

Жизнеугрожающие нарушения ритма сердца



Классификация нарушений ритма и проводимости

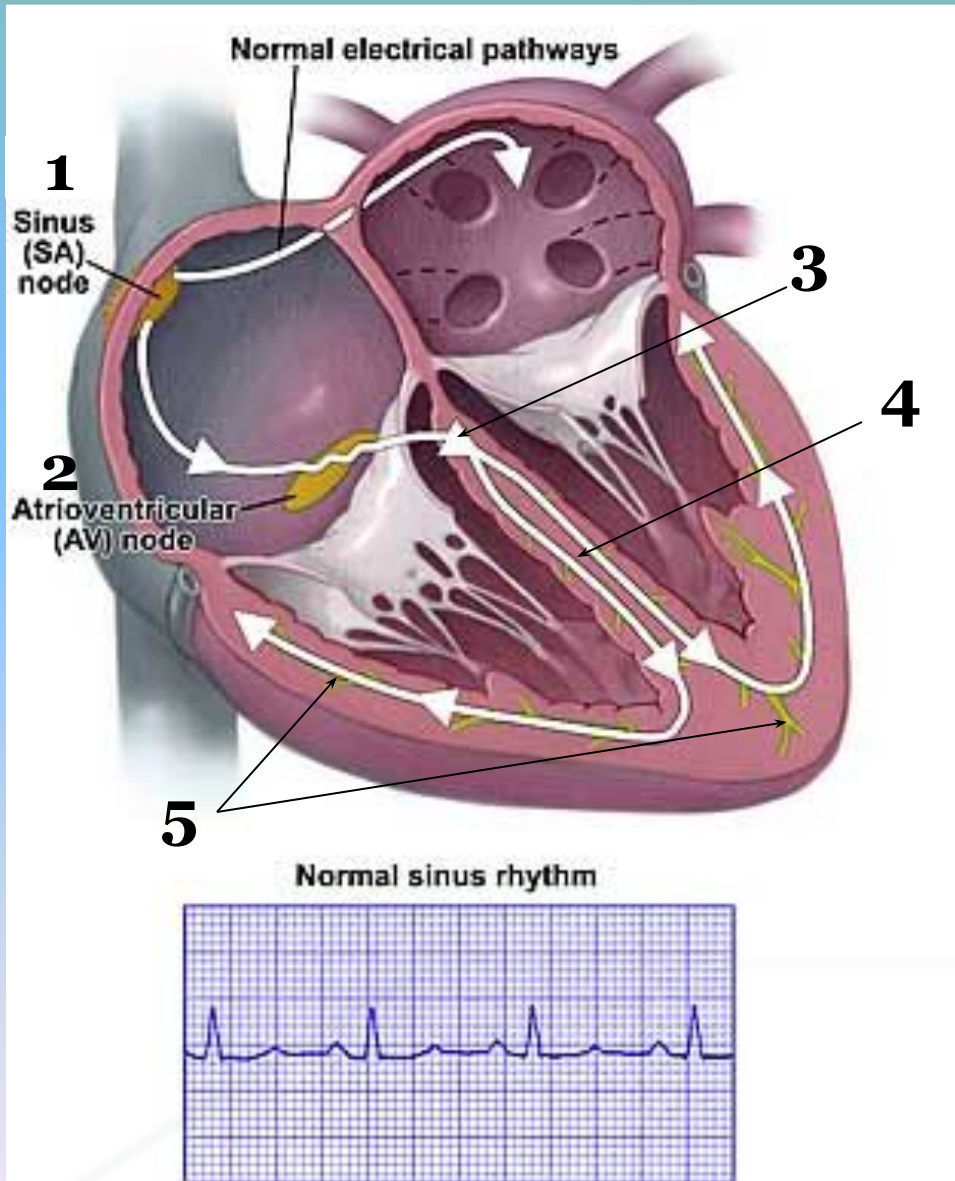


1) нарушения образования импульса

2) нарушения проводимости

3) комбинированные нарушения

Проводящая система сердца:



1. Синусовый узел – водитель ритма сердца 1-го порядка
2. Атриовентрикулярный узел
3. Предсердно-желудочковый пучок (пучок Гиса)
4. Правая и левая ножки пучка Гиса
5. Волокна Пуркинье

Классификация нарушений ритма и проводимости

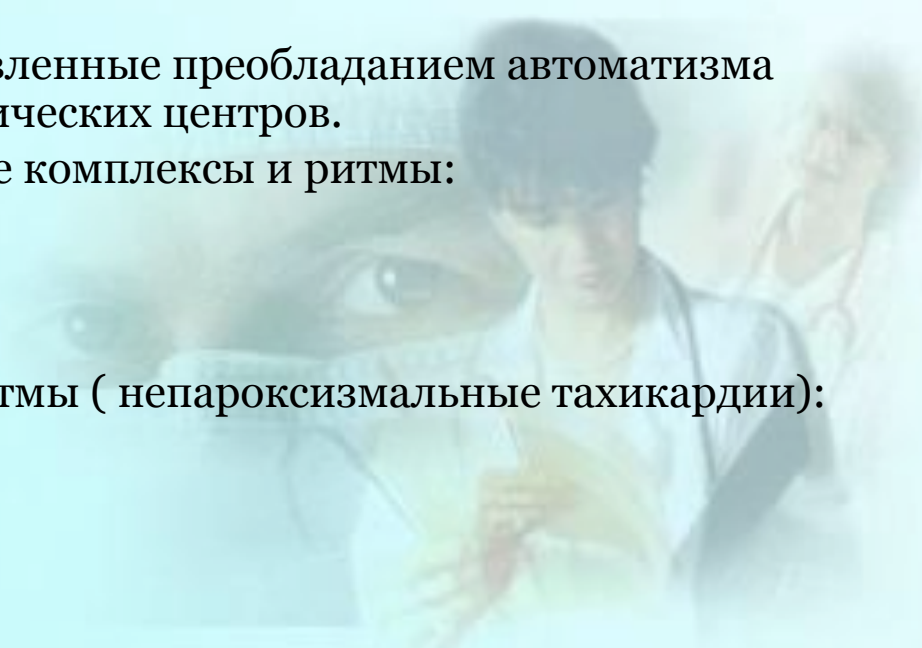
I. Нарушение образования импульса

А. нарушение автоматизма синусового узла (номотопные аритмии)

- 1) Синусовая тахикардия
- 2) Синусовая брадикардия
- 3) Синусовая аритмия
- 4) **Синдром слабости синусового узла**

Б. Эктопические ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров.

1. Медленные выскальзывающие комплексы и ритмы:
 - а) предсердные,
 - б) из AV- соединения,
 - в) желудочковые.
2. Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии):
 - а) предсердные,
 - б) из AV- соединения,
 - в) желудочковые.



Классификация нарушений ритма и проводимости (продолжение)

В. Эктопические ритмы, обусловленные механизмом re- entry - повторного входа волны возбуждения.

1. Экстрасистолия:

- а) предсердная,
- б) из AV- соединения,
- в) **желудочковая.**

2. Пароксизмальная тахикардия:

- а) предсердная,
- б) из AV- соединения,
- в) **желудочковая.**

3. Трепетание предсердий.

4. Мерцание (фибрилляция) предсердий.

5. **Трепетание и фибрилляция желудочков.**



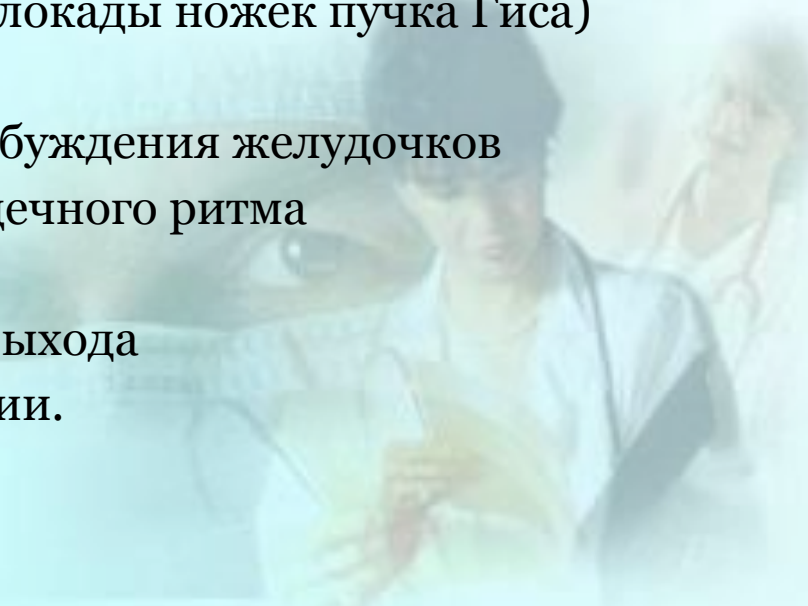
Классификация нарушений ритма и проводимости (продолжение)

II. Нарушения проводимости

1. Синоатриальная блокада
2. Внутрисердечная (межпредсердная) блокада
- 3. Атриовентрикулярная блокада (I ст., II ст., III ст.)**
4. Внутривентрикулярные блокады (блокады ножек пучка Гиса)
5. Асистолия желудочков
6. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков

III. Комбинированные нарушения сердечного ритма

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



Тахикардии

Тахикардии

Продолжительность комплекса QRS меньше 0,12сек

Тахикардия с узким комплексом QRS
Суправентрикулярные тахикардии

Неправильный ритм

Правильный ритм

Фибрилляция предсердий

Синусовая тахикардия

Многоочаговая предсердная тахикардия

Предсердная тахикардия

Трепетание предсердий или предсердная тахикардия с непостоянной блокадой

Трепетание предсердий

Тахикардия атриовентрикулярного соединения

Продолжительность комплекса QRS больше 0,12сек

Тахикардия с широким комплексом QRS

Правильный или неправильный ритм

Суправентрикулярная тахикардия с нарушенной проводимостью

Желудочковая тахикардия

Двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия

Пароксизмальная желудочковая тахикардия

Это частый (120- 220 в минуту) ритм, при котором центр возбуждения желудочков находится ниже общего ствола Гиса.

Причины:

1. Тяжелое органическое поражение миокарда(инфаркт миокарда, аневризма левого желудочка, кардиомиопатии дилатационная и гипертрофическая, пороки сердца)
2. Тяжелые миокардиты
3. Аритмогенная дисплазия правого желудочка
4. Провокация внешними причинами: проаритмогенный эффект антиаритмических средств (новокаинамид, кордарон), ингаляционные анестетики, операции на сердце
5. Низкобелковая диета, голодание.

Механизм возникновения:

1. Круговое движение импульса re- entry
2. Патологический автоматизм
3. «Триггерный»

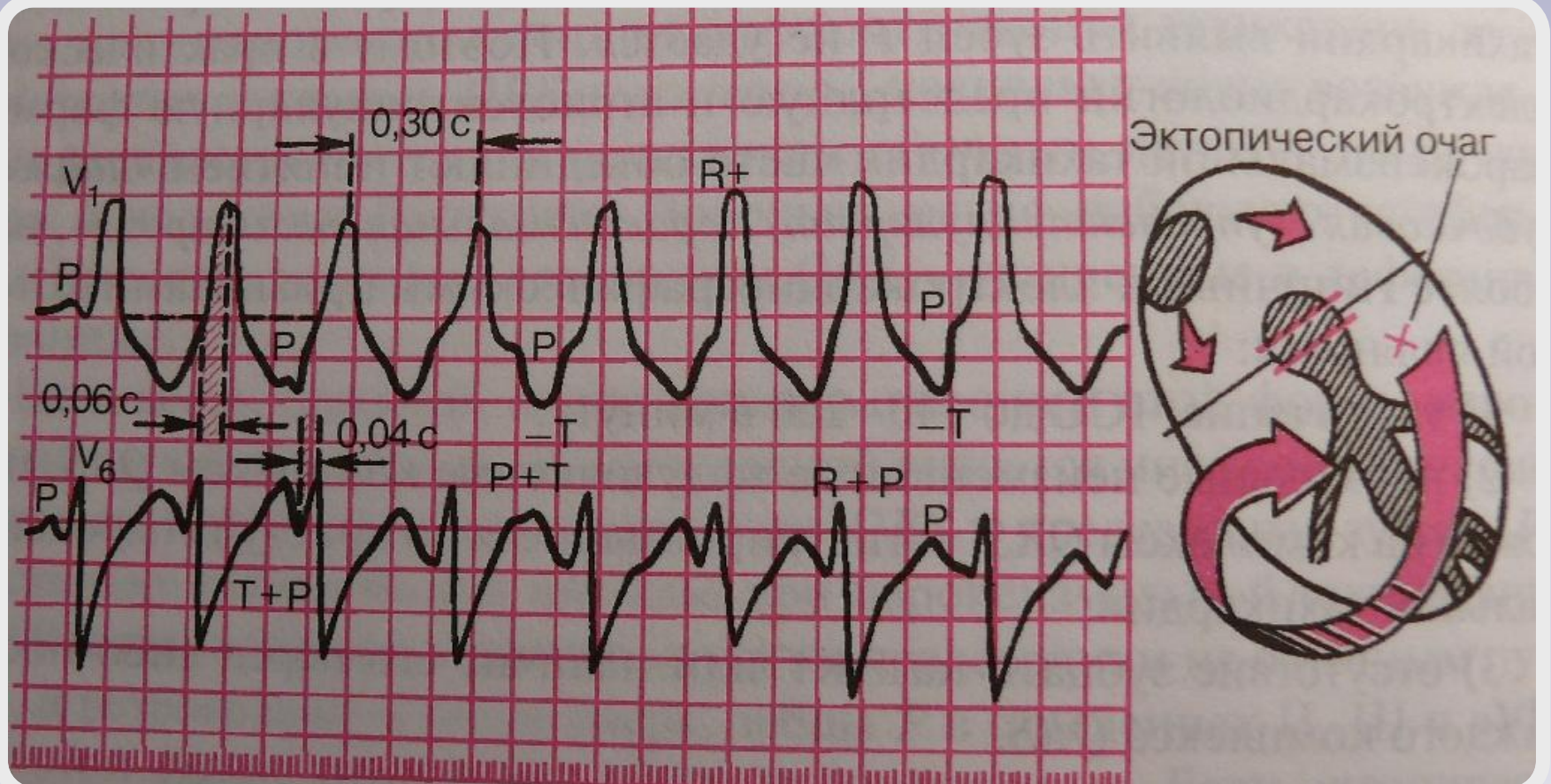
Клиника:

Клинические проявления гемодинамических нарушений различной степени выраженности- от головокружений, слабости, адинамии, артериальной гипотензии до картины острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма, отек легких), синдром Морганьи-Адамса- Стокса с полной потерей сознания. При отсутствии тяжелой органической патологии может быть только тахикардия.

ЭКГ:

1. Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-220 в минуту, при сохранении в большинстве случаев правильного ритма.
2. Деформация и расширение комплекса QRS более 0,12 сек с дискордантным расположением сегмента RS-T и зубца T
3. Наличие АВ-диссоциации (полного разобщения частоты ритма желудочков и нормального ритма предсердий с изредка регистрирующимися одиночными нормальными неизменными комплексами QRST синусового происхождения)

Пароксизмальная желудочковая тахикардия



Полиморфная желудочковая пароксизмальная тахикардия типа «пируэт» *torsades de pointes*

Это разновидность полиморфной желудочковой тахикардии при замедлении реполяризации желудочков.

Причины:

1. Антиаритмические препараты (соталол, амиодарон, хинидин)
2. Электролитные нарушения (снижение K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+})
3. Брадикардия (СССУ, полная AV- блокада)

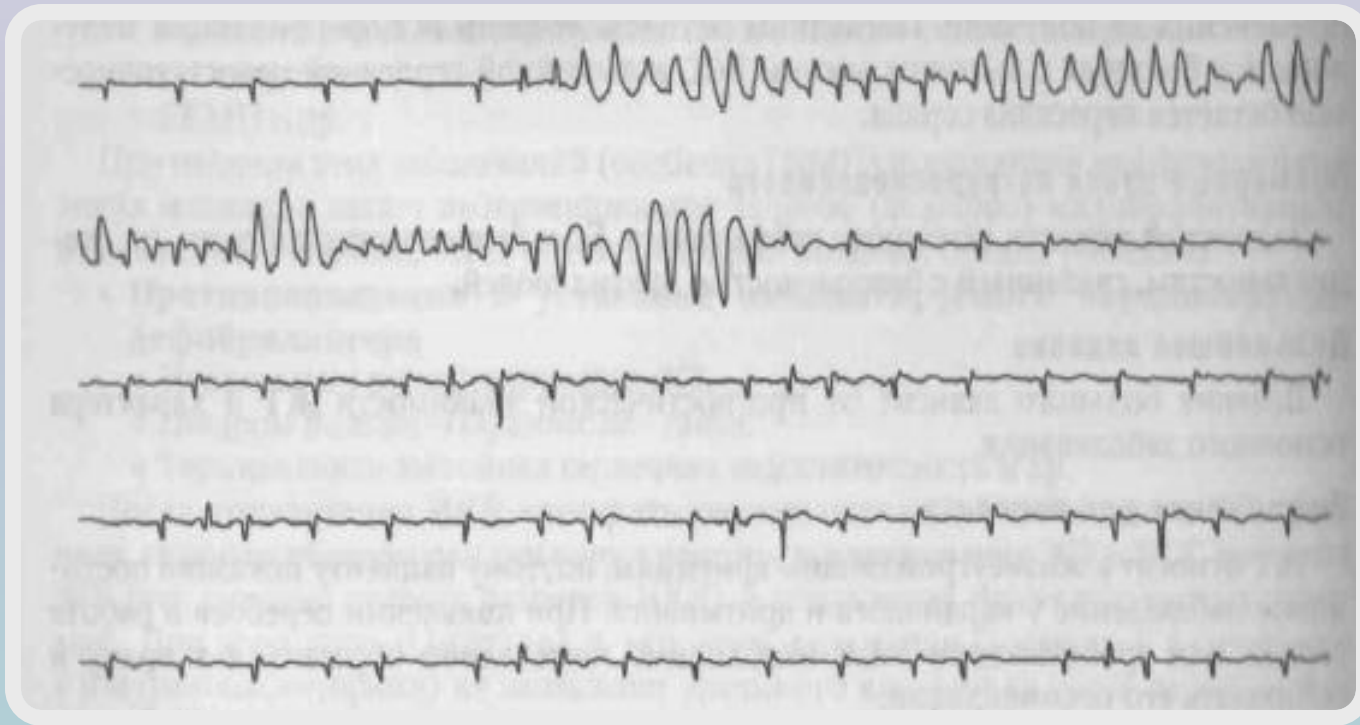
Клиника:

Клинически протекает в виде обмороков (за счет нарушения мозговой перфузии).

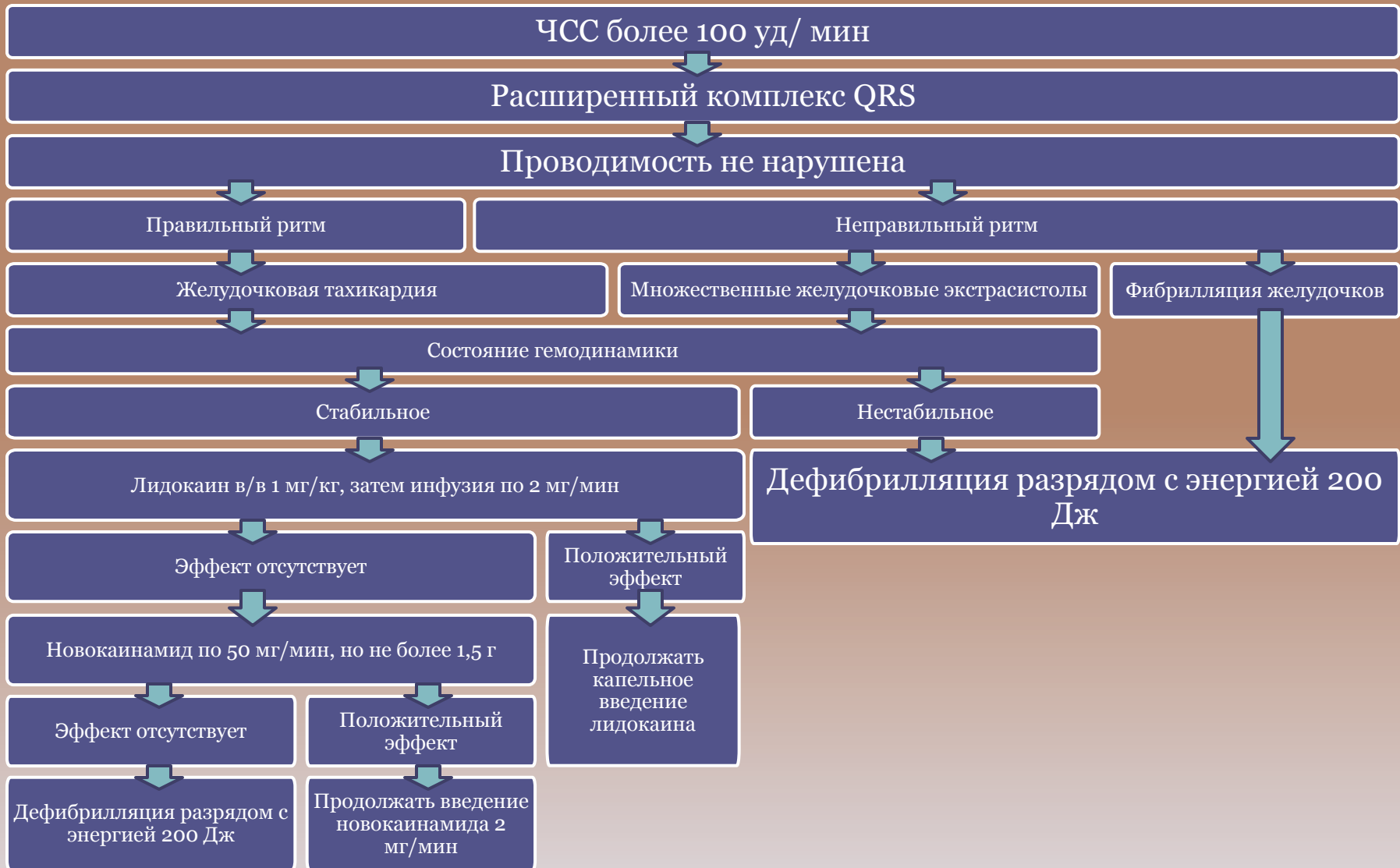
ЭКГ:

1. Появлению приступа тахикардии типа пируэт часто предшествует феномен «каскада»- чередование внезапного укорочения и удлинения интервала R-R, постэкстрасистолической компенсаторной паузы (интервал R-R длинный) и повторной желудочковой экстрасистолы (интервал R-R короткий).
2. Частота сердечного ритма во время приступа 150- 250 в минуту, колебания длительности интервала R-R во время приступа 0,20-0,30- 0,40 сек
3. Комплексы QRS высокоамплитудные, расширены ($\geq 0,12$ сек), высота и полярность меняются- они направлены то вверх, то вниз
4. Пароксизмальная желудочковая тахикардия обычно неустойчивая- общее количество комплексов QRS во время приступов колеблется от 6- 10 до 25- 100.
5. Приступ может прекратиться спонтанно, и может неоднократно рецидивировать.
6. Может трансформироваться в фибрилляцию желудочков.

**Полиморфная желудочковая
пароксизмальная тахикардия
типа «пируэт» *torsades de pointes***



Лечение:



Лечение желудочковой пароксизмальной тахикардии типа «пируэт»

1. Электрокардиостимуляция
2. Если стимуляция в данный момент не доступна- в/ в инфузия Изопrenalина со скоростью 0,5- 10 мкг/ мин(в 500 мл 5% раствора глюкозы)
3. Магnezия (8 ммоль за 15 мин, затем- 72 ммоль за 24 часа)



Синдром Бругада- идиопатическая рецидивирующая полиморфная пароксизмальная желудочковая тахикардия с блокадой правой ножки пучка Гиса и подъемом сегмента S-T в правых грудных отведениях.

Наследственное заболевание, обусловленное мутацией гена SCN5A и патологией Na⁺ канала кардиомиоцитов, характеризующееся наличием преходящей полной или неполной блокады правой ножки пучка Гиса, подъемом сегмента S-T в правых грудных отведениях, рецидивирующей пароксизмальной полиморфной желудочковой тахикардией и высоким риском внезапной сердечной смерти.

Аутосомно - доминантный тип наследования.

Клиника:

Обморочные состояния

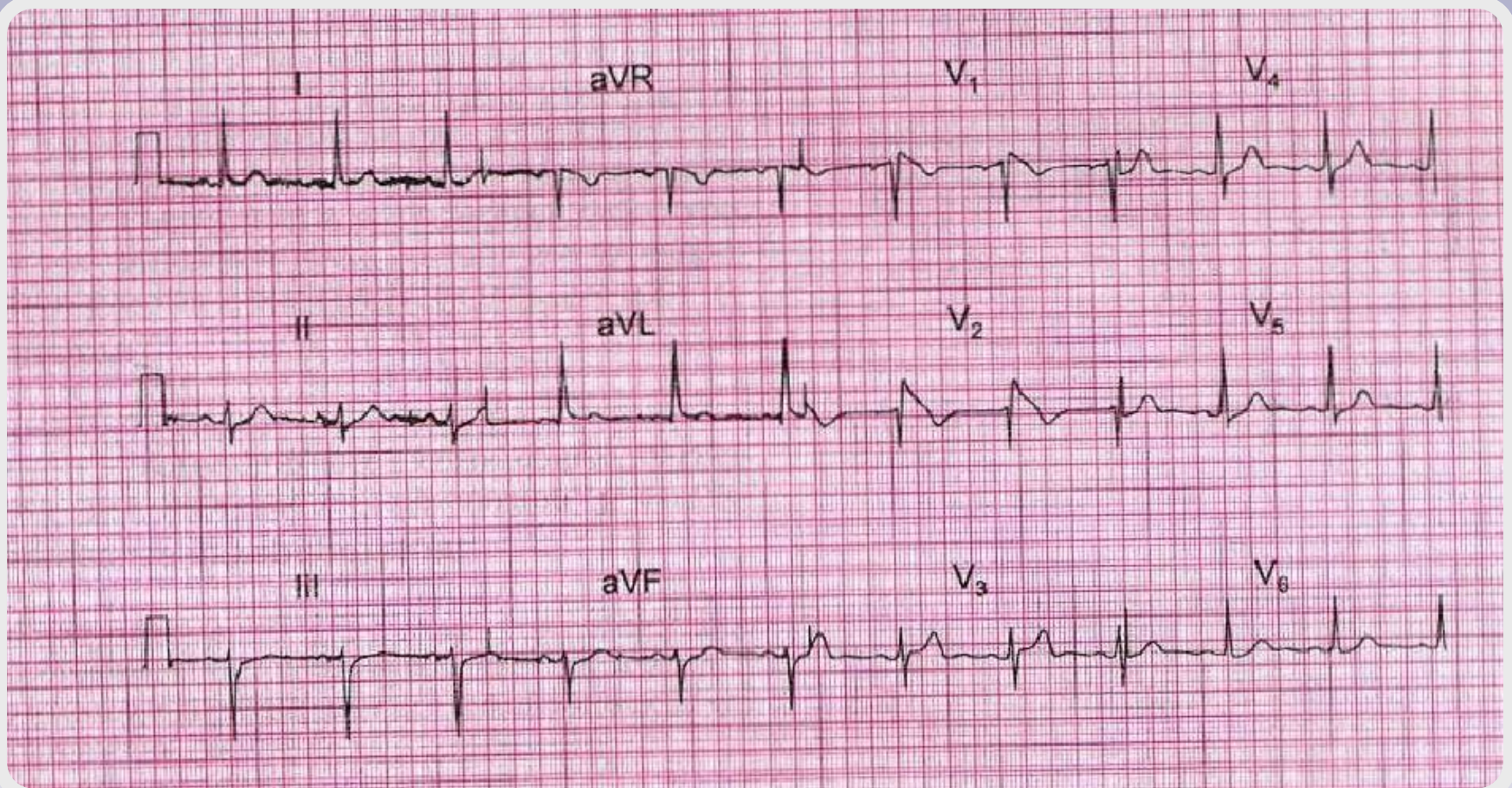
Экг:

1. Косонисходящее повышение сегмента S-T над изолинией на 1мм и больше в отведениях V₁-V₃
2. Блокада правой ножки пучка Гиса:
 - A. В правых грудных отведениях V₁,V₂(реже в III, aVF) комплексовQRS типа rSR или rsR , имеющих M- образный вид, причем R>r,
 - B. Наличие в левых грудных отведениях V₅, V₆ и в отведениях I, aVL уширенного, нередко зазубренного зубца S
 - C. Увеличение ширины QRS более 0,12 сек
 - D. Наличие в отведении V₁(реже в III) депрессии сегмента RS-T с выпуклостью, обращенной вверх, и отрицательного или двухфазного асимметричного зубца T
3. Возможно укорочение интервала Q-T и удлинение P-Q
4. Пароксизмы полиморфной желудочковой тахикардии, часто рецидивирующие

Лечение:

Единственный эффективный метод лечения- имплантация дефибриллятора.

Синдром Бругада



Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

Трепетание желудочков- это частое (до 200- 300 в минуту), ритмичное их возбуждение, обусловленное устойчивым круговым движением импульса, локализованного в желудочках. Трепетание желудочков, как правило, переходит в мерцание желудочков, отличающееся столь же частым (до 200-500 в минуту), но беспорядочным, нерегулярным возбуждением и сокращением отдельных мышечных волокон желудочков.

Причины:

- 1.острый инфаркт миокарда, особенно первые 6- 12 часов от его начала
- 2.гипертрофическая кардиомиопатия
- 3.дилатационная кардиомиопатия
4. аритмогенная дисплазия правого желудочка
- 5.пороки сердца (стеноз устья аорты)
6. электротравма
- 7.Гипотермия

Клиника:

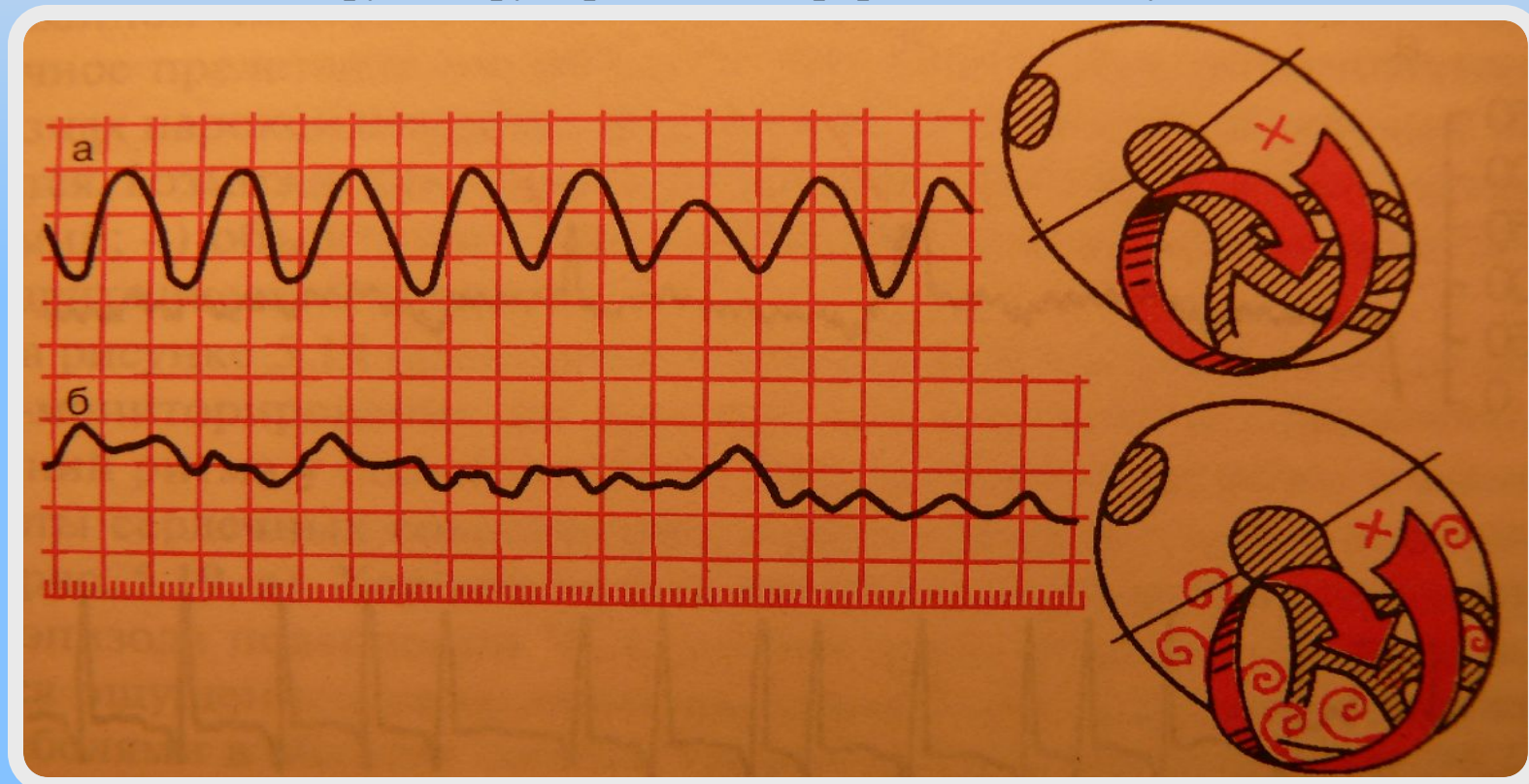
Остановка кровообращения с потерей сознания, отсутствие пульса, дыхания, расширение зрачков с отсутствием реакции на свет.

Трепетание (а) и мерцание (б) желудочков

Экг:

Частые до 200- 300 в минуту регулярные и одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания, напоминающие синусоидальную кривую

При мерцании желудочков регистрируются частые, но нерегулярные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой



Удар кулаком в прекардиальную область

Дефибрилляция 200- 300 Дж

Фибрилляция желудочков продолжается

Непрямой массаж сердца

ИВЛ

Дефибрилляция 200- 300 Дж

Фибрилляция желудочков продолжается

NaHCO₃ 1 мЭкв / кг Лидокаин 1 мг/кг в/в

Непрямой массаж сердца, ИВЛ

Дефибрилляция

Фибрилляция желудочков продолжается

Адреналин в/в 1 мг

Дефибрилляция

Если в течение 30 мин сердечный ритм и пульс не определяются- прекратить реанимационные мероприятия

Желудочковые экстрасистолы.

Это преждевременные сокращения сердца, возникающие под влиянием эктопических импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы желудочков.

Механизм возникновения:

Повторный вход возбуждения «re- entry» и постдеполяризация.

Возбуждение вначале охватывает тот желудочек, в котором оно преждевременно возникло, а затем с опозданием распространяется на второй желудочек. Это ведет к появлению экг - признака желудочковых экстрасистол - расширение и деформация комплекса QRS.

Классификация желудочковых экстрасистол (по B.Lown, M.Wolf, M.Ryan, 1971, 1983):

- I.- редкие, одиночные, монотопные экстрасистолы (менее 30 в 1 час).
- II. – частые, одиночные, монотопные экстрасистолы (более 30 в 1 час)
- III. – политопные желудочковые экстрасистолы.
- IV. А - парные желудочковые экстрасистолы(2 экстрасистолы, следующие непосредственно друг за другом).
- IV.Б – групповые «залповые» желудочковые экстрасистолы(следующие друг за другом 3-5 экстрасистолы) и короткие эпизоды желудочковой тахикардии (подряд регистрируются 6 и более эктопических комплексов).
- V.- ранние желудочковые экстрасистолы вскоре после зубца Т предыдущего комплекса (экстрасистолы типа «R наТ»)

Клиника:

Перебои в работе сердца, чувство замирания сердца, волнение, слабость. При осмотре - нерегулярный пульс, «выпадение пульса». При аускультации - громкий I тон.

К угрожающим желудочковым экстрасистолам относятся:

1. Частые экстрасистолы (более 30 в час)
2. Политопные желудочковые экстрасистолы
3. Парные желудочковые экстрасистолы (по 2 сразу)
4. ранние желудочковые экстрасистолы типа «R на T»

ЭКГ- признаки:

1. Преждевременное внеочередное появление измененного желудочкового комплекса QRS;
2. Значительное расширение и деформация экстрасистолического комплекса QRS;
3. Расположение сегмента RS- T и зубца T' экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS;
4. Отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца P;
5. Наличие в большинстве случаев после желудочковой экстрасистолы полной компенсаторной паузы.

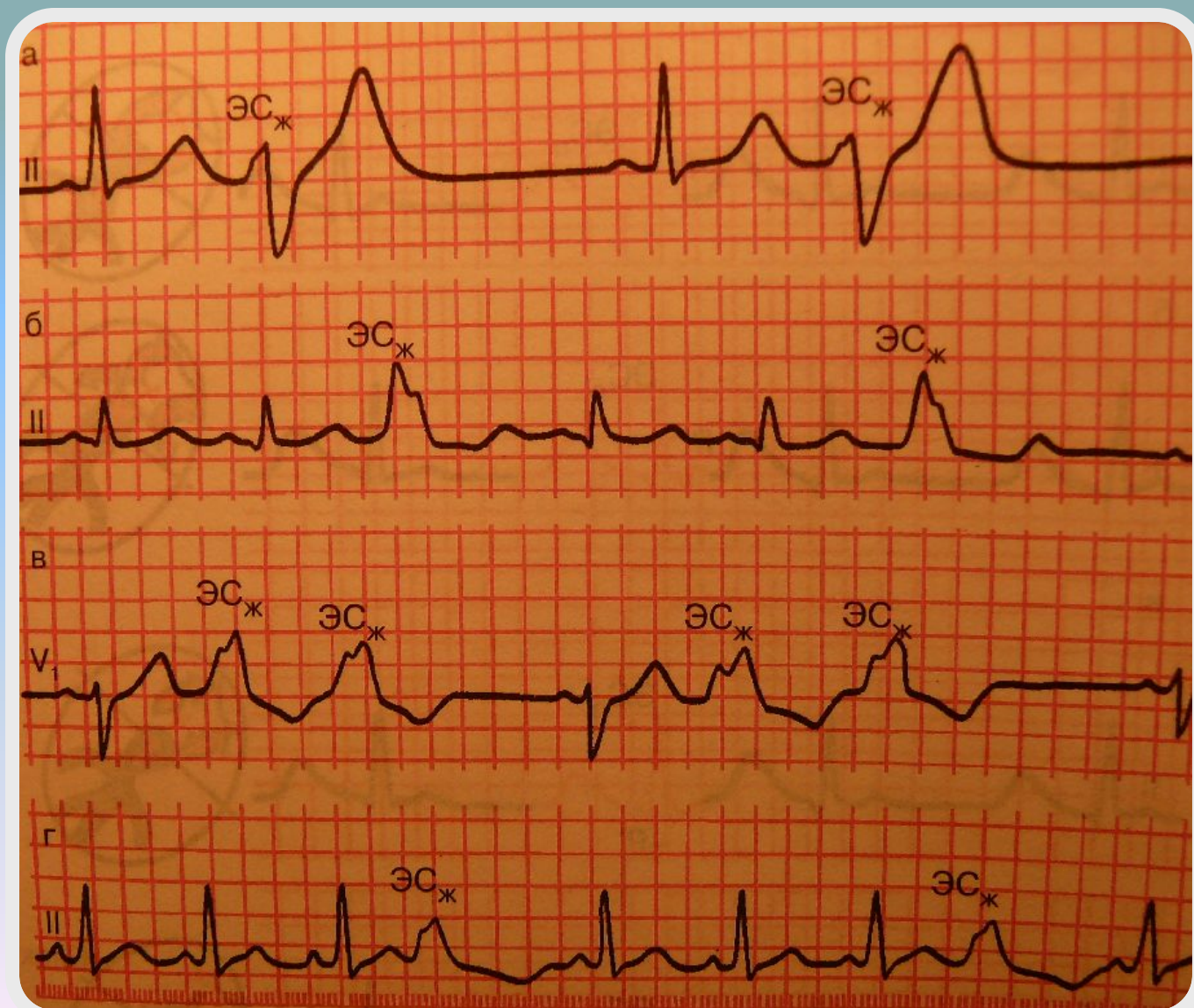
Лечение:

При ЖЭС высоких градаций назначают:

1. Лидокаин в/в 1 мг/ кг, затем по 0,5 мг/ кг каждые 3-5 мин до общей дозы 3 мг/ кг, после чего непрерывная инфузия со скоростью 2- 4 мг/мин
2. Если нет эффекта Орнид в/в 0,5- 1 мл 5% раствора развести в 20 мл 0,9% раствора NaCl вводить в течение 7- 10 мин
3. Если нет эффекта инфузия 500 мг Орнида в 250 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 20 кап/ мин.
4. Кордарон в/в 6- 8 мл 5%раствора в течение 3- 5 мин.
5. Аймалин 2 мл 2,5 % раствора в 200- 300 мл 5% глюкозы



Желудочковые экстрасистолы.



Брадиаритмии

Брадикардия — это ритм с ЧСС < 60 уд/мин.

Синдром слабости синусового узла(СССУ) – собирательное понятие,

включающее различные нарушения ритма и проводимости:

1. синусовая брадикардия,
2. остановка синусового узла,
3. синоатриальная блокада,
4. чередование периодов синусовой брадикардии с пароксизмами наджелудочковых тахиаритмий (синдром брадикардии-тахикардии).
5. замедление восстановления синусового ритма после подавляющей ЭКС.

причины СССУ:

1. ишемическая болезнь сердца,
2. фиброзные и склеродегенеративные изменения в миокарде и тканях синусового узла, вследствие заболеваний сердца воспалительного, обменного, аутоиммунного характера.
3. артериальная гипертония.



Клинические проявления:

1. обморок, головокружение, слабость, одышка (в результате нарушения перфузии головного мозга),
2. «провалы в памяти», дезориентация, беспокойства - чаще у пожилых людей,
3. очаговые неврологические знаки,
4. жалобы со стороны внутренних органов, обусловленных нарушением кровообращения в них

Критериями угрозы жизни для больного с СССУ является продолжительная асистолия более 3- 5 сек., у большинства больных развивается приступ Морганьи - Адамса- Стокса.

Необходим дифференциальный диагноз с лекарственными, или нейрогенными (вазовагальными) синусовыми брадиаритмиями.

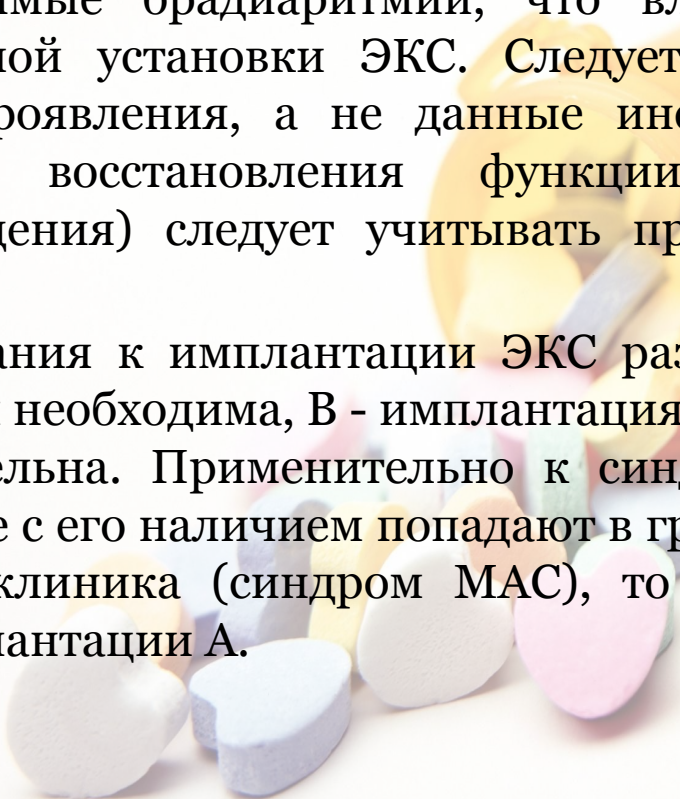
Для этих целей наиболее доступна проба с атропином. Больному вводится внутривенно раствор атропина сульфата в дозе 0,025 мг/кг массы тела больного. Прирост ЧСС более чем на 10% от исходного уровня после введения атропина, и исчезновение клинических симптомов, говорят в пользу вегетативной дисфункции синусового узла.

Лечение:

При гемодинамически значимых брадиаритмиях показана постоянная ЭКС.

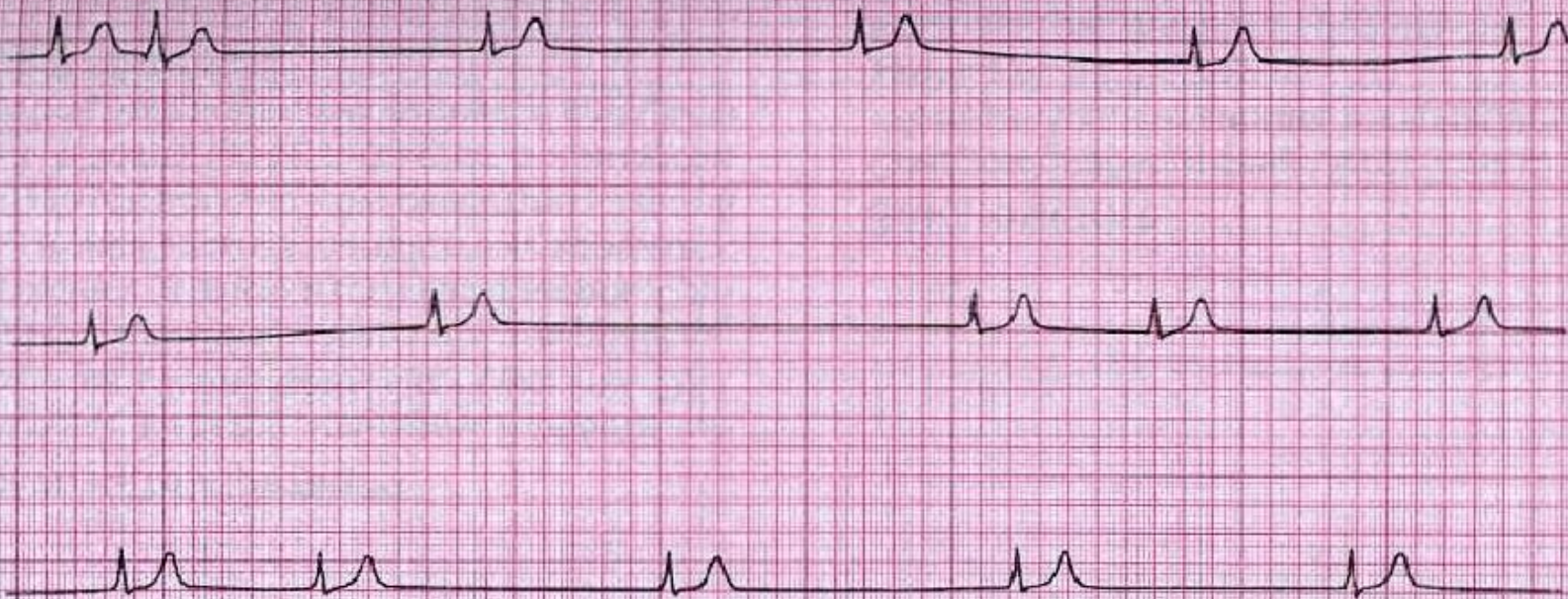
В случае возникновения предсердных тахиаритмий, применяют блокаторы АВ-проведения (например, верапамил). Лечение тахиаритмий может усугубить нарушения проводимости и вызывать гемодинамически значимые брадиаритмии, что влечет за собой необходимость экстренной установки ЭКС. Следует отметить, что именно клинические проявления, а не данные инструментальных исследований (время восстановления функции СУ; время синоатриального проведения) следует учитывать при определении показаний к ЭКС.

В настоящее время показания к имплантации ЭКС разделены на три группы: А - имплантация необходима, В - имплантация желательна, С - имплантация не желательна. Применительно к синдрому слабости синусового узла, больные с его наличием попадают в группу В, а если у больного присутствует клиника (синдром МАС), то он попадает в группу показаний к имплантации А.



Синдром слабости синусового узла

Длительная запись во II отведении



Синдром Морганьи - Адамса- Стокса

В основе этого синдрома лежит ишемия центральной нервной системы вследствие асистолии желудочков или внезапно возникшего уменьшения ЧСС.

Развивается:

В момент перехода неполной АВ- блокады II в полную,

При полной АВ- блокаде, когда происходит уменьшение частоты импульсов, генерируемых центром автоматизма.

Клиника:

- 1.первые 3-5 сек предобморочное состояние, внезапное сильное головокружение, слабость, шум в ушах , мелькание мушек перед глазами, нарушение координации, дезориентация;
- 2.следующие 10- 20 сек потеря сознания, клонические подергивая мышц лица и туловища, ослабеваает дыхание. При осмотре: бледность кожных покровов, акроцианоз.
- 3.далее развиваются эпилептиформные судороги, непроизвольное мочеиспускание, расширение зрачков.

Если ритм сердца не участится или не будет произведена ЭКС, наступит клиническая смерть.

В большинстве случаев приступы длятся 10- 20 сек иногда до 1 мин и заканчиваются благоприятно, благодаря спонтанному учащению желудочкового ритма.

ПРИЧИНЫ



Полный перерыв проводимости предсердно-желудочковых узла, ствола или обеих его ножек в результате инфаркта миокарда, гипертонической болезни, миокардита, интоксикация сердечными гликозидами, хинидином, β -блокаторами или препаратами калия, врожденные пороки сердца. Опухоли, травмы сердца

КЛИНИКА

Брадикардия (обычно менее 40 в минуту), боль в области сердца, ощущение тяжести.

Усиленная пульсация в области шеи и головы.

Одышка.

Высокое систолическое и низкое диастолическое АД.



Внезапное начало.

Через 3-5 с - бледность, головокружение.

Через 10-30 с - потеря сознания.

Через 20-45 с - генерализованные эпилептиформные судороги, непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

Через минуту - остановка дыхания, цианоз. АД=0, зрачки расширены.

После восстановления сердечной деятельности - быстрое возвращение сознания. Ретроградная амнезия



Сердечно-легочная реанимация. Внутривенно капельно изопреналин, атропина сульфат, орципреналина сульфат

Атриовентрикулярная блокада

Атриовентрикулярная блокада III степени (полная атриовентрикулярная блокада).

Атриовентрикулярная блокада III степени - полное прекращение проведения импульса от предсердий к желудочкам, в результате чего предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются независимо друг от друга.

Причины: ИБС (в том числе — инфаркт миокарда), побочное действие лекарственных средств, болезнь Ленегра, реже- инфильтративные (амилоидоз, саркоидоз, метастазы в сердце), ревматические (полимиозит, системная склеродермия, ревматоидный артрит) и инфекционные болезни (болезнь Чагаса, лаймская болезнь), аортальный стеноз с выраженным обызвествлением клапана, инфекционный эндокардит.

Клиника:

Головокружение, обмороки, ощущение «перебоев» в сердце, одышка, слабость.

Наиболее тяжелой формой является синдром Морганьи - Адамса- Стокса.

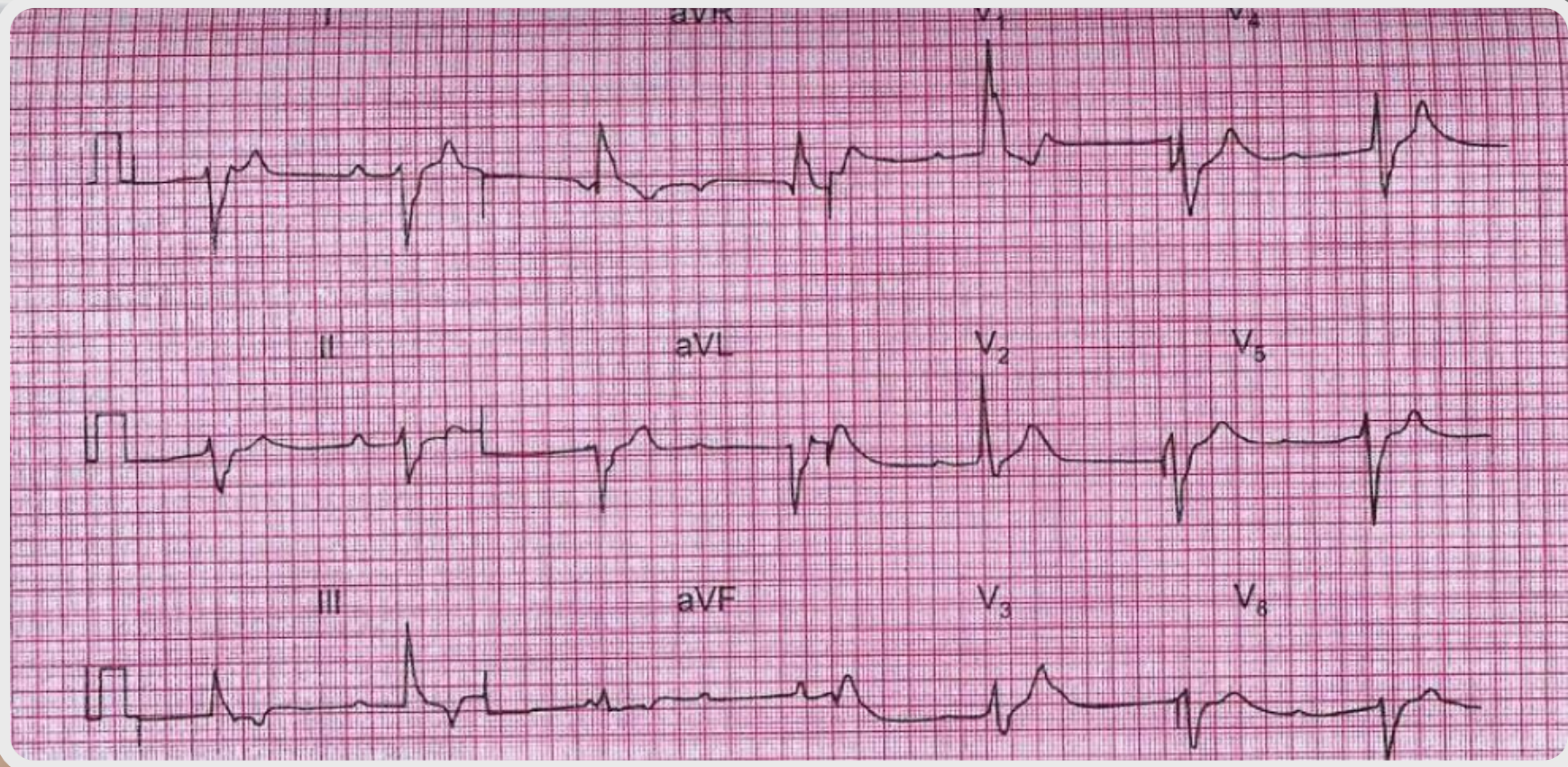
Лечение:

1. Обычно показана постоянная ЭКС, за исключением случаев, когда причины АВ-блокады удалось устранить.
2. При замещающем ритме с широкими комплексами QRS показано проведение временной ЭКС, так как вероятность внезапной смерти велика.
3. Если замещающий ритм представлен узкими комплексами QRS и нарушений гемодинамики нет, временная ЭКС не требуется

На ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде III степени определяется полное разобщение деятельности предсердий и желудочков:

1. зубцы Р могут регистрироваться в самые различные моменты систолы и диастолы желудочков, иногда наслаиваясь на комплекс QRS или зубцы Т и деформируя их.
2. нет закономерной взаимосвязи комплексов QRS и всегда предшествующего им зубца Р. Это является главным признаком полной атриовентрикулярной блокады.
3. в большинстве случаев интервалы Р—Р и R — R постоянны, но R — R больше, чем Р—Р.
4. если имеется проксимальная атриовентрикулярная блокада III степени, водитель ритма желудочков обычно расположен в АВ- соединении ниже места блокады. Поэтому возбуждение распространяется по проводящей системе желудочков обычным путем и комплексы QRS не изменены. Число желудочковых сокращений обычно не ниже 40—60 в минуту.
5. если имеется полная дистальная (трифасцикулярная) атриовентрикулярная блокада, источник ритма желудочков расположен в одной из ветвей пучка Гиса. Ход возбуждения желудочков резко нарушен, и комплексы QRS уширены и деформированы, а число желудочковых сокращений не превышает 40—45 в минуту.

Полная AV- блокада



АВ-блокада 2-й степени

АВ-блокада 2-й степени типа Мобитц II проявляется периодическим выпадением желудочковых комплексов без предшествующего замедления АВ-проведения.

Уровень блокады — пучок Гиса или его ножки.

Причины: ИБС (часто — передний инфаркт миокарда), повышение парасимпатического тонуса, болезнь Ленегра, побочное действие антиаритмических средств.

Часто переходит в полную АВ-блокаду, особенно при блокадах ножек пучка Гиса.

Клиника: перебои в сердце, дурнота, обмороки, одышка, слабость, головокружение.

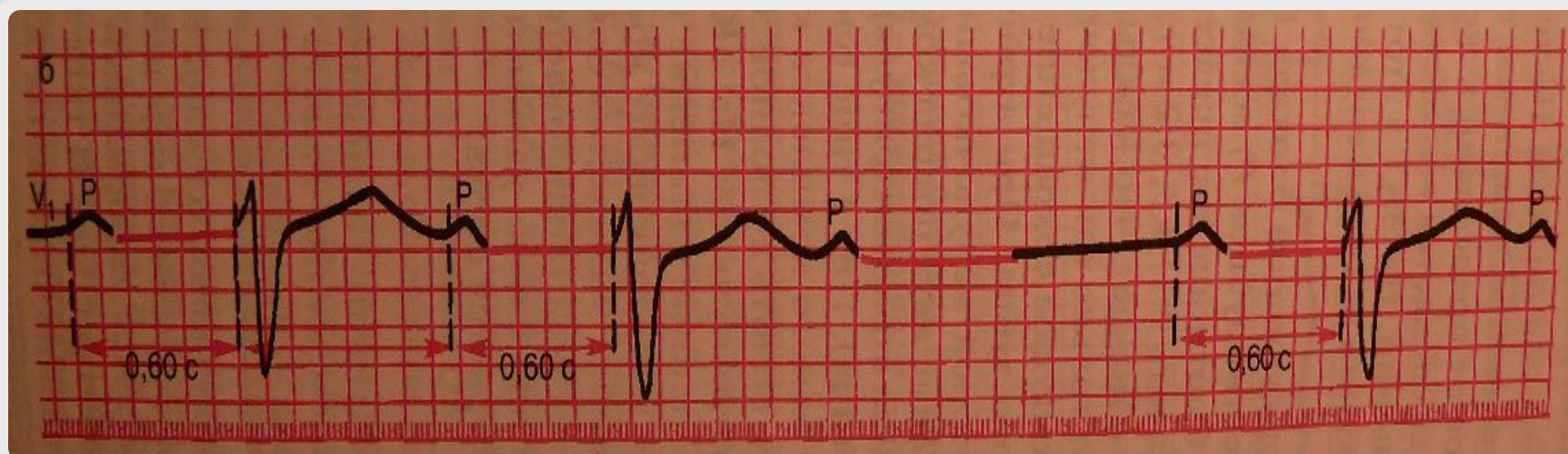
ЭКГ:

1. Неправильный ритм сердца,
2. Постоянный интервала PQ,
3. Наличие периодов Самойлова- Венкебаха без предшествующего удлиннения интервалов PQ. Выпадения могут повторяться через определенное число проведенных комплексов,
4. Паузы(периоды Самойлова - Венкебаха) по своей продолжительности равны удвоенному интервалу P-R

Лечение:

1. Внимание! Независимо от клинических проявлений показана временная, затем постоянная ЭКС.
2. В качестве неотложной меры используют атропин по 0,5—2 мг в/в, но с его помощью устранить АВ-блокаду удастся далеко не всегда и лишь на короткое время.

АВ-блокада 2-й степени типа Мобитц II



- Раннее восстановление коронарного кровотока в инфаркт-зависимой артерии при остром инфаркте миокарда (ОИМ) ограничивает зону некроза миокарда, предупреждает развитие дилатации полости левого желудочка, снижает частоту возникновения фатальных аритмий и риск смерти.
- После проведения многочисленных исследований выяснилось, что возобновление кровотока в окклюзированной артерии вызывает ряд процессов, объединенных термином «реперфузионное повреждение миокарда», которые негативно влияют на восстановление функции ишемизированного миокарда.

В основе развития РА лежат следующие механизмы, которые дополняют друг друга и взаимосвязаны:

- неблагоприятные эффекты реоксигенации ишемизированной ткани с образованием свободных радикалов кислорода (кислородный парадокс);
- избыточное поступление ионов кальция из экстрацеллюлярного пространства внутрь кардиомиоцита (КМЦ) с последующим нарушением функции митохондрий, снижением продукции аденозинтрифосфата (АТФ), образованием контрактуры КМЦ и, в последующем, их гибелью (кальциевый парадокс);
- механическое повреждение КМЦ во время восстановления кровотока.

- Положительное влияние кислорода на функциональное состояние сердца в раннем периоде ИМ, с одной стороны, во многом обусловлено уменьшением размеров зоны ишемии и сохранением большего количества КМЦ, способных к эффективному сокращению, с другой стороны, реоксигенация является важным фактором, способствующим развитию аритмий.

- Электрофизиологическими механизмами возникновения РА на данный момент считают патологический автоматизм и повышение триггерной активности, особенно рассматривают роль поздних постдеполяризаций, связанных с перегрузкой ионами кальция. Развитие этих аритмий в результате re-entry наблюдается в 25% случаев.

Среди нарушений ритма с документированной связью с реперфузией наиболее часто встречаются:

- желудочковая экстрасистолия (ЖЭС);
- ускоренный идиовентрикулярный ритм (УИР);
- желудочковая тахикардия (ЖТ);
- фибрилляция желудочков (ФЖ);
- синусовая брадикардия.

Коррекция реперфузионных аритмий

- В настоящее время нет единой тактики лечения РА. Такие виды РА, как ЖЭ и УИР, не сопровождаются клинически значимыми нарушениями гемодинамики и купируются самостоятельно, редко наблюдается их трансформация в ЖТ или ФЖ, они не требуют назначения антиаритмической терапии. При высокой частоте ЖЭС, способствующей нарушению гемодинамики, показано применение лидокаина. Пароксизмы ЖТ, по данным различных исследований, хотя и бывают кратковременными и гемодинамически стабильными, но в большинстве случаев нет необходимости в медикаментозной коррекции.

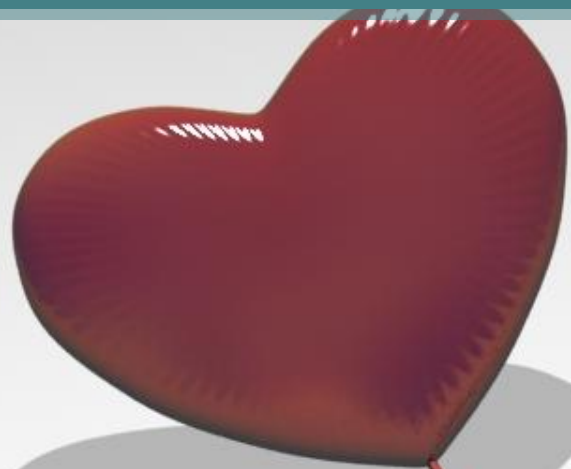
- В настоящее время разработаны международные рекомендации по ведению больных с ОИМ при различных вариантах ЖТ и ФЖ (РОИМ, 1999), кардиопульмональной реанимации и неотложной кардиоваскулярной помощи (РКПР, 2000), согласно которым тактика ведения больных с гемодинамически стабильной ЖТ определяется ее морфологией, величиной интервала QT, наличием сердечной недостаточности. Рекомендуются внутривенное введение антиаритмического препарата (прокаинамид, амиодарон, лидокаин), коррекция водно-электролитного баланса, отменяются лекарственные средства, увеличивающие интервал QT.
- При наличии у больного гемодинамически нестабильной ЖТ и ФЖ проводят такие неотложные вмешательства, как дефибриляция, болюсное введение препаратов.

- В последнее время существует мнение, что основные лечебные мероприятия у пациентов с РА должны быть направлены на коррекцию нарушения обмена и баланса электролитов, устранение ишемического/реперфузионного повреждения миокарда, в патогенезе которых большое значение имеют процессы перекисного окисления липидов, цитотоксическое действие свободных радикалов, активация нейтрофилов и фосфолипаз.
- Наиболее изучено действие таких метаболических средств, как триметазидин, магния сульфат, кверцитин, дипиридамол, цитопротекторное действие которых реализуется посредством нейтрализации или снижения воздействия повреждающих факторов на мембраны клеток жизнеспособного миокарда при ишемии/реперфузии.

- Назначение антиоксиданта триметазидина снижает частоту возникновения РА посредством уменьшения интенсивности и замедления процессов ПОЛ и продукции свободных радикалов.
- Большое внимание уделяется изучению протекторного действия магния сульфата при ишемическом/реперфузионном повреждении миокарда. Так как магний является физиологическим регулятором транспорта ионов кальция, то основной механизм его действия — снижение избытка кальция в митохондриях кардиомиоцитов и сохранение внутриклеточного аденозинтрифосфата (АТФ) в виде комплекса Mg-АТФ. Кроме того, магний обладает вазодилатирующим эффектом, что способствует улучшению коронарного кровотока. Он также может снижать выброс катехоламинов в миокарде.
- Все вышеперечисленное предупреждает возникновение и/или устраняет РА.
- В последнее время появились данные, подтверждающие антиаритмическое действие дипиридамола при РА. Он повышает уровень эндогенного аденозина, который подавляет активность аденилатциклазы, тем самым препятствуя повышению концентрации цАМФ, внутриклеточных ионов кальция, возникновению постдеполяризации и триггерной активности. Кроме того, вазодилатирующий эффект дипиридамола, который реализуется посредством активации аденозиновых A_2 -рецепторов в эндотелиальных и гладкомышечных клетках сосудов, тоже может способствовать устранению РА.

Выводы

- Таким образом, РА возникают как результат резких клеточных, метаболических и локальных электрофизиологических изменений при восстановлении коронарного кровотока. Регистрация таких видов РА, как УИР и ЖТ, косвенно подтверждает наличие реперфузии, а эти аритмии могут считаться неинвазивными ее маркерами. Учитывая патофизиологические механизмы их возникновения, обоснованно использование метаболических средств, обладающих кардиопротекторным действием, наряду со стандартной антиаритмической терапией. Кроме того, необходимо продолжать поиск новых лекарственных средств, способных предупреждать и устранять патологические проявления реперфузионного повреждения.



Спасибо за внимание!!!