая при остром инфаркте миокарда, кардиохирургических операциях, перикардитах, миокардитах, гипертиреозе или острых легочных заболеваниях, при этом соответствующее лечение основного заболевания обычно прекращает аритмию. применима к пациентам моложе 60 лет без клинических или эхокардиографических доказательств сердечно-легочной патологии, включая гипертензию. Такие пациенты имеют благоприятный прогноз в отношении риска тромбоэмболии и смертности. Со временем пациенты покидают эту категорию в результате старения или развития сердечной патологии, такой как гипертрофия левого желудочка и риск тромбоэмболии и смертности возрастает. Изолированная (lone) ФП применима к пациентам моложе 60 лет без клинических или эхокардиографических доказательств сердечно-легочной патологии, включая гипертензию. Такие пациенты имеют благоприятный прогноз в отношении риска тромбоэмболии и смертности. Со временем пациенты покидают эту категорию в результате старения или развития сердечной патологии, такой как гипертрофия левого желудочка и риск тромбоэмболии и смертности возрастает.

Ведение больных с ФП

▪ ОСНОВНЫЕ ЦЕЛИ ТЕРАПИИ:

1. Лечение самой аритмии

Кардиоверсия

Антиаритмическая терапия

Абляция

2. Предотвращение тяжелых осложнений, связанных с наличием ФП

Антитромботическая терапия

Контроль частоты желудочковых сокращений

Лечение сопутствующей кардиальной патологии

Обе терапевтические цели должны решаться параллельно

кардиоверсия

- Антиаритмические ЛС I (исключая IV) и III классов. Эффективность большинства из них зависит от длительности эпизода непрерывной ФП:

менее 48 часов – эффективность 70-90%;

более 48 часов – эффективность 30%;

более 7 суток – эффективность стремится к нулю.

При пароксизмах ФП

- Амiodарон. Прокаинамид, пропaфенон, соталол, хинидина сульфат.
- Исключение составляет нитрофенилдиэтиламинопентилбензамид (нибентан), эффективность которого сопоставима с эффективностью электрической кардиоверсии
- При нарастании явлений острой СН на фоне пароксизма ФП, неэффективности или невозможности проведения лекарственной кардиоверсии проводят экстренную электрическую кардиоверсию

Профилактика рецидивов (пароксизмов ФП или постоянной формы ФП после кардиоверсии)

- Антиаритмические ЛС I класса: дизопирамид, лапаконитина гидробромид, прокаинамид, пропафенон, хинидина глюконат, хинидина сульфат, этацизин, этмозин.
- Используют также Антиаритмические ЛС III класса: амиодарон, соталол
- Комбинация антиаритмических ЛС I класса и ББ

Контроль частоты желудочковых сокращений

- Используют ЛС, угнетающие проведение в АВ-узле, - дигоксин, ББ, антагонисты кальция (дилтиазем, верапамил)
- При ФП у больных с синдромом WPW верапамил и дигоксин противопоказаны.

Профилактика системных тромбоэмболий у больных с ФП

Факторы риска эндокардиального тромбоза и системных тромбоэмболий у больных с ФП:

- Рецидивирующие затяжные пароксизмы ФП и постоянная форма ФП
- Возраст старше 65 лет
- Ишемический инсульт и/или другие тромбоэмболии в анамнезе
- АГ
- ИМ в анамнезе
- СД
- Кардиомегалия, СН
- Дилатация ЛП

- 
- На основе факторов риска создана удобная шкала, позволяющая врачу оценить риск ишемического инсульта у каждого пациента с мерцательной аритмией. Шкала получила название CHADS₂
- 

Профилактика системных тромбоэмболий у больных с ФП

- Антикоагулянты показаны пациентам старше 65 лет с затяжными пароксизмами или постоянной формой ФП, а также лицам более молодого возраста, имеющим другие факторы риска развития тромбоэмболий
- Антикоагулянты показаны всем больным с постоянной формой ФП, которым планируется проведение кардиоверсии
- Антикоагулянты должны применяться под контролем МНО (2,0-3,0)
- Ацетисалициловую кислоту можно применять у лиц моложе 65 лет, не имеющих других ФР развития тромбоэмболии, и при наличии противопоказаний к использованию антикоагулянтов

Назначают:

- Аценокумарол
- Ацетилсалициловая кислота
- Варфарин
- Фенилин

под контролем МНО

Антикоагулянты должны применяться в течение не менее чем 3 нед до кардиоверсии и не менее чем 4 нед после нее

Перспективы антитромботической терапии при ФП

- Сравнительная оценка стандартной терапии варфарином и фармакотерапии другими ЛС (включая комбинированное применение ацетилсалициловой кислоты и клопидогреля)
- Внедряется в практику синтетический прямой ингибитор активного центра тромбина ксимелагатран.

Желудочковая тахикардия

- Расположенные подряд 3 и более широких комплексов, деформированных по типу БНПГ, ЧСС 120-200 в мин. Единственным достоверным признаком ЖТ служит предсердно-желудочковая диссоциация.
- **Устойчивая мономорфная (классическая) ЖТ** относится к опасным для жизни аритмиям и требует неотложной терапии:
- **Экстренная электрическая кардиоверсия**
- в отсутствие нарушений гемодинамики возможно применение антиаритмических ЛС IA, IC, II и III классов:

- 
- Амiodарон
 - Аймалин
 - Бретилия тонзилат
 - Лидокаин
 - Прокаинамид
 - Соталол
 - При неэффективности фармакотерапии показана электрическая кардиоверсия

Профилактика рецидивов ЖТ

- ББ (атенолол, бисопролол, метопролол, пиндолол, пропранолол, тимолол)
- амиодарон

Трепетание и фибрилляция желудочков

- При ТЖ и ФЖ отмечают остановку кровообращения с потерей сознания, отсутствием пульса, дыхания, расширением зрачков с отсутствием реакции на свет
- Требуется немедленное начало реанимационных мероприятий, включающих непрямой массаж сердца, искусственную вентиляцию легких, дефибрилляцию.

- 
- Синдром ВОЛЬФА- ПАРКИНСОНА-УАЙТА (WPW) -Синдром преждевременного возбуждения желудочков – это сочетание электрокардиографического феномена преждевременного возбуждения одного из желудочков (укорочения интервала PQ, расширение желудочкового комплекса за счет дельта-волны) и возникновения пароксизмальной НЖТ, мерцания и трепетания предсердий

- В основе синдрома лежит проведение импульса по дополнительным проводящим путям (пучок Кента)
- В отсутствие пароксизмов лечение не требуется
- Антиаритмическая терапия:

ББ, антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем)

Альтернативой фармакотерапии является катетерная деструкция дополнительного пути.

Верапамил, дигоксин и по-видимому, аденозина фосфат противопоказаны при ФП у больных с синдромом WPW, т.к. эти препараты могут улучшать проведение по дополнительному пути

