

ГБУ «Курганская поликлиника №2»

Доклад на тему:
«Аритмии»

Подготовил: Федорова Н.А

г.Курган 2022

Аритмии сердца – типовая форма патологии сердца, характеризующаяся нарушением координации сокращений между различными участками миокарда или отделами сердца, изменениями частоты и ритмичности сердечных сокращений.

АРИТМИЯ - основная причина внезапной сердечной смерти

Этиология нарушений ритма сердца:

- Поражения миокарда любой этиологии: атеросклероз коронарных артерий, миокардиты, дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатии, пороки сердца, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, климакс, амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз, гипертрофии миокарда при артериальной гипертензии и хроническом легочном сердце, интоксикации (алкоголем, никотином, лекарственными препаратами, промышленными веществами (ртуть, мышьяк, кобальт, хлор– и фосфорорганические соединения), закрытые травмы сердца, инволютивные процессы при старении.
- Поражения СУ и проводящей системы сердца врожденного и приобретенного генезов. Пролапс клапанов сердца.
- Опухоли сердца
- Заболевания перикарда: перикардиты, плевроперикардальные спайки, метастазы в перикард и др.

Этиология нарушений ритма сердца:

- Электролитные нарушения (нарушения баланса калия, кальция, натрия, магния).
- Механические раздражения сердца (катетеризация, ангиография, операции на сердце).
- Рефлекторные влияния со стороны внутренних органов при глотании, натуживании, перемене положения тела и т.д.
- Нарушения нервной регуляции сердца (синдром вегетативной дистонии, органические поражения ЦНС).
- При стрессе (с развитием гипердреналинемии, гипокалиемии, стресс-ишемии).
- Идиопатические нарушения сердечного ритма.

Наиболее частые симптомы нарушений ритма сердца

- Учащенное ритмичное или неритмичное сердцебиение (например, внезапное начало и окончание – пароксизмальная тахикардия);
- Дискомфорт в груди - «удары», «толчки», «перебои» (например, беспорядок характерен для фибрилляция предсердий, толчки – экстрасистолии);
- Общая слабость, головокружение (типичны для блокад),
- Одышка, удушье (сопровождают пароксизмальные тахикардии, тахиаритмии);
- Кашель (встречается при экстрасистолиях);
- Предобморочные состояния, реже — обмороки (типичны для АВ-блокады, приступов Морганьи-Адамса-Стокса);

Основные методы диагностики аритмий

I этап

1. Субъективные ощущения (жалобы), обстоятельства возникновения аритмии, провоцирующие факторы.
2. Наследственная отягощенность по аритмиям, случаи внезапной смерти в семье.
3. Социально -бытовые факторы, включая привычные интоксикации, условия труда и быта
4. Наличие или отсутствие заболеваний сердечно - сосудистой системы и других органов и систем.
5. Особенности течения аритмии: давность возникновения, динамика течения, проводившаяся терапия и ее эффективность.

II этап

1. Выявление нарушения сердечного ритма и его особенностей; в случае исследования в момент приступа аритмии – запись ЭКГ и попытка купировать его рефлексорными пробами (по показаниям).
2. Исследование сердечно -сосудистой системы и других органов и систем с целью выявления возможного генеза аритмии

Основные методы диагностики аритмий

III этап

- Электрокардиографическая диагностика:

- стандартная ЭКГ
- суточное мониторирование по Холтеру
- проба с физической нагрузкой.
- Электрофизиологическое исследование (чреспищеводное, внутрисердечное).

III этап

4. Обязательные лабораторно -инструментальные методы:

- ионограмма
- определение липидов крови, креатинина
- определение уровня Т 4, ТТГ

5. эхокардиография

6. рентгенография органов грудной клетки

Диагностика аритмий



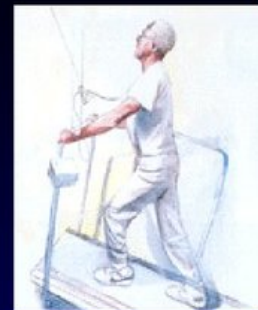
Пульс



Аускультация



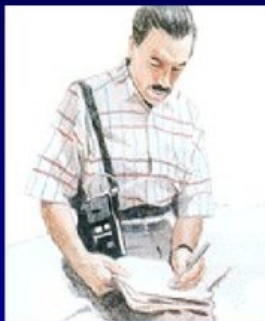
ЭКГ
Э КГ высокого разрешения



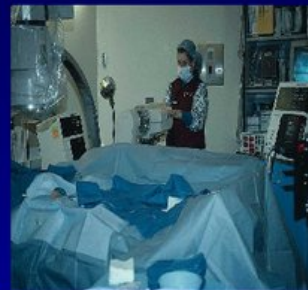
Стресс-тест



ЭХО-КГ



Холтеровское
мониторирование



Внутрисердечное ЭФИ
Чреспищеводное ЭФИ

Классификация нарушений ритма и проводимости

I. Аритмии, обусловленные нарушением автоматизма синусового узла:

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

II. Эктопические ритмы:

1. Предсердная экстрасистолия.
2. Атриовентрикулярная экстрасистолия.
3. Желудочковая экстрасистолия. .

Классификация нарушений ритма и проводимости

III. ускоренные эктопические ритмы

1. Предсердная форма.
2. Из атриовентрикулярного соединения я.
3. Желудочковая форма.

IV. Эктопические(гетеротопные ритмы)

1. Фибрилляция предсердий.
2. Трепетание предсердий.
3. Трепетание и фибрилляция желудочков.
- 4.эстрасистолия

V. Нарушение функции проводимости:

1. Атриовентрикулярная блокада.
- 2.Внутрижелудочковые блокады(Блокады ножек пучка Гиса)
- 3.синоатриальная блокада
- 4.асистолия желудочков
- 5.синдромы преждевременного возбуждения желудочков

Синусовая тахикардия

Синусовая тахикардия — это увеличение ЧСС до 100 уд. в мин и более при сохранении правильного синусового ритма.

Синусовая тахикардия является формой физиологической реакции организма на физические и эмоциональные нагрузки, не является патологией, регистрируется у здоровых людей вне зависимости от возраста и пола.



В клинических условиях синусовая тахикардия может быть симптомом и/или компенсаторным механизмом при целом ряде патологических состояний: лихорадке, гипогликемии, шоке, гипотонии, гипоксии, гиповолемии, анемии, , кахексии, инфаркте миокарда, эмболии легочной артерии, недостаточности кровообращения, гипертиреозе, феохромоцитоме, тревожных состояниях и др.

Кроме этого, синусовая тахикардия может быть спровоцирована приемом алкоголя, кофе и чая, «энергетических» напитков, применением симпатомиметических и холинолитических лекарственных средств, некоторых психотропных, гормональных и гипотензивных препаратов, а также воздействием токсических веществ.

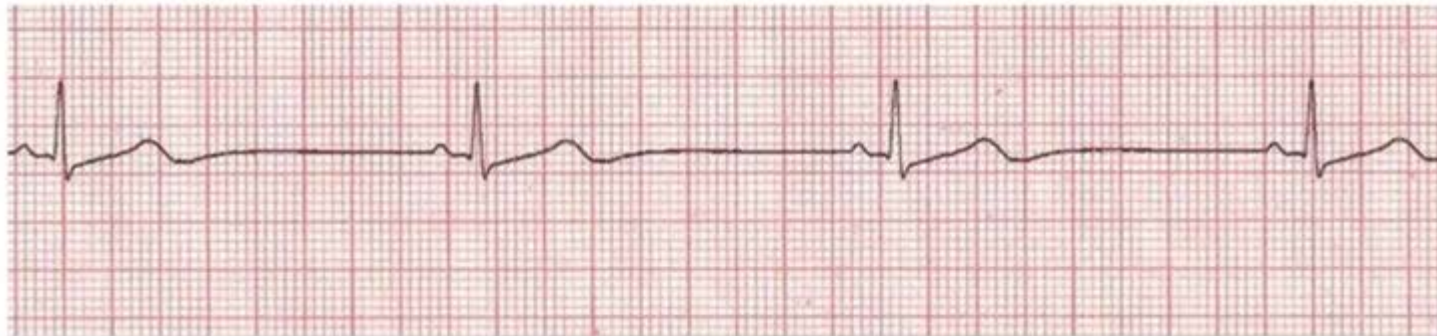
Синусовая брадикардия

Синусовая брадикардия – замедление ритма сердца в виде уменьшения частоты сердечных сокращения (ЧСС) менее 60 ударов в одну минуту.

Это состояние может быть физиологическим (вариант нормы, особенность организма) и патологическим (свидетельствует о нарушениях в организме)

Признаки на ЭКГ:

- ЧСС 59-40 уд/мин;
- Зубец Р синусного происхождения (синусовый ритм);
- Сохранение правильного синусного ритма;
- Удлинение интервала TP (от конца зубца Т до начала зубца Р);
- Комплекс QRS не изменен.



Синдром слабости синусового узла

Синдром слабости синусового узла — это сочетание клинических и электрокардиографических признаков, отражающих структурные повреждения СА узла, его неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма сердца и/или обеспечивать регулярное проведение импульсов к предсердиям.

Этиология дисфункции синусового узла и проводящей системы предсердий

Важнейшей внутренней причиной ДСУ является замещение ткани СУ фиброзной и жировой тканью,

Дегенеративные изменения СУ могут быть обусловлены ишемией миокарда, включая инфаркт миокарда, инфильтративными (саркоидоз, амилоидоз, гемохроматоз, опухоли) и инфекционными процессами (дифтерия, болезнь Чагаса, болезнь Лайма), коллагенозами (ревматизм, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, склеродермия) и другими формами воспаления (миокардит, перикардит).

Кроме того, имеются основания полагать, что поражение артерии СУ различной природы также способно приводить к нарушению функции СУ. Но в большинстве случаев имеет место идиопатический дегенеративный фиброз, неразрывно связанный со старением.

У молодых частой причиной поражения СУ является травма после перенесенной операции по поводу врожденных пороков сердца.

К числу внешних причин, прежде всего, относится влияние лекарственных препаратов (бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых токов, сердечные гликозиды, антиаритмические препараты класса I, III и V, гипотензивные препараты и др.).

ЭКГ при синдроме слабости синусового узла (СССУ)

а) Синусовая брадикардия

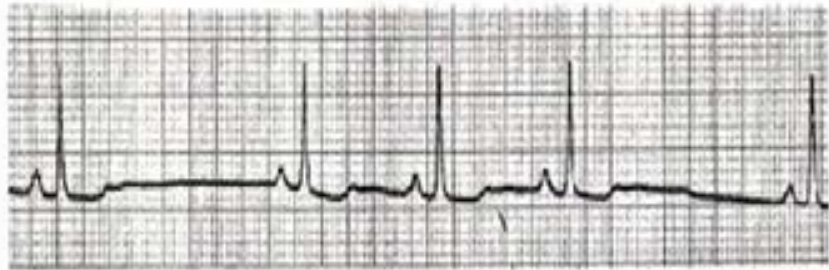
б) Остановка синусового узла. Остановка синусового узла обусловлена неспособностью синусового узла активировать предсердия. Результатом является отсутствие нормальных зубцов Р.



а) Синусовая брадикардия. ЧСС 33 уд/мин.

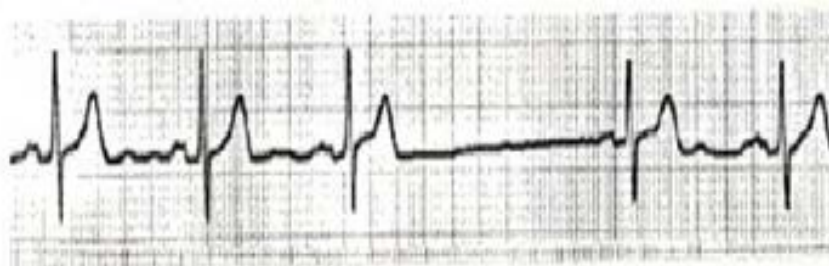
б) – остановка синусового узла, приводящая к появлению выскальзывающего комплекса из АВ - соединения

СА блокада 2 степени Мобиц 1



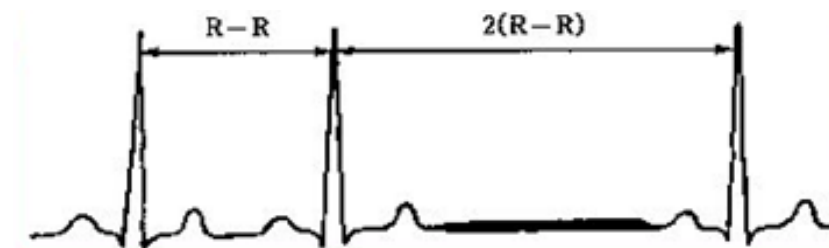
2 степени Мобиц 1

Постепенное укорочение интервала Р-Р- длительность паузы меньше удвоенного значения предыдущего интервала Р-Р



2 степени Мобиц 2

Равенство интервалов Р-Р между собой – Длительность паузы равна величине интервала Р-Р, умноженного на 2

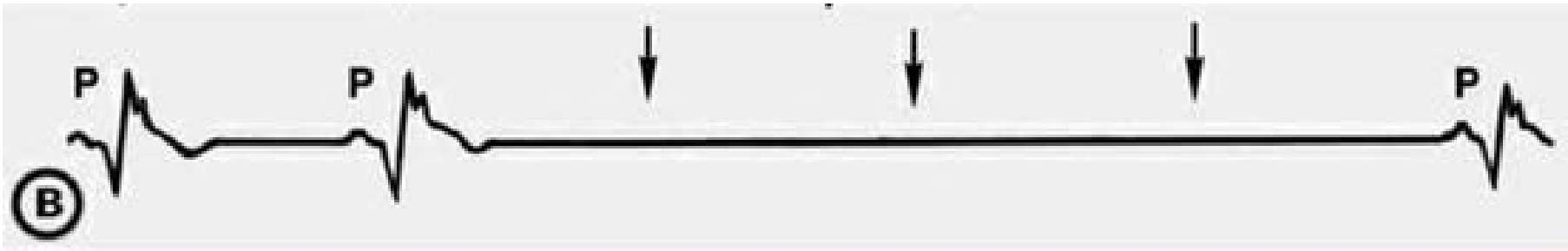


Полная СА блокада

Изолиния без зубцов Р

СА – блокада III степени

- Все синусовые импульсы блокируются и не проводятся предсердием
- На обычной ЭКГ регистрируется лишь один из медленных замещающих ритмов



Лечение СССУ

При отсутствии или минимальных проявлениях СССУ проводится терапия основного заболевания и динамическое наблюдение кардиолога. Медикаментозное лечение СССУ проводится при умеренных проявлениях бради- и тахиаритмий, однако, оно малоэффективно.

Основным методом лечения синдрома слабости синусового узла является постоянная электрокардиостимуляция.

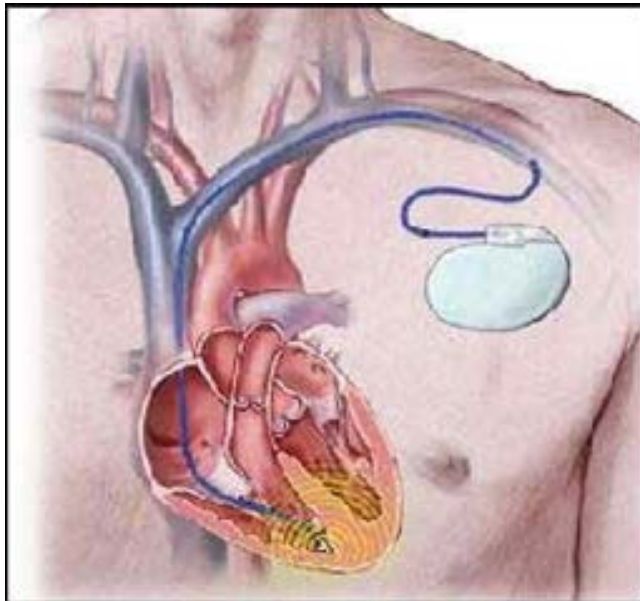
Абсолютными показаниями к электрокардиостимуляции служат:

- хотя бы однократное возникновение приступа Морганьи-Эдемс-Стокса;
- брадикардия < 40 уд. в мин., ВВФСУ более 3 сек.;
- головокружения, пресинкопальные состояния, коронарная недостаточность, высокая артериальная гипертензия;
- сочетание брадикардии с другими видами аритмий, требующих назначения противоаритмических препаратов, что невозможно при нарушении проводимости.

Лечение СССУ

Современные кардиостимуляторы представляют собой устройство небольшого размера в металлическом корпусе, в котором располагается батарея и микропроцессор. От корпуса стимулятора через вену в полость сердца идут электроды. Все современные кардиостимуляторы могут воспринимать собственную электрическую активность сердца, и, при возникновении паузы, генерировать и наносить электрические импульсы.

Различают однокамерные и двухкамерные ЭКС. При двухкамерной стимуляции один электрод располагается в правом предсердии, а второй в правом желудочке. Двухкамерная стимуляция является наиболее физиологической, так как обеспечивает синхронность сокращения камер сердца и минимизирует необоснованную стимуляцию сердечной мышцы (миокарда)



Искусственный водитель ритма - кардиостимулятор

Фибрилляция предсердий (ФП)

Фибрилляция предсердий – самая распространенная разновидность наджелудочковой тахикардии с хаотической электрической активностью предсердий с частотой 350-700 в минуту (с отсутствием Р-волны на ЭКГ), исключающей возможность их координированного сокращения, и, как правило, нерегулярным ритмом желудочков.

ФП может варьировать от ощущения сердцебиения, одышки, тяжести в груди, расстройства сна, сонливости, слабости, психосоциальных расстройств до полного отсутствия какой-либо симптоматики

ФП –наиболее часто встречающаяся в клинической практике разновидность аритмий, на долю которой приходится приблизительно 1/3 госпитализаций по поводу нарушений сердечного ритма.

Классификация ФП

1 - Пароксизмальная – происходит спонтанное восстановление синусового ритма обычно в период до 48 часов, реже до 7 дней.

- Персистирующая – ФП, которая длится более 7 дней, включая эпизоды, купированные кардиоверсией или медикаментозно спустя 7 суток и более.
- Длительно персистирующая – длительный эпизод ФП/ТП более 1 года при условии
- выбора стратегии контроля ритма.
- Постоянная – форма ФП/ТП

2. Тахисистолическая форма

3. Нормосистолическая форма

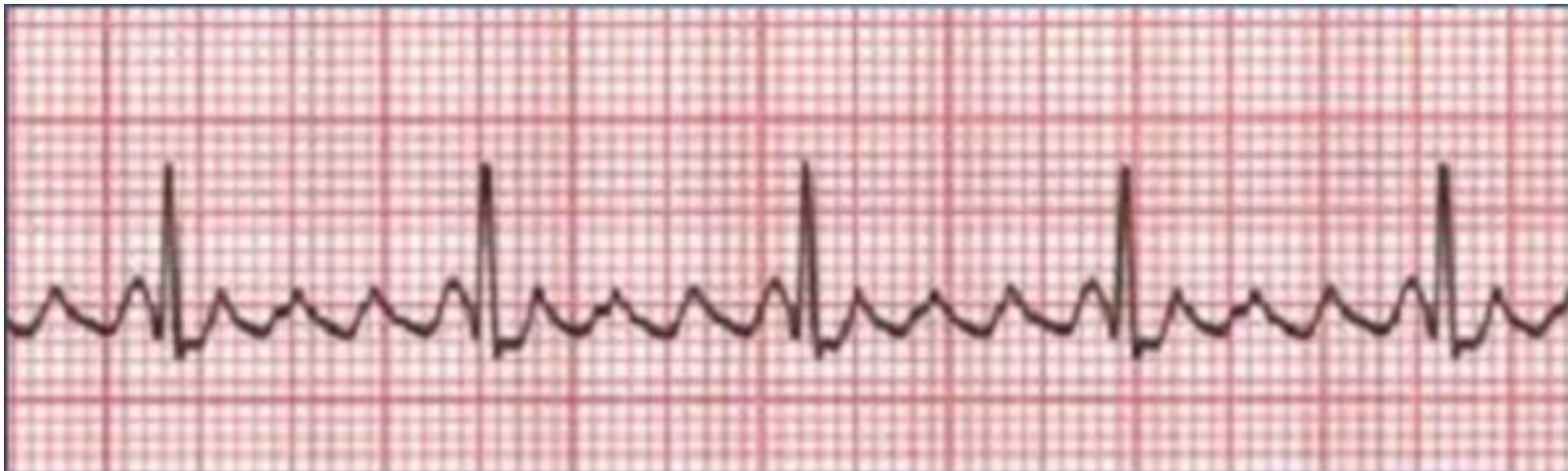
4. Брадисистолическая форма

Рекомендации по первичному обследованию больных ФП

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Полное обследование, включая тщательный сбор анамнеза, клиническое обследование и диагностику сопутствующих заболеваний рекомендуется у всех пациентов с ФП, особенно у пациентов с впервые выявленной аритмией и у больных, у кого отмечается резкая отрицательная динамика в виде увеличения частоты рецидивирования приступов и их продолжительности	I	C	48
Трансторакальная эхокардиография рекомендуется у всех пациентов с ФП для исключения/подтверждения структурного заболевания сердца, выявления систолической дисфункции ЛЖ, обусловленной ФП, а также для оценки размеров камер сердца	I	C	49
Для уточнения возможной причины развития ФП целесообразны общеклинический анализ крови (исключение острого воспалительного процесса), биохимический анализ крови (оценка функции почек и электролитных нарушений), определение сывороточной концентрации тиреотропного гормона (исключение тиреотоксикоза)	I	C	50
Оценка функции почек по уровню креатинина сыворотки и клиренса креатинина рекомендуется у всех пациентов с ФП для выявления болезни почек и коррекции доз лекарственных препаратов	I	A	51-52
Для всех пациентов с ФП, получающих новые оральные антикоагулянты, целесообразна ежегодная оценка функции почек для выявления развития или оценки прогрессирования хронической болезни почек	IIa	B	53
Амбулаторное мониторирование ЭКГ целесообразно для уточнения связи клинических проявлений с пароксизмами ФП. Также оно рекомендуется для оценки эффективности и безопасности медикаментозной антиаритмической и урежающей ритм терапии;	IIa	C	54
Тщательный опрос для выявления клинических симптомов и, при необходимости, обследование для подтверждения/исключения синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна должно проводиться у всех пациентов с ФП	IIa	B	55-56

Фибрилляция предсердий

1. Отсутствие во всех отведениях зубца Р.
2. Наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных мелких волн f, имеющих различную форму и амплитуду . Волны f лучше регистрируются в отведениях V1, V2, II, III и aVF.
3. Нерегулярность желудочковых комплексов QRS – неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы R-R)
4. Наличие комплексов QRS, имеющих в большинстве случаев нормальный неизменный вид без деформации и уширения.



Лечение фибрилляция предсердий

Лечение ФП включает в себя как мероприятия, направленные на улучшение прогноза пациента (антикоагулянтная терапия, коррекция сердечно-сосудистой патологии, так и мероприятия, направленные на облегчение симптомов (контроль частоты и контроль ритма)).

Многие пароксизмы ФП могут купироваться самостоятельно в течение нескольких часов, поэтому при обращении пациента с недавно возникшим пароксизмом и отсутствии у него гемодинамической нестабильности, первоначальное применение препаратов, урежающих частоту сокращений желудочков, будет способствовать улучшению состояния пациента и может позволить избежать необходимости медикаментозной или электрической кардиоверсии.

Лечение фибрилляция предсердий

Поскольку одним из факторов, провоцирующих ФП, является нарушение электролитного баланса (например, вследствие кишечной инфекции, алкогольного отравления или применения диуретических препаратов), на данном этапе может быть целесообразным внутривенное введение препаратов калия (при отсутствии противопоказаний — тяжёлой почечной недостаточности, гиперкалемии и др.). В ситуациях, когда развитие ФП обусловлено каким-либо преходящим и потенциально обратимым фактором (высокая лихорадка, тиреотоксикоз, алкогольная интоксикация и др.), лечение основного заболевания также может способствовать самостоятельному восстановлению синусового ритма. Купирование затяжных пароксизмов ФП (длительностью более 48 ч.) и восстановление синусового ритма при персистирующей форме заболевания должно проводиться на фоне адекватной антикоагулянтной терапии

План обследования больного перед назначением антикоагулянтной терапии

Обязательные исследования	Дополнительные исследования
1. Общий анализ крови (уровень гемоглобина, эритроцитов, тромбоцитов).	1. Эзофагогастродуоденоскопия, при необходимости колоноскопия
2. Биохимический анализ крови (гепатоспецифические ферменты, креатинин, мочеви́на, общий белок).	2. УЗИ почек в случае выявления эритроцитурии
3. Коагулограмма (протромбин с расчетом МНО, АЧТВ)	3. Компьютерная томография и/или магнитно-резонансная томография для больных, недавно перенесших инсульт, а также при выраженном остаточном неврологическом дефиците с целью исключения геморрагического инсульта и сосудистых мальформаций
4. Анализ кала на скрытую кровь (как скрининг кровопотери через ЖКТ).	4. Осмотр гинеколога
5. Общий анализ мочи (для исключения эритроцитурии)	5. Осмотр окулиста (для исключения геморрагических осложнений на сетчатке глаза)

- Пациентам с неклапанной ФП, не получавшим ранее антикоагулянтную терапию, в качестве препаратов первой линии рекомендовано назначение антикоагулянтов: Апиксабана или дабигатрана ривароксабана (при отсутствии противопоказаний к их назначению)

Рекомендовано назначать полную дозу ПОАК (апиксабан по 5 мг 2 раза в сутки, дабигатрана этексилат по 150 мг 2 раза в сутки, ривароксабан 20 мг 1 раз в сутки) как обеспечивающую максимальную защиту от инсульта.

Пероральный ингибитор тромбина дабигатран (прадакса) предупреждает инсульты и тромбоэмболии также эффективно, как и варфарин (в дозе 150 мг 2 раз даже лучше), возможно с меньшим риском внутримозговых кровоизлияний (в дозе 110 мг 2 раза) и не требует контроля МНО.

Ацетилсалициловая кислота, клопидогрел и их комбинация не рекомендованы для профилактики инсульта и системных эмболий у пациентов с фибрилляцией предсердий

-Прямые пероральные антикоагулянты (апиксабан, дабигатрана этексилат, ривароксабан) не рекомендовано использовать для антикоагулянтной поддержки у пациентов с механическим протезом клапана сердца.

В случае митральных пороков, имплантации искусственного клапана назначают варфарин.

- Всем пациентам, которым выполняется ЧКВ со стентированием рекомендовано назначение ацетилсалициловой кислоты и клопидогреля. Через 12 месяцев после ЧКВ пациентам с ФП рекомендован переход на монотерапию пероральными антикоагулянтами

Лечение ФП

Контроль частоты сердечных сокращений (ЧСС) является одной из основных задач

Рекомендации по тактике контроля частоты сердечных сокращений с использованием лекарственных препаратов

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Бета-блокаторы, дигоксин, дилтиазем, или верапамил рекомендуются для контроля ЧСС при ФП у пациентов с ФВ ЛЖ $\geq 40\%$.	I	B	64-66
Бета-адреноблокаторы и/или дигоксин рекомендуются для контроля ЧСС при ФП у пациентов с фракцией выброса (ФВ) ЛЖ $< 40\%$.	I	B	64-66
В качестве начальной цели рекомендуется снижение частоты пульса в состоянии покоя < 110 уд./мин.; дальнейшее снижение ЧСС целесообразно при плохой переносимости аритмии и/или снижении ФВЛЖ, развитии клинических проявлений застойной сердечной недостаточности	IIa	B	67
Комбинированная терапия (включающая различные препараты, влияющие на ЧСС) целесообразна, если при использовании одного лекарственного препарата целевых значений ЧСС достичь не удаётся	IIa	C	64-66
У пациентов с нестабильной гемодинамикой или значительно сниженной ФВ ЛЖ возможно применение амиодарона для контроля ЧСС при оказании неотложной помощи	IIb	B	3
У пациентов с постоянной формой ФП (т.е. тем, кому не планируется восстановление синусового ритма), антиаритмические препараты I и III классов не должны постоянно использоваться с целью контроля ЧСС	III	A	2
Верапамил, дилтиазем и дигоксин при внутривенном введении противопоказаны при пароксизмах ФП у больных синдромом ВПУ, поскольку они могут улучшать проведение по пучку Кента	III	A	68-70

Рекомендации по профилактике пароксизмов ФП/ТП

Рекомендация	Класс	Уровень	Источники
Выбор ААП должен быть тщательным, учитывающим наличие сопутствующих заболеваний, риск побочных эффектов препаратов и предпочтения пациента	I	A	1-3
Адлапинин, этаизин, пропafenон или соталол рекомендуются для предупреждения рецидивов ФП у пациентов без структурного заболевания сердца	I	A	1-3
Амиодарон рекомендуется для предупреждения рецидивов ФП у пациентов с сердечной недостаточностью	I	B	1-3
Амиодарон является более эффективным в предотвращении рецидивов ФП, чем другие ААП, но обладает внесердечными побочными эффектами, риск развития которых увеличивается по мере увеличения дозы препарата и сроков его приёма. По этой причине другие ААП и интервенционное лечение ФП следует рассматривать в первую очередь	IIa	C	1-3
Пациенты, принимающие поддерживающую антиаритмическую терапию, должны проходить периодическое обследование с целью оценки безопасности проводимого лечения	IIa	C	1-3
Для оценки безопасности лечения в первые сутки приёма антиаритмической терапии рекомендуется серийный контроль ЭКГ с оценкой длительности интервалов PQ, QRS и QT, предпочтительно также проведение холтеровского мониторирования ЭКГ на 2-3 сутки лечения	IIa	B	1-3
Имплантация ЭКС и назначение поддерживающей антиаритмической терапии целесообразно у пациентов с рецидивирующим течением ФП, сопровождающейся выраженными клиническими проявлениями, при наличии дисфункции синусового узла или нарушении предсердно-желудочкового проведения, при наличии противопоказаний или отказу от интервенционного лечения ФП	IIa	B	1-3
Проведение поддерживающей антиаритмической терапии в «слепом периоде» (90 дней) после интервенционного лечения ФП целесообразно для поддержания синусового ритма в связи с высоким риском ранних рецидивов ФП	IIa	B	1-3
Поддерживающая антиаритмическая терапия противопоказана пациентам со значимой дисфункцией синусового или АВ узлов (без постоянного ЭКС), удлинением интервала QT (>480мс для ААП III класса)	III (вред)	C	1-3


Восстановление синусового ритма

Целесообразно при выраженных клинических проявлениях и плохой переносимости аритмии, при невозможности адекватного контроля частоты желудочковых сокращений и в ситуациях, когда адекватный контроль частоты желудочковых сокращений не сопровождается улучшением состояния (например, сохраняются выраженные симптомы ФП или развиваются проявления сердечной недостаточности).

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Электрическая кардиоверсия рекомендуется для восстановления синусового ритма у больных с острой гемодинамической нестабильностью	I	B	1-3
Восстановление синусового ритма (посредством ЭИТ или медикаментозной кардиоверсии) рекомендуется у пациентов с пароксизмальной, персистирующей или длительно персистирующей формами ФП, при наличии клинических проявлений, как часть стратегии ритма	I	B	1-3
Применение Рефралона может быть использовано, как альтернатива плановой ЭИТ с целью восстановления синусового ритма, в том числе при персистирующем и длительно персистирующем течении ФП и ТП	I	B	71-75
У пациентов без ИБС или структурной патологии сердца для фармакологической кардиоверсии непродолжительных пароксизмов ФП рекомендуется пропafenон	I	A	76-77
За исключением ФП, сопровождающейся гемодинамической нестабильностью, при выборе между ЭИТ и медикаментозной кардиоверсией следует руководствоваться предпочтениями пациента и врача	IIa	C	1-3
Предварительное лечение амиодароном, соталолом или пропafenоном следует рассматривать для повышения эффективности электрической кардиоверсии и профилактики рецидивов ФП	IIa	B	1-3
У отдельных пациентов с непродолжительным (до 48 часов) пароксизмом ФП и без сопутствующего структурного заболевания сердца или ИБС для восстановления синусового ритма целесообразен однократный пероральный приём пропafenона в дозе 450-600 мг (подход «таблетка в кармане») при условии предварительной оценки безопасности такого лечения под контролем ЭКГ в условиях стационара	IIa	B	78-79
У больных с ИБС и/или структурным заболеванием сердца для медикаментозной кардиоверсии ФП рекомендуется амиодарон	I	A	80

Рекомендации по категорной и хирургической аблации при ФП

Рекомендации по катетерной аблации	Класс	Уровень	Источник
Катетерная аблация показана при симптомной пароксизмальной ФП, резистентной к 1 или более ААП I или III класса	I	A	88
Катетерная аблация целесообразна при симптомной персистирующей ФП, резистентной к 1 или более ААП I или III класса	IIa	B	88
Катетерная аблация целесообразна у больных с сердечной недостаточностью и сопутствующей ФП	IIa	B	96
Катетерная аблация может рассматриваться при симптомной длительно персистирующей (>1 года) ФП	IIb	C	88
Аблация «субстрата ФП» (линейная аблация, аблация SAFE – комплексных фрагментированных электрограмм, ганглиев ЛП) могут рассматриваться в качестве дополнительных этапов катетерной аблации	IIb	B	102-103
Катетерная аблация может рассматриваться при бессимптомном течении пароксизмальной и персистирующей ФП	IIb	C	88
Рекомендации по хирургической аблации			
Хирургическая аблация показана при операциях на «открытом сердце», т.к. протезирование митрального клапана, аортокоронарное шунтирование и др. при неэффективности антиаритмических препаратов	I	B	88
Хирургическая аблация целесообразна при персистирующей и длительно персистирующей ФП в отсутствие иных показаний для операции на «открытом сердце» при неэффективности предшествующих I или более внутрисердечных катетерных аблаций	IIa	B	88
Хирургическая аблация может рассматриваться при пароксизмальной ФП в отсутствие иных показаний для операции на «открытом сердце» при неэффективности предшествующих I или более внутрисердечных катетерных аблаций	IIb	B	88



Пароксизмальная тахикардия

Пароксизмальная тахикардия – вид аритмии, характеризующийся приступами сердцебиения (пароксизмами) с частотой сердечных сокращений от 140 до 220 и более в минуту, возникающих под влиянием эктопических импульсов, которые приводят к замещению нормального синусового ритма. Пароксизмы тахикардии имеют внезапное начало и окончание, различную продолжительность и, как правило, сохраненный регулярный ритм. Эктопические импульсы могут генерироваться в предсердиях, атриовентрикулярном соединении или желудочках.

Этиология

По этиологическим факторам пароксизмальная тахикардия сходна с экстрасистолией, при этом суправентрикулярная форма обычно вызывается повышением активации симпатического отдела нервной системы, а желудочковая — воспалительными, некротическими, дистрофическими или склеротическими поражениями сердечной мышцы.

При желудочковой форме пароксизмальной тахикардии очаг возникновения эктопического возбуждения располагается в желудочковых отделах проводящей системы — пучке Гиса, его ножках, а также волокнах Пуркинье. Развитие желудочковой тахикардии чаще отмечается у мужчин пожилого возраста при ИБС, инфарктах миокарда, миокардитах, гипертонической болезни, пороках сердца.

Важной предпосылкой развития пароксизмальной тахикардии служит наличие дополнительных путей проведения импульса в миокарде врожденного характера (пучка Кента между желудочками и предсердиями, обходящего атриовентрикулярный узел; волокон Махейма между желудочками и атриовентрикулярным узлом) или возникших в результате поражений миокарда (миокардита, инфаркта, кардиомиопатии). Дополнительные пути проведения импульса вызывают патологическую циркуляцию возбуждения по миокарду.

В некоторых случаях в атриовентрикулярном узле развивается, так называемая, продольная диссоциация, приводящая к нескоординированному функционированию волокон атриовентрикулярного соединения. При явлении продольной диссоциации часть волокон проводящей системы функционирует без отклонений, другая, напротив, проводит возбуждение в противоположном (ретроградном) направлении и служит основой для круговой циркуляции импульсов из предсердий в желудочки и затем по ретроградным волокнам обратно в предсердия.

Виды и классификация

Существующие разновидности пароксизмальной тахикардии связаны с клиническим течением, местом образования эктопического узла

По течению заболевания различают формы:

Острую с редкими пароксизмами

Возрастную постоянную (хроническую) – длится много лет, приводя к расширению (дилатации) полостей сердца и хронической сердечной недостаточности

Рецидивирующую – снятие приступов приводит к кратковременному эффекту и возобновлению тахикардии

Клиника

Пароксизмальная тахикардия обычно начинается внезапно, «как гром среди ясного неба», и так же внезапно заканчивается. Больной ощущает толчок в области сердца (начальная экстрасистола), после чего развивается сердцебиение. В очень редких случаях больные жалуются только на легкое сердцебиение, различной степени выраженности чувство дискомфорта в области сердца, или вообще не предъявляют жалоб. Изредка перед приступом удается зафиксировать экстрасистолию. Очень редко некоторые больные перед приближением приступа ощущают ауру: легкое головокружение, шум в голове, чувство сжатия в области сердца. Важным признаком является частое и обильное мочеиспускание, наблюдаемое в начале приступа, через 2—3 ч диурез снижается. Этот синдром специфичен для всех форм пароксизмальной тахикардии.

- **По месту локализации** патологических импульсов выделяют предсердную, предсердно-желудочковую (атриовентрикулярную) и желудочковую формы пароксизмальной тахикардии. Предсердная и предсердно-желудочковая пароксизмальные тахикардии объединяются в наджелудочковую (суправентрикулярную) форму.
- **По характеру течения** встречаются острая (пароксизмальная), постоянно возвратная (хроническая) и непрерывно рецидивирующая формы пароксизмальной тахикардии. Течение непрерывно рецидивирующей формы может длиться годами, вызывая аритмогенную дилатационную кардиомиопатию и недостаточность кровообращения.
- **По механизму развития** различаются реципрокная (связанная с механизмом re-entry в синусовом узле), эктопическая (или очаговая), многофокусная (или многоочаговая) формы наджелудочковой пароксизмальной тахикардии.
- **В основе механизма** развития пароксизмальной тахикардии в большинстве случаев лежит повторный вход импульса и круговая циркуляция возбуждения (реципрокный механизм re-entry). Реже пароксизм тахикардии развивается в результате наличия эктопического очага аномального автоматизма или очага постдеполяризационной триггерной активности. Вне зависимости от механизма возникновения пароксизмальной тахикардии всегда предшествует развитие экстрасистолии.

Диагностика

- Пароксизмальная тахикардия может быть диагностирована по типичности приступа с внезапным началом и окончанием, а также данным исследования частоты сердечных сокращений.
- Суправентрикулярная и желудочковая формы тахикардии различаются по степени учащения ритма. При желудочковой форме тахикардии ЧСС обычно не превышает 180 уд. в минуту, а пробы с возбуждением блуждающего нерва дают отрицательные результаты, тогда как при суправентрикулярной тахикардии ЧСС достигает 220-250 уд. в минуту, и пароксизм купируется с помощью вагусного маневра.
- При регистрации ЭКГ во время приступа определяются характерные изменения формы и полярности зубца Р, а также его расположения относительно желудочкового комплекса QRS, позволяющие различить форму пароксизмальной тахикардии.

Диагностика

- Для предсердной формы типично расположение зубца Р (положительного или отрицательного) перед комплексом QRS. При пароксизме, исходящем из предсердно-желудочкового соединения, регистрируется отрицательный зубец Р, расположенный позади комплекса QRS или сливающийся с ним. Для желудочковой формы характерна деформация и расширение комплекса QRS, напоминающего желудочковые экстрасистолы; может регистрироваться обычный, неизмененный зубец Р.
- Если пароксизм тахикардии не удается зафиксировать при электрокардиографии, прибегают к проведению суточного мониторирования ЭКГ, регистрирующего короткие эпизоды пароксизмальной тахикардии (от 3 до 5 желудочковых комплексов), субъективно не ощущаемые пациентами.
- В ряде случаев при пароксизмальной тахикардии проводится запись эндокардиальной электрокардиограммы путем внутрисердечного введения электродов.
- Для исключения органической патологии проводят УЗИ сердца, МРТ или МСКТ сердца.

Осложнения пароксизмальной тахикардии

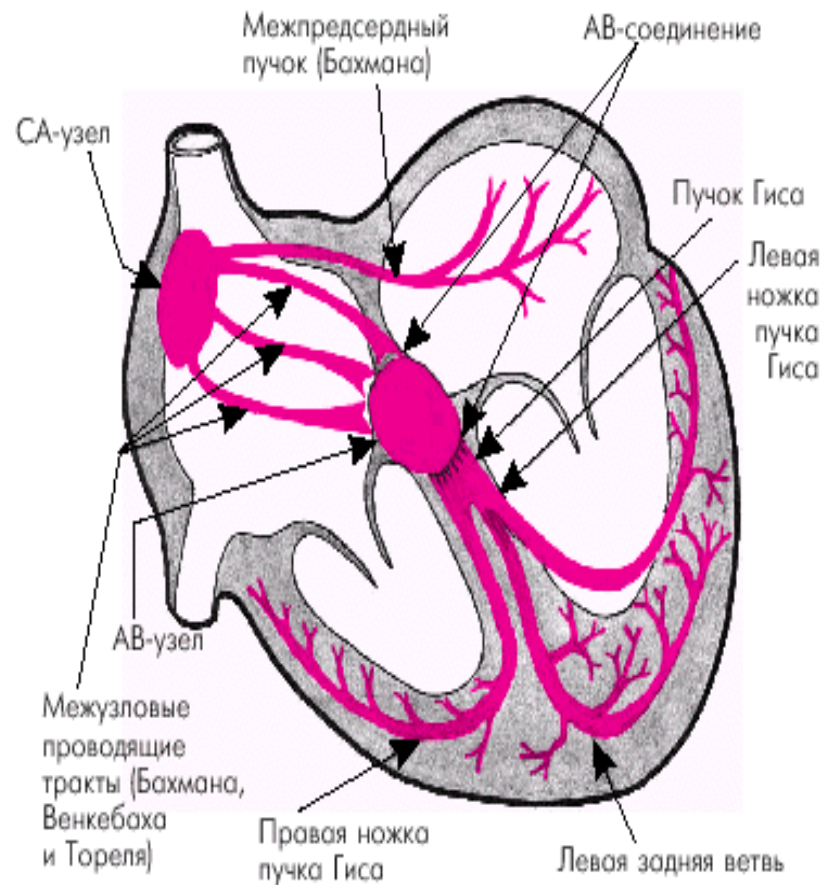
- При желудочковой форме пароксизмальной тахикардии с частотой ритма более 180 уд. в минуту может развиваться мерцание желудочков.
- Длительный пароксизм может приводить к тяжелым осложнениям: острой сердечной недостаточности (кардиогенному шоку и отеку легких). Снижение величины сердечного выброса во время пароксизма тахикардии вызывает уменьшение коронарного кровоснабжения и ишемию сердечной мышцы (стенокардию или инфаркт миокарда). Течение пароксизмальной тахикардии приводит к прогрессированию хронической сердечной недостаточности.

Лечение

- Вопрос о тактике лечения пациентов с пароксизмальной тахикардией решается с учетом формы аритмии (предсердной, атриовентрикулярной, желудочковой), ее этиологии, частоты и длительности приступов, наличия или отсутствия осложнений во время пароксизмов (сердечной или сердечно-сосудистой недостаточности).
- Большинство случаев желудочковой пароксизмальной тахикардии требуют экстренной госпитализации. Исключение составляют идиопатические варианты с доброкачественным течением и возможностью быстрого купирования путем введения определенного антиаритмического препарата. При пароксизме суправентрикулярной тахикардии пациентов госпитализируют в отделение кардиологии в случае развития острой сердечной либо сердечно-сосудистой недостаточности.
- Плановую госпитализацию пациентов с пароксизмальной тахикардией проводят при частых, > 2 раз в месяц, приступах тахикардии для проведения углубленного обследования, определения лечебной тактики и показаний к хирургическому лечению.

Нарушение проводимости

При нарушении проводимости наступают различные виды блокад сердца, происходит замедление или полное прекращение проведения импульса по проводящей системе сердца.



Этиология блокад сердца

1. Органические поражения сердца: кардиосклероз, инфаркт миокарда, все миокардиты, особенно ревматического генеза, сифилис, врожденные пороки сердца, травмы сердца, особенно хирургические.

2. Изменение тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы: неврозы, ваготонии спортсменов, опухоли мозга, вследствие медикаментозной терапии:

а) передозировка сердечных гликозидов,

б) передозировка антиаритмических средств (бетаадреноблокаторов).

3. Электролитные нарушения, особенно гиперкалиемия:

медикаментозные, некоторые патологические состояния, связанные с увеличением калия в организме.

При изолированном или сочетанном действии вышеуказанных факторов могут возникать различные виды блокад.

Атриовентрикулярные блокады сердца

Атриовентрикулярные блокады (АВ-блокады) — это нарушения проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

Степень блокады:

I степень АВ-блокады (неполной)

II степень АВ-блокады (неполной)

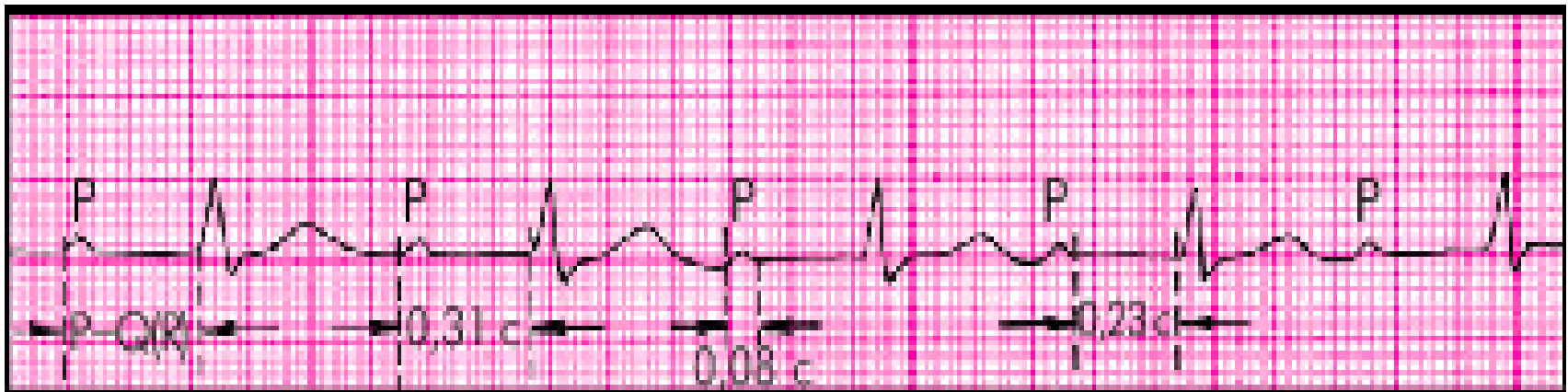
III степень АВ-блокады (полной)

АВ-блокада I степени

При всех формах АВ-блокады I степени 1) сохраняется правильный синусовый ритм

2) имеется увеличение интервала P–Q(R) более 0,20 с

Узловая проксимальная форма составляет около 50% всех случаев АВ-блокад I степени.



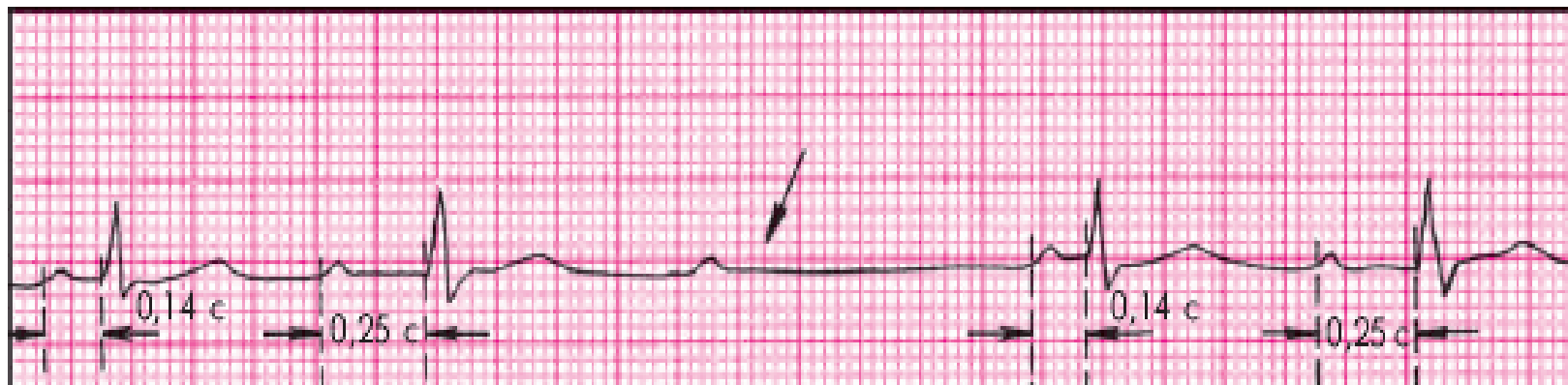
АВ-блокада II степени.

При всех формах АВ-блокады II степени:

1) сохраняется синусовый, но в большинстве случаев неправильный, ритм

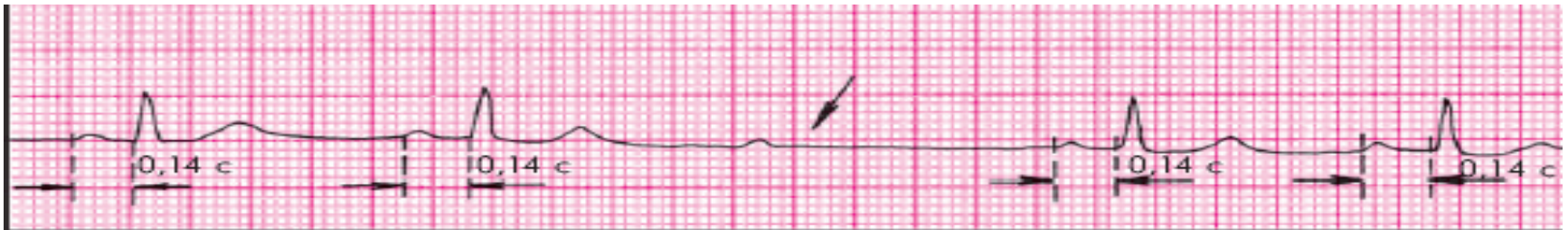
2) периодически полностью блокируется проведение отдельных электрических импульсов от предсердий к желудочкам (после зубца Р отсутствует комплекс QRST).

АВ-блокада II степени (тип I Мобитца)



1. Постепенным, от одного комплекса к другому, увеличением длительности интервала P–Q(R), которое прерывается выпадением желудочкового комплекса QRST (при сохранении на ЭКГ зубца P).
2. После выпадения комплекса QRST вновь регистрируется нормальный или слегка удлиненный интервал P–Q(R). Далее все повторяется (периодика Самойлова–Венкебаха). Соотношение зубцов P и комплексов QRS, зарегистрированных на ЭКГ, составляет обычно 3 : 2, 4 : 3 и т.д. Стрелкой указано выпадение желудочкового комплекса

АВ-блокада II степени (тип II Мобитца)

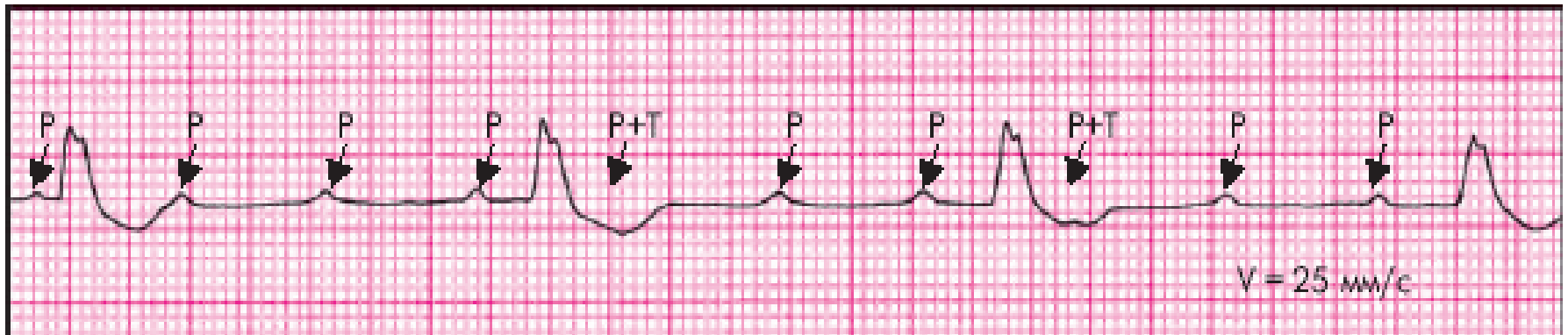


1. Регулярное (или беспорядочное выпадение комплекса QRST (при сохранении зубца P).
2. Наличие постоянного (нормального или удлиненного) интервала P–Q(R) без прогрессирующего его удлинения.
3. Иногда — расширение и деформация комплекса QRS.

Атриовентрикулярная блокада III степени (полная).

При всех формах АВ-блокады III степени сохраняются:
полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов
(атриовентрикулярная диссоциация)

2) регулярный желудочковый ритм.



1. Полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов (атриовентрикулярная диссоциация).
2. Интервалы P–P и R–R постоянны, но R–R больше, чем P–P.
3. Число желудочковых сокращений не превышает 40–45 в мин.
4. Желудочковые комплексы QRS уширены и деформированы.

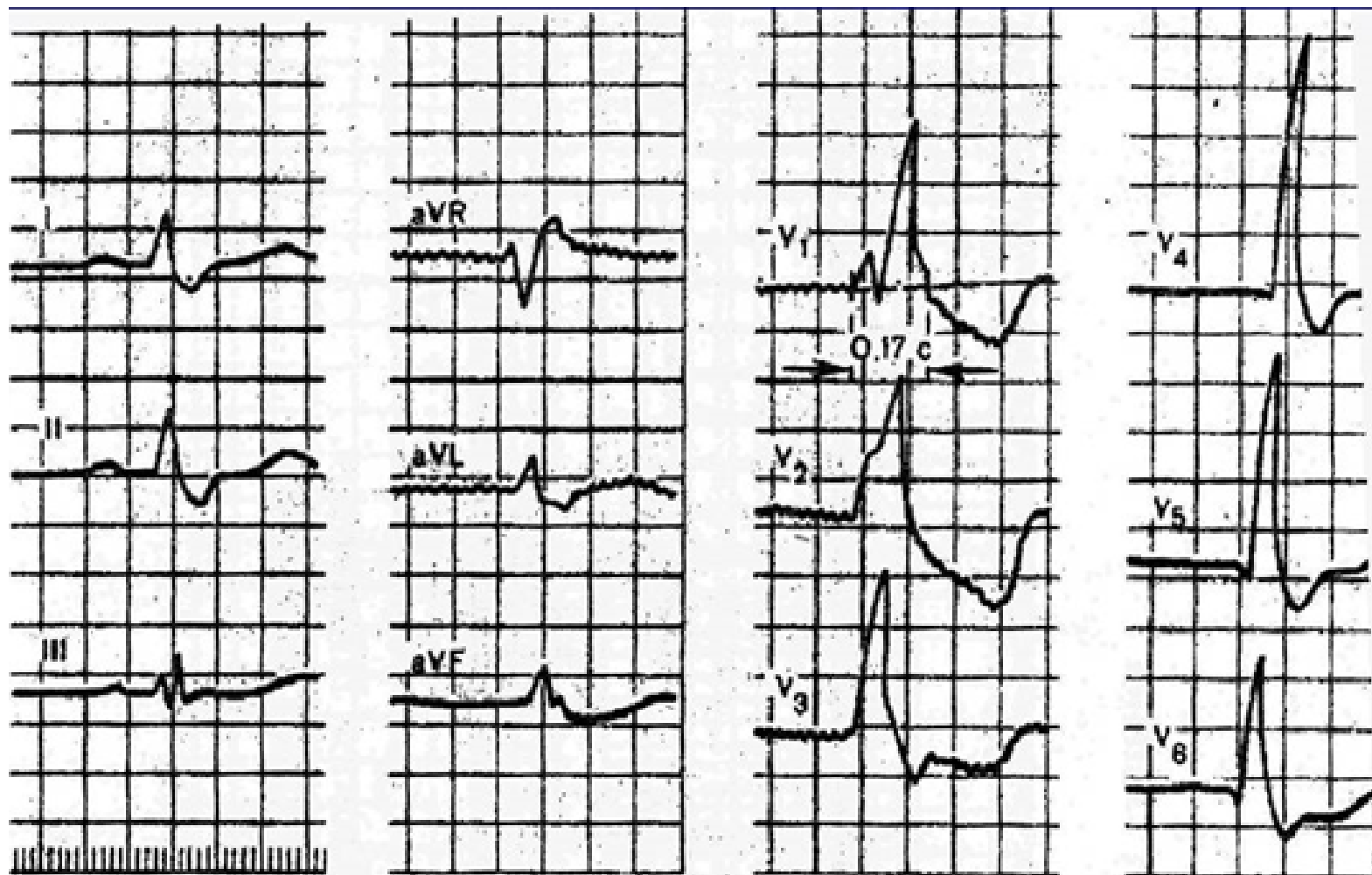
Внутрижелудочковые блокады

Блокада правой ножки пучка Гиса

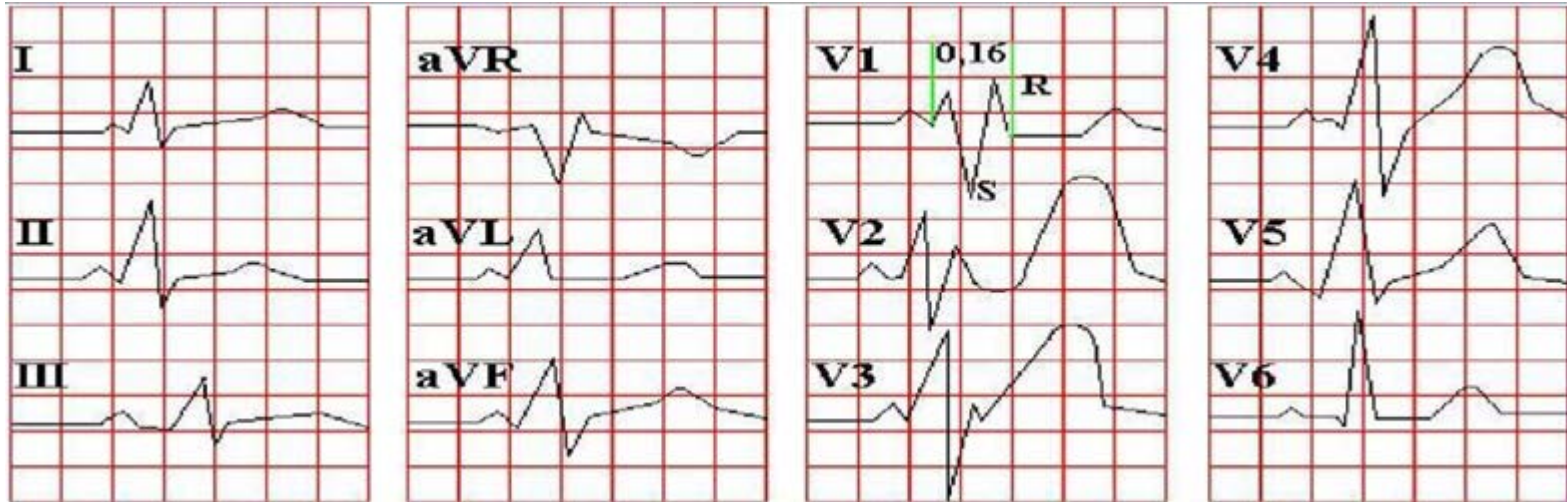
. ЭКГ-признаки полной блокады правой ножки пучка Гиса проявляются следующими признаками

- общая ширина комплексов QRS превышает 0,12 сек (= 120 мс);
- увеличение времени внутреннего отклонения в V1 и $V2 \geq 0,06$ сек;
- наличие в правых грудных отведениях V1,2 трёхфазных комплексов QRS типа rSR' или rsR' , имеющих М-образный вид, причём $R' > r$;
- наличие в отведении V1 дискордантного сегмента RS-T с выпуклостью, обращённой вверх, и отрицательного или двухфазного (- +) асимметричного зубца T;
- наличие в левых грудных отведениях V5 , V6 уширенного, нередко зазубренного зубца S;
- ось сердца, как правило, расположена вертикально (RI=SI)

ЭКГ при полной блокаде правой ножки пучка Гиса



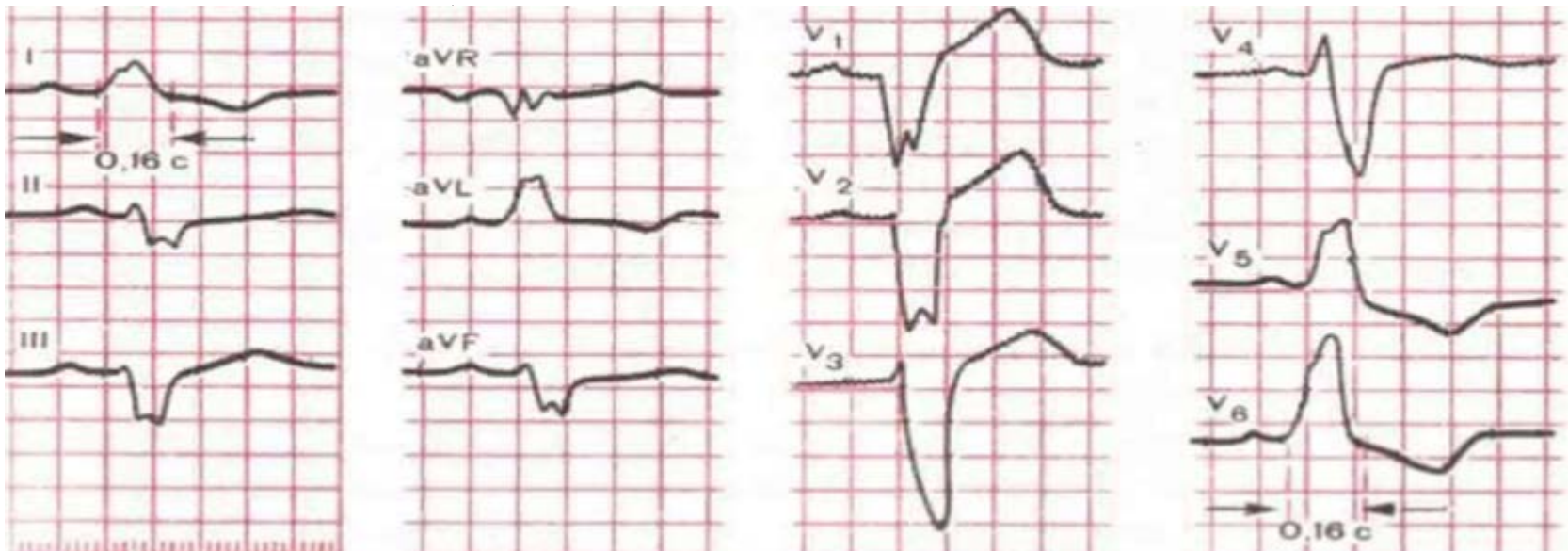
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса



- 1) Наличие в правых грудных отведениях желудочковых комплексов типа rSR', имеющих М-образную форму.
- 2) Наличие в левых груд. отв. уширенного и зазубренного зубца S.
- 3) Увеличение ширины комплекса QRS.
- 4) Наличие в отведениях V1 депрессии сегмента ST с выпуклостью, обращенной вверх, а также отрицательного, двухфазного (+) ассимметричного зубца T.
- 5) При неполной блокаде ПНПГ желудочк. комплексы также имеют М-образный вид, но не расширены, а изменения сегмента ST и зубца T отсутствуют.

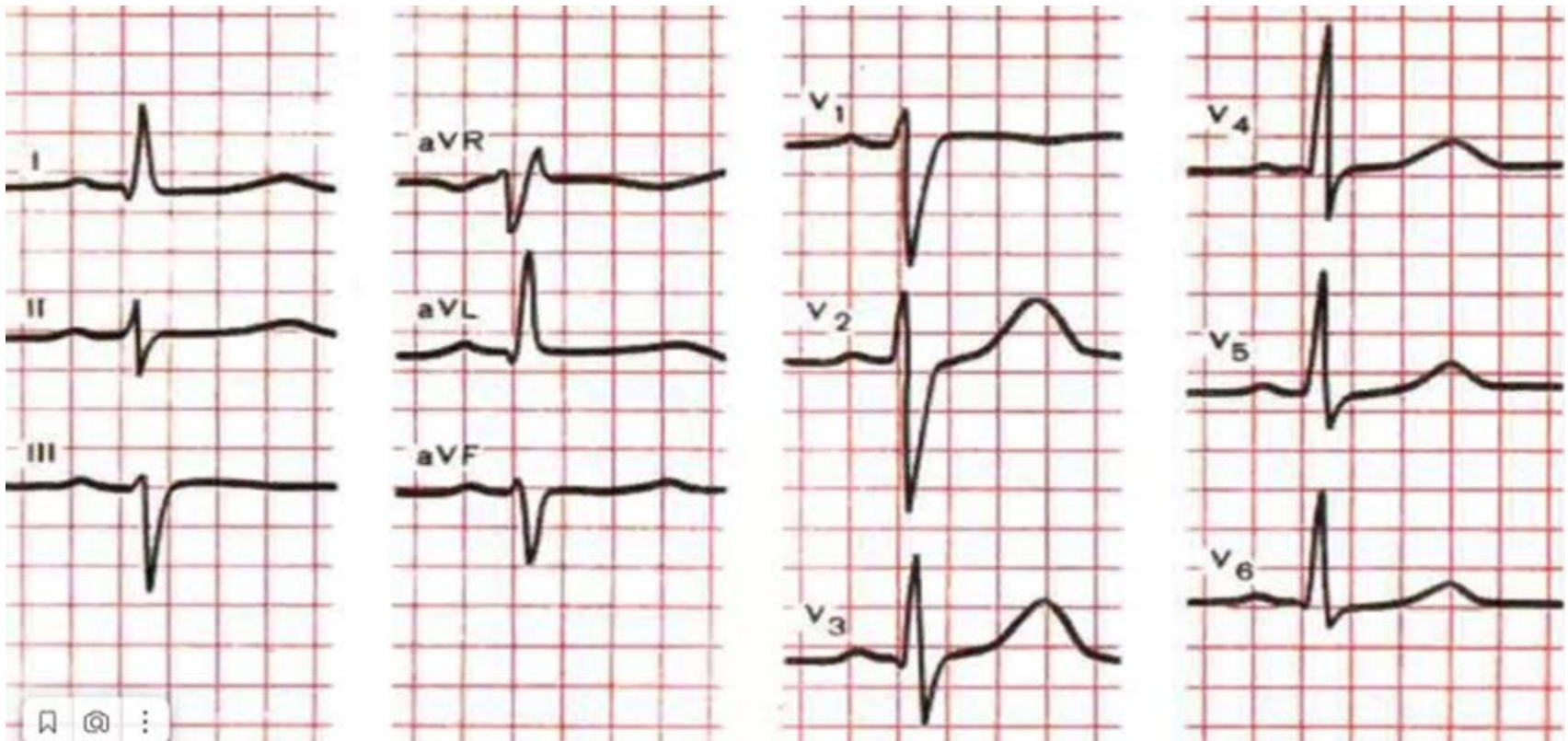
Полная блокада левой ножки пучка Гиса

- Наличие в отведениях v_5, v_6, I, aVL уширенных деформированных желудочковых комплексов типа R с расширенной или широкой вершиной
- Наличие в отведениях v_1, v_2, III, aVF уширенных деформированных желудочковых комплексов, имеющих вид QS или rs с расширенной или широкой вершиной зубца S
- Увеличение общей длительности комплекса QRS более 0,12 секунд
- Наличие в отведениях v_5, v_6, I, aVL дискордантного по отношению к QRS смещения сегмента RS-T и отрицательных или двухфазных (-,+)



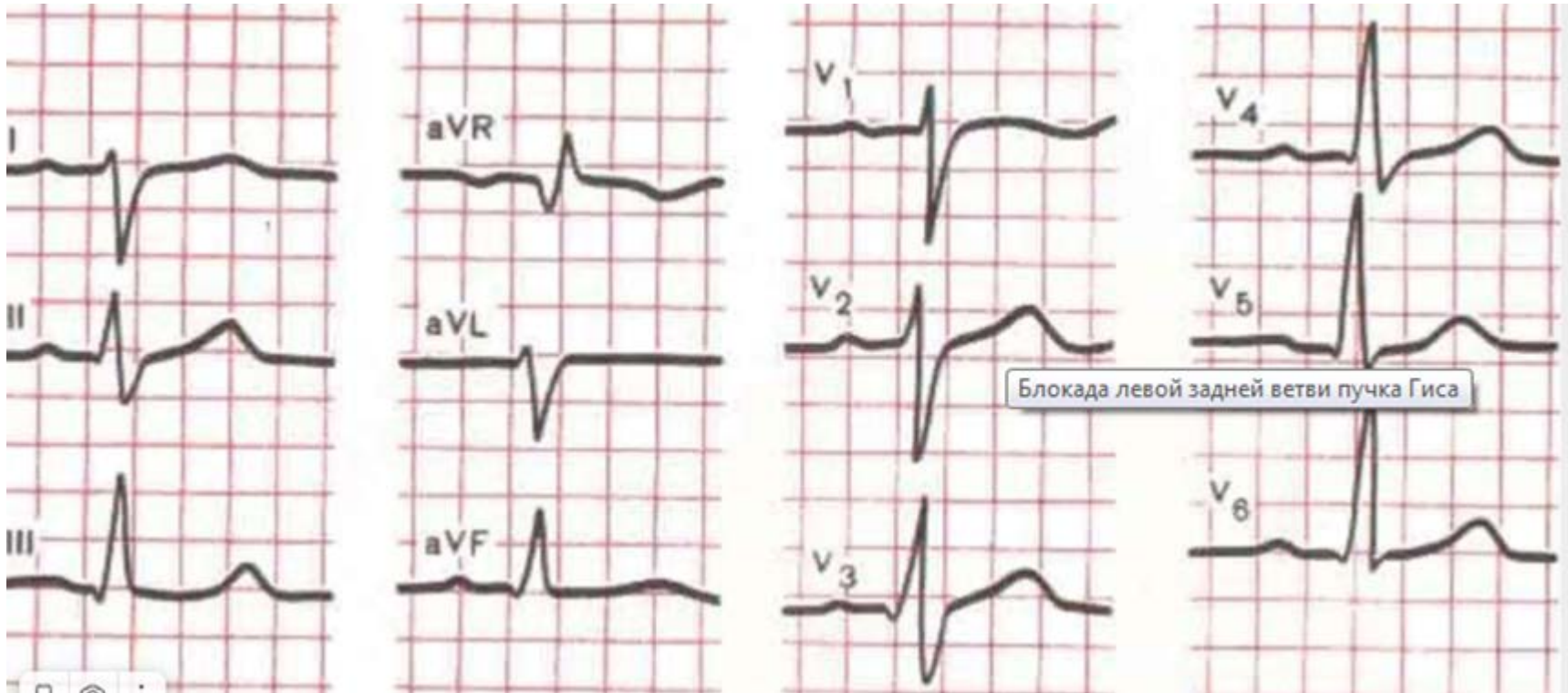
Блокада левой передней ветви пучка Гиса

- Резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол альфа менее -30°)
- QRS в отведениях I и aVL типа QR, II, aVF, III типа RS
- Общая длительность комплекса QRS 0.08 - 0.11 с



Блокада левой задней ветви пучка Гиса

- Резкое отклонение электрической оси сердца вправо (угол альфа более $+120$)
- QRS в отведениях I и AVL типа RS, III, AVF типа QR
- Общая длительность комплекса QRS 0.08 – 0.11 С

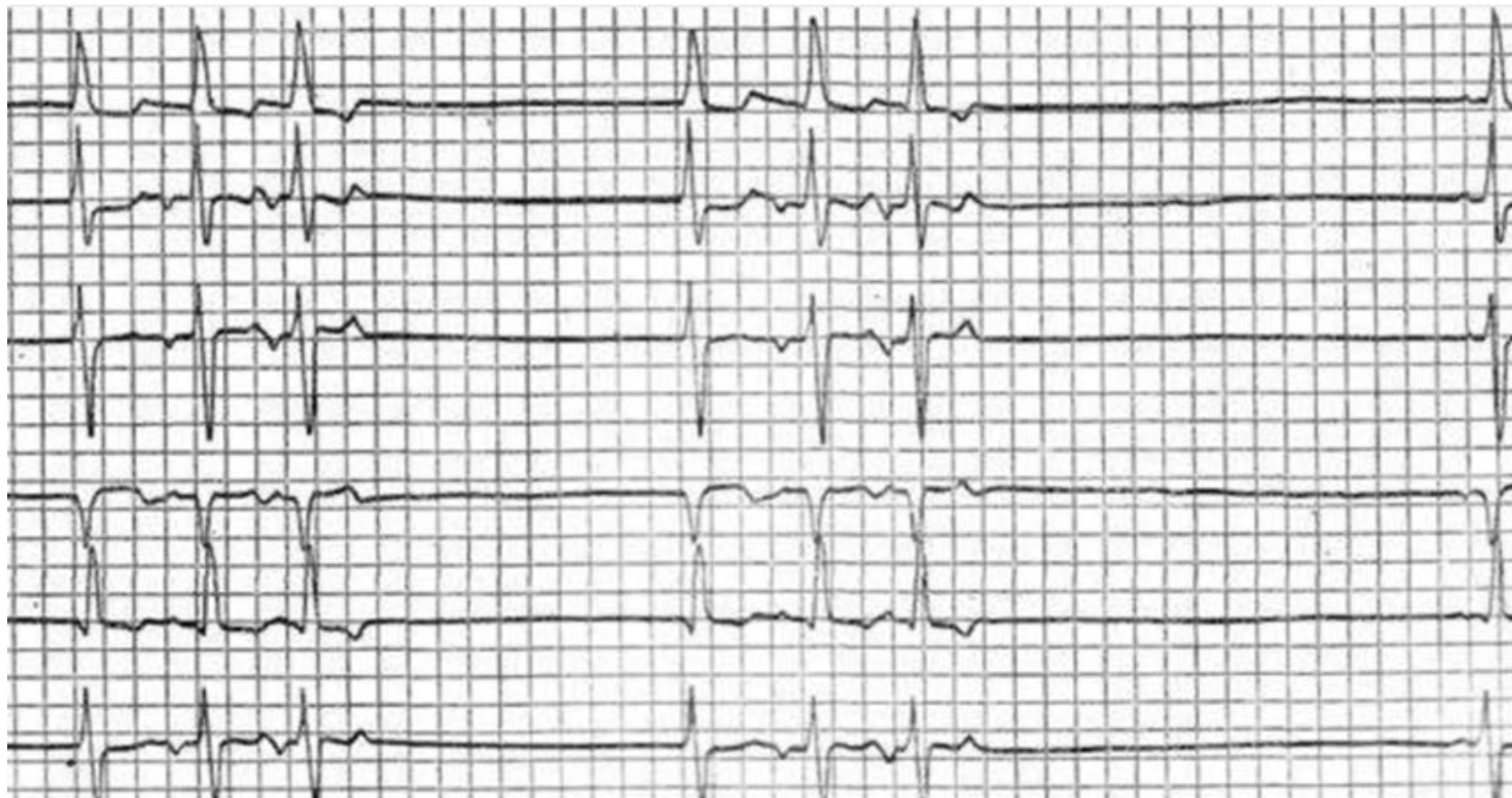


Асистолия желудочков

Асисто́лия — прекращение деятельности желудочков сердца. асистолия обусловлена нарушением функции автоматизма возбудителей ритма i, ii, iii порядка, сочетающейся с нарушением функции проводимости.

Желудочковая асистолия (около 5 % всех случаев остановки сердца) может возникнуть:

- В финале мерцания или трепетания желудочков
- При любом тяжёлом заболевании сердца
- В острой фазе инфаркта миокарда
- При тромбоэмболии лёгочной артерии
- При передозировке сердечных гликозидов, противоаритмических средств
- Электротравме
- Наркозе
- Внутрисердечных манипуляциях
- Тяжёлых общих метаболических нарушениях.



- Ритм неправильный, 38 в минуту. имеются периоды асистолии, длительностью 2,6 и 3,8 с, имеет место транзиторная остановка синусового узла.
- После пауз регистрируются группы из трех желудочковых комплексов, характерных для блокады левой ножки.
- Заключение: медленный атриовентрикулярный ритм с групповыми реципрокными экстрасистолами.

Лечение

Лечение целесообразно разделить на коррекцию острых состояний, которые

могут быть обратимыми, и плановое лечение БА.

При острых состояниях это медикаментозная терапия и временная кардиостимуляция сердца.

При хронических брадикардиях и нарушениях проводимости — постоянная кардиостимуляция сердца с помощью имплантируемых электрокардиостимуляторов

В некоторых случаях синусовые БА обусловлены потенциально обратимыми причинами, такими как

Острый инфаркт миокарда, предсердные тахиаритмии, электролитные нарушения, гипотиреоз, лекарства, инфекции и метаболические нарушения.

Диспансерное наблюдение больных с аритмией

- Плановый визит больных для контроля состояния на фоне подобранной антиаритмической терапии проводится 1 раз в 6 месяцев.
- При каждом врачебном осмотре рекомендуется оценивать соблюдение режима и адекватность антикоагулянтной терапии у всех пациентов с фибрилляцией предсердий с целью снижения риска тромбоэмболических осложнений, в том числе инсульта
- клинический анализ крови, биохимический анализ крови (включающий исследование электролитов, холестерина ЛПНП, триглицеридов, АСТ, АЛТ, креатинина, мочевины, глюкозы), общий анализ мочи, анализ крови на уровень гормонов щитовидной железы (тиреотропный гормон, свободный Т4) при первичном обращении, далее по мере необходимости;
- коагулограмма (МНО) – проводится 1 раз в 6 месяцев, при необходимости – чаще;
- ЭКГ в 12 отведениях

Спасибо за внимание!

