




**«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 P-P 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<sup>-1</sup> 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<sup>-1</sup>, у молодых лиц до 200 мин<sup>-1</sup>.  
**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-Q (феномен скачка)
- При нарушении гемодинамики – электрическая кардиоверсия
- В отсутствие нарушений гемодинамики – вагусные пробы, при неэффективности – аденозина фосфат, верапамил или дигоксин
- В отсутствие эффекта – прокаинамид, пропафенон
- 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<sup>-1</sup>, 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 CHADS<sub>2</sub>
- 



# 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

