

Лекция

Аритмология

Доцент 1 кафедры
терапии усовершенствования врачей
Тарасов В.А

НЕОБХОДИМО ПОМНИТЬ...

Что нарушения сердечного ритма и проводимости – это не что иное как проявление (симптом) какого-либо заболевания, причем не только сердца!

Какие направления коррекции нарушений сердечного ритма?

- ▶ проведение этиологической и патогенетической терапии заболевания, симптомами которого являются аритмии.
- ▶ коррекция нарушений электролитного баланса, КЩС, дисбаланса вегетативной регуляции и т.д.
- ▶ проведение собственно антиаритмической терапии

Что еще возможно предпринять для коррекции нарушений сердечного ритма?

- ▶ лечебная электрокардиостимуляция или установка временного или постоянного ЭКС;
- ▶ при развитии неотложных состояний - проведение электроимпульсной терапии;
- ▶ в некоторых случаях - выполнение хирургических методов лечения.

Когда же начинать пороведение собственно антиаритмической терапии?

- при субъективной непереносимости аритмии;
- при прогрессировании нарушений гемодинамики;
- при очевидном неблагоприятном прогнозе выявленных нарушений сердечного ритма.

Классификация антиаритмических средств (Vaughan-Williams E.M., 1969; Harrison D., 1979)

Блокаторы быстрых натриевых каналов (1 КЛАСС):

I A КЛАСС

- ▶ Хинидин и препараты депо-хинидина
- ▶ Прокаинамид
- ▶ Дизопирамид
- ▶ Аймалин
- ▶ Цибензолин*
- ▶ Пирменол*

I B КЛАСС

- ▶ Лидокаин
- ▶ Мексилетин
- ▶ Дифенин
- ▶ Токаинид* (тонокард)
- ▶ Априндин* (фибоцил)

I C КЛАСС

- ▶ Этагизин
- ▶ Аллапинин
- ▶ Пропафенон
- ▶ Этмозин*
- ▶ Флеканид* (немецкий препарат тамбокор)
- ▶ Лоркаинид*
- ▶ Энкаинид*
- ▶ Индекаинид*

Классификация антиаритмических средств
(Vaughan-Williams E.M., 1969; Harrison D., 1979)

II КЛАСС

Блокаторы бета-адренергических рецепторов:

<p><u>Неселективные</u> без внутренней симпатомиметической активности:</p>	<p><u>Кардиоселективные</u> без внутренней симпатомиметической активности:</p>	<p><u>Неселективные с</u> внутренней симпатомиметической активностью:</p>
<ol style="list-style-type: none">1. Пропранолол2. Тимолол3. Надолол4. Метипранол5. Тримепранол	<ol style="list-style-type: none">1. Атенолол2. Бетаксолол3. Метопролол4. Талинолол5. Корданум6. Бисопролол	<p>НЕ ПРИМЕНЯЮТСЯ В АРИТМОЛОГИИ</p>

Классификация антиаритмических средств (Vaughan-Williams E.M., 1969; Harrison D., 1979)

III КЛАСС

Препараты, увеличивающие продолжительность потенциала действия:

Амиодарон	Блокирует калиевые каналы, умеренно блокирует натриевые каналы, неконкурентно блокирует бета-рецепторы, умеренно блокирует кальциевые каналы.
Соталол	Смесь D-соталола (свойства AC III класса) и L-соталола (слабого бета-блокатора)
Нибентан	Уменьшает амплитуду калиевого тока замедленного выпрямления, не влияя на остальные калиевые токи.
Орнид* (бретилия тозилат)	Удлиняет реполяризацию в волокнах Пуркинье и в желудочковых сократительных волокнах
Дофетилид* (тикозин)	Мощный и высокоизбирательный блокатор быстрого компонента калиевого тока задержанного выпрямления.
Ибутилид * (корверт)	Механизм действия окончательно не выяснен. Вероятно он реализуется за счет блокады калиевых каналов и замедления выхода ионов калия (характерный механизм действия препаратов III класса) и активации медленного входящего тока - поступления ионов натрия внутрь клетки.
Азимилид*	Вызывает уникальную форму блокады этих каналов блокирует не только быстро активирующийся поток калия (IKr) , но и медленно активирующийся поток (IKs). Его блокирующее действие на калиевые каналы не зависит от частоты сердечных сокращений.
Тедизамил*	
Дронедарон*	ингибирует калиевые токи (эффект антиаритмиков III класса), ингибирует натриевые токи (эффект антиаритмиков IB класса) и кальциевые токи (эффект антиаритмиков IV класса). Дронедарон является неконкурентным антагонистом адренергической активности (эффект антиаритмиков II класса).
Клофилий*	

Классификация антиаритмических средств (Vaughan-Williams E.M., 1969; Harrison D., 1979)

IV КЛАСС

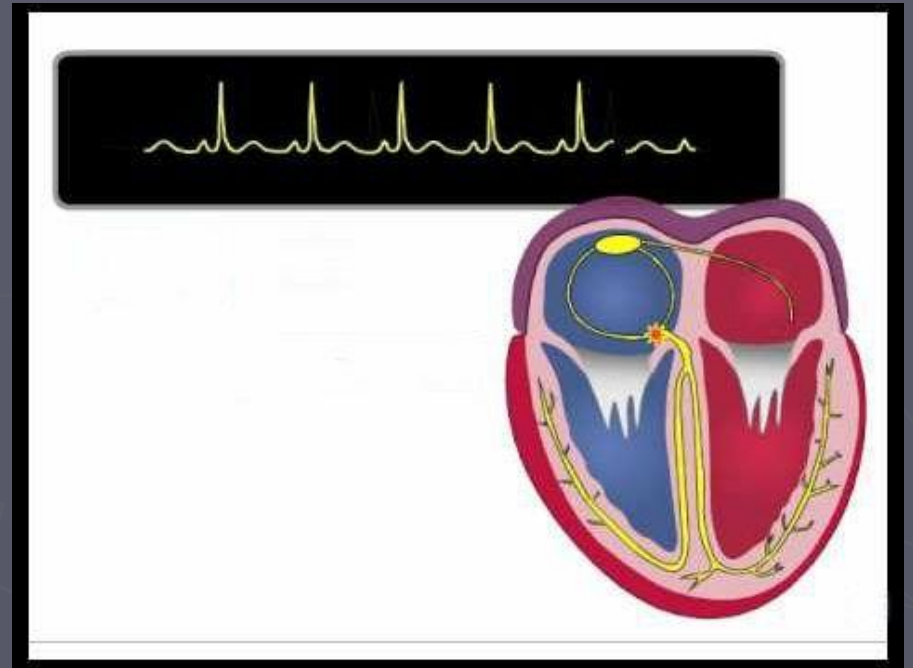
Блокаторы кальциевых каналов:

Верапамил	Воздействуют преимущественно на мембрану кальциевых каналов L-типа.
Дилтиазем	
Бепридил*	Свойства IV, I и III класса
Мифебрадил* (?) Позикор (Posicor)	Блокирует кальциевые каналы L и T типа. Кальциевые каналы L-типа (long-lasting) активируются при повышенной разности потенциалов и длительно сохраняются в этом состоянии в противоположность кальциевым каналам T-типа (transient), возбуждающимся при небольшой разности потенциалов и быстро дезактивирующимся.

Другие лекарственные препараты, обладающие антиаритмическими свойствами

- ▶ Дигоксин
- ▶ Трифосаденин (АТФ)
- ▶ Фенкарол
- ▶ Преднизолон
- ▶ Магния сульфат
- ▶ Калия и магния аспарагинат
- Атропина сульфат
- Алупент
- Адреналина гидрохлорид
- Аминофиллин (эуфиллин)
-

**ПРИМЕНЕНИЕ УКАЗАННЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ
ИМЕЕТ СВОИ СТРОГИЕ ПОКАЗАНИЯ!**



Синусовая брадикардия

Синусовая брадикардия

Нейрогенная или вагусная

- у спортсменов
- невроз с ваготонией;
- некоторые типы психической депрессии, депрессивный психоз с гипотензией, гипотермией и ваготонией;
- «диэнцефалезы» с вагоинсулярными кризами;
- повышение внутричерепного давления при повреждениях головного мозга, менингитах, субараноидальных кровотечениях, лабиринтите, синдроме Меньера;
- при острой гипоксии, сочетающейся с гипокапнией;
- при язвенной болезни;
- при остром гломерулонефрите с резким подъемом АД и отеком мозга;
- в период реконвалесценции после тяжелых инфекционных заболеваний;
- вагусные рефлексy при нижнем ИМ;
- хирургические вмешательства на глазных яблоках;
- при катетеризации сердца;
- при наличии шейных и медиастинальных опухолей;
- при скользящей грыже пищеводного отверстия диафрагмы, при рвоте и т.д. ...

Конституционально-наследственная

Синусовая брадикардия

Эндокринная и обменная

- при гипотиреозе (мексидеме);
- при гипопитуитаризме;
- при голодании и алиментарной дистрофии («голодных» отеках);
- метаболическом алкалозе и гипотермии;
- при гиперкальциемии;
- при резкой гиперкалиемии;
- при гипероксии.....

Токсическая

- при вирусном гепатите, гриппе, брюшном тифе, холере, грамотрицательном сепсисе, паротите;
- при печеночной недостаточности
- при хронической уремии;
- при обтурационной желтухе;
- при свинцовой колике и отравлении ФОС...

Синусовая брадикардия

Лекарственная

- ✓ бета-блокаторы;
- ✓ кальциевые блокаторы (верапамил, дилтиазем);
- ✓ резерпин;
- ✓ клофелин;
- ✓ гуанетидин;
- ✓ кордарон;
- ✓ опиаты;
- ✓ пилокарпин;
- ✓ некоторые транквилизаторы

Синусовая брадикардия

Миогенная

- ✓ при заболеваниях сердца, приводящих к развитию синдрома ССУ:
 - ✓ ИБС;
 - ✓ заболевания миокарда предсердий:
 - амилоидоз, гемохроматоз,
 - мексидематозный отек,
 - саркоидоз,
 - прорастание раковой опухоли и т.д.
 - ✓ при дифтерии, бруцеллезе, паразитарной инвазии,
 - ✓ миоперикардитах,
 - ✓ при болезнях соединительной ткани (ревматизм, склеродермия, СКВ, васкулиты, болезнь Рейтера, анкилозирующий спондиллит
 - ✓ при развитии склеродегенеративных изменений в сердце с вовлечением СА узла и проводящей системы;
- ✓ во время хирургических вмешательств на сердце (пороки, абляционные методики)



Синусовая брадикардия

ЛЕЧЕНИЕ

- лечение основного заболевания !!!
- отмена или снижение дозы лекарственных препаратов, токсически воздействующих на СА-узел;
- атропин (5-10 кап. 3-4 раза в день) или внутривенно (0,5-1,0 мг)
- препараты белладонны:
 - бекарбон – 3-4 табл. 3-4 раза в день,
 - беллоид или беллатаминал – 1 таб. 2-3 раза в день,
- адреномиметики
 - оксифедрин (миофедрин) – по 1 таб. 2-3 раза в день
 - эфедрин гидрохлорид 0,025-0,05 г 2-3 раза в день
 - изадрин 5-10 мг под язык
- периферический вазодилататор (если нет гипотензии):
 - нифедипин 10-20 мг 2-3 раза в день
 - гидралазин 25 мг 3-4 раза в день
- ЭКС по показаниям!!!

ПАТОЛОГИЯ СИНУСОВОГО УЗЛА

тактика лечения

Критериями угрозы жизни больного с доказанным СССУ являются:

- а) **синкопальные состояния**;
- б) **пресинкопальные состояния**;
- в) бессимптомные длительные паузы (асистолия более 5 с)



Имплантация **ПОСТОЯННОГО ЭКС**

При отсутствии технических возможностей или отказе пациента необходимо проводить консервативную терапию:

- ❖ эуфиллин (0,45 г/сут) или апрессин (50 - 150 мг/сут);
- ❖ пролонгированные препараты теофиллина - теопек или теотард.

В острых случаях



атропина сульфат - в/венно 1-2 мл;
новодрин – в/венно капельно 1 мл на 250 мл 0.09%р-ра натрия хлорида или в/в капельно
алупент – 5 мл на 250 мл 0.09%р-ра натрия хлорида (скорость 20 кап. в мин);

ПАТОЛОГИЯ СИНУСОВОГО УЗЛА

тактика лечения

Дополнительные показания к имплантации ЭКС:

Клинико-электрокардиографические:

- хроническая или прогрессирующая недостаточность кровообращения, связанная с выраженной брадикардией;
- появление тромбэмболических осложнений, связанных с острыми переходами ритма от брадикардии к тахикардии и наоборот;
- тяжело протекающий синдром брадикардии-тахикардии с коллапсами, стенокардией, инсультами;
- устойчивость дисфункции СА-узла к вагolitикам и симпатомиметикам или усугубление на фоне их приема синусовой брадикардии.

Электрофизиологические:

- ВВФСУ более 3,5 с; КВВФСУ более 2,3 с.
- отрицательная проба с атропином (укорочение ВВФСУ менее чем на 30%);
- «вторичные» паузы при ЭФИ;
- ВСАП более 300 мс при слабой реакции на введение атропина.

ПАТОЛОГИЯ СИНУСОВОГО УЗЛА

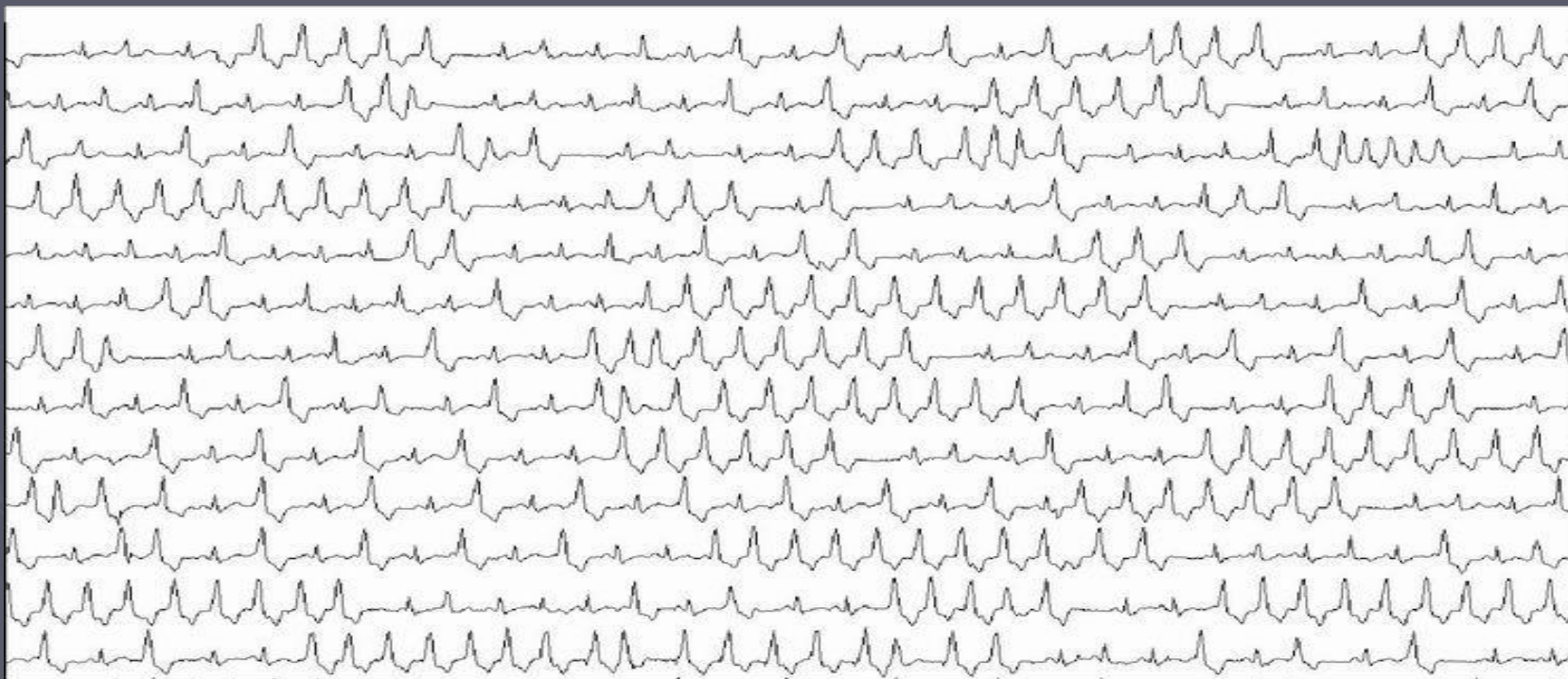
Лечение синдрома тахикардии-брадикардии

Предотвращение рецидивов пароксизмов ФП(ТП) или СВТ с помощью **КОРДАРОНА** на фоне постоянной ЭКС желудочков

ДЕСТРУКЦИЯ АВ-соединения с развитием полной АВ-блокады и постоянная ЭКС желудочков

ПРИ РАЗВИТИИ ПОСТОЯННОЙ ФП ВОЗМОЖНА ДЕИМПЛАНТАЦИЯ ЭКС И КОНТРОЛЬ РИТМА СЕРДЕЧНЫМИ ГЛИКОЗИДАМИ

Экстрасистолическая аритмия



- Каковы подходы к терапии?
- От чего зависит целесообразность начала лечения?
- Как выбрать эффективный препарат?...

Чем может определяться целесообразность начала терапии?

- ▶ **Частотой выявляемости** экстрасистолии (в течение минуты, часа, суток);
- ▶ Наличием или отсутствием **органического поражения сердца;**
- ▶ Наличием **сопутствующих заболеваний или состояний способных** привести к генерации экстрасистолии при отсутствии органического поражения сердца;
- ▶ **Механизмом генерации и топической характеристикой** места возникновения экстрасистолии.

Какие органические поражения сердца следует считать ведущими в инициации появления суправентрикулярной экстрасистолии?

- ▶ Пороки сердца и пролапс митрального клапана
- ▶ Кардиомиопатии
- ▶ Вторичные изменения сердца на фоне артериальной гипертензии и/или ХОБЛ
- ▶ ИБС (ишемические эпизоды, атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз)
- ▶ Воспалительные заболевания миокарда, миокардиодистрофии и их последствия («миокардитический кардиосклероз»).

С точки зрения прогностической значимости наиболее актуальны заболевания, конечным результатом прогрессирования которых является **дилатация предсердий!!!**

В этом случае суправентрикулярная экстрасистолия **ЧАСТО** инициирует запуск **ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ...**

Какие **сопутствующие заболевания и состояния** способны **опосредованно провоцировать** генерацию суправентрикулярной экстрасистолии?

- ▶ **Нейроциркуляторная астеня** (протекающие с симпатико- или ваготонией)
- ▶ **Вторичные дизэлектrolитемии** (гипокалиемия, гипомагниемия и т.д.)
- ▶ **Заболевания щитовидной железы** сопровождающиеся тиреотоксикозом
- ▶ **Упортебление** тонизирующих напитков, алкоголя, психостимуляторов, наркотических веществ
- ▶ **Прием некоторых лекарственных препаратов** (трициклических антидепрессантов, метилксантинов, ингаляционных бета-адреномиметиков, тиазидных и петлевых диуретиков, кавинтона, ноотропила, гормональных контрацептивов и т.д.)

При отсутствии каких-либо причин констатируется **ИДИОПАТИЧЕСКАЯ НЖЭ**

Как оценить частоту выявленной суправентрикулярной экстрасистолии?

- ▶ **«Приемлемая»** суправентрикулярная экстрасистолия - не более 30 в час !!! (т. е. менее 720 в сутки);
- ▶ **Частая** суправентрикулярная экстрасистолия - более 700-1000 в сутки

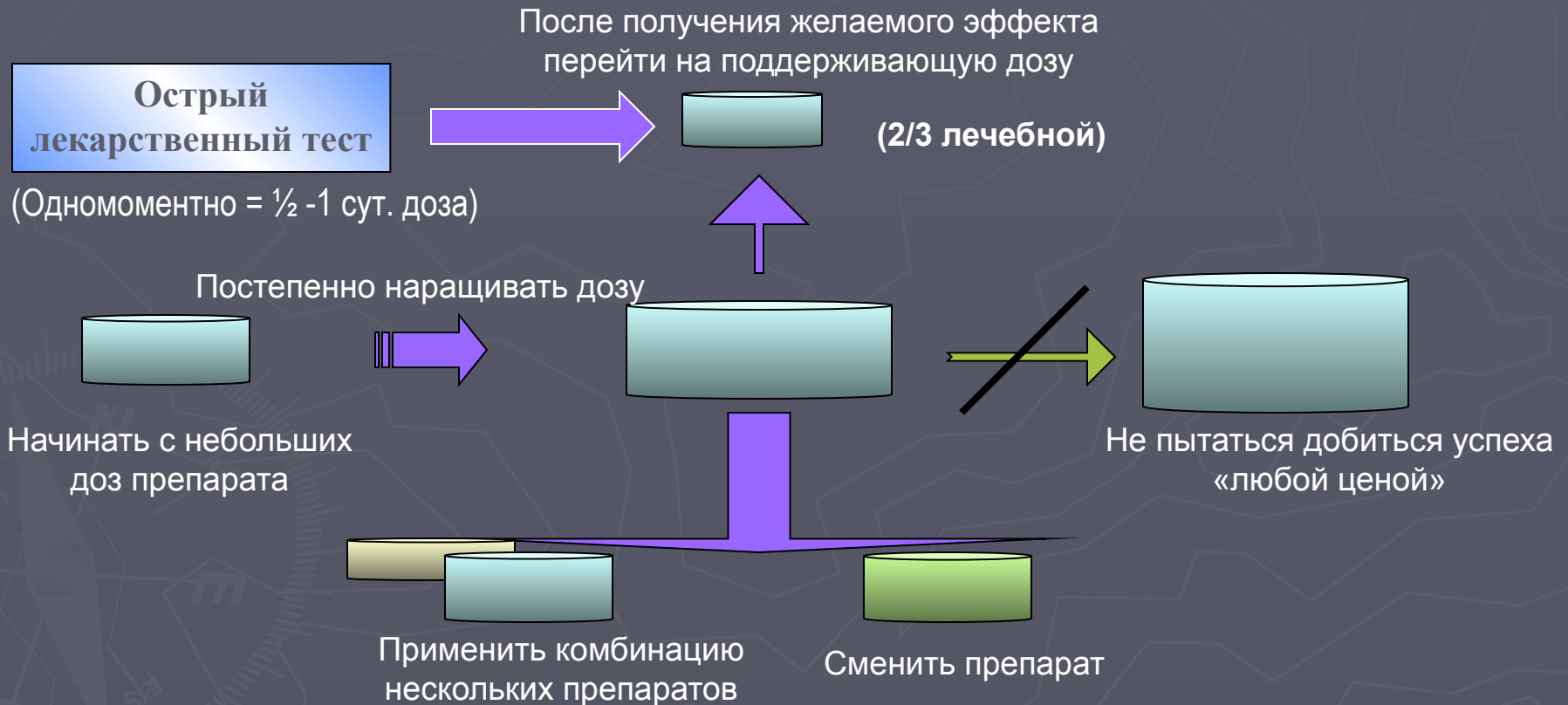
Показания к лечению суправентрикулярной экстрасистолии:

- ▶ Субъективно плохая переносимость аритмии;
- ▶ Высокий риск развития ФП:
 - у больных с **перегрузкой и дилатацией предсердий** (пороки сердца, кардиомиопатии, пролапс МК и т.п.);
 - при наличии **постоянно действующего этиологического фактора** (тиреотоксикоз, миокардит и т. п.) даже при отсутствии дилатации предсердий;
 - при **частой** идиопатической экстрасистолии (?).

Препараты для проведения антиаритмической терапии НЖЭ

Препараты первой линии	Бета-адреноблокаторы	Анаприллин 30-60 мг/сут, Метопролол 25-100 мг/сут, Локрен 10-20 мг/сут и т.д.
	Антагонисты кальция	Верапамил 120-480 мг/сут, Дилтиазем 120-480 мг/сут
	<i>При вагус-опосредованной НЖЭ показано использование беллоида, небольших доз теопека, коринфара.</i>	
Препараты второй линии	Соталол (III класс АС)	80-160 мг/сут
	АС IA и IC классов	Дизопирамид (ритмилен) 200-400 мг/сут, Хинидин-дурулес 400-600 мг/сут (?), Аллапинин 50-150 мг/сут, Пропафенон 600-900 мг/сут, Этацизин 100-200 мг/сут
	Комбинация АС	Аллапинин или хинидин + Соталол, Аллапинин или хинидин + Бета-адреноблокатор, Аллапининили хинидин + Антагонист кальция
Препараты третьей линии	Кордарон (III класс АС)	Период насыщения с последующей поддерживающей дозой 200 мг/сут

Некоторые правила проведения антиаритмической терапии



**ПРОВОДИТЬ ЛЕЧЕНИЕ, ОСОБЕННО В НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ
ПОД КЛИНИЧЕСКИМ И ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМ КОНТРОЛЕМ**

Как оценить значимость желудочковой экстрасистолии

Может по частоте выявления (?)

- редкие экстрасистолы – до 30 в час;
- частые экстрасистолы – более 30 в час (или более 5 в минуту);

или по характеристикам формы и повторяемости (?):

- ✓ мономорфные;
- ✓ полиморфные;
- ✓ спаренные;
- ✓ пробежки ЖТ;
- ✓ «R на T».

Частая экстрасистолия (мнения):

более 5000 в сутки, более 350 в час (Л. М. Макаров и О. В. Горлицкая 2003 г.)

более 700-1000 в сутки (А.В.Недоступ, О.В.Благова «Как лечить аритмии» 2007 г.)

Обязательно необходимо учитывать степень доброкачественности желудочковой экстрасистолии:

Функциональные (доброкачественные) ЖЭС:

- характерны для лиц молодого и среднего возраста имеющих клинические признаки НЦА и отсутствие органической патологии сердца;
- имеют определенные ЭКГ признаки (высокая амплитуда, умеренное расширение без деформации QRS), как правило, подавляются при нагрузке.

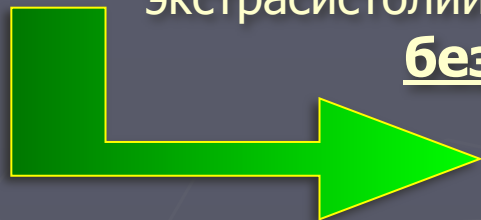
Органические ЖЭС сопровождают патологию сердечно-сосудистой системы, их характеристики и частота коррелируют с тяжестью заболевания и выраженностью сердечной недостаточности.

Какие **органические поражения сердца** следует считать ведущими в инициации появления желудочковой экстрасистолии?

- ▶ **ИБС** (острый ИМ, реперфузионные ЖЭС, на фоне постинфарктной аневризмы, постинфарктного кардиосклероза, при стенокардии);
- ▶ **Острый миокардит и постмиокардитический кардиосклероз;**
- ▶ **Кардиомиопатии** (генетически детерминированные - дилатационная и гипертрофическая и специфические (вторичные));
- ▶ **Гипертоническая болезнь;**
- ▶ **Хроническое легочное сердце;**
- ▶ **Амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз;**
- ▶ **Клапанные пороки, пролапс митрального клапана;**
- ▶ **Операции на сердце;**
- ▶ **Опухоли сердца;**
- ▶ **Дигиталисная интоксикация и проаритмогенное действие лекарств**
- ▶ **«Спортивное сердце» и т.д.**

ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИЧЕСКОЙ АРИТМИИ

В случае регистрации бессимптомной или малосимптомной желудочковой экстрасистолии (особенно одиночной, монотопной) у пациентов без признаков патологии сердца



ЛЕЧЕНИЕ НЕ ПОКАЗАНО!!

При наличии симптоматики, но отсутствии признаков патологии сердца



С целью уменьшения выраженности субъективного восприятия аритмии, уменьшения количества экстрасистол, купирования гемодинамически значимых эпизодов и устранения парных и групповых экстрасистол показана антиаритмическая терапия:

- **бета-блокаторы**
- **соталол**
- **кордарон**
- **препараты I C класса (пропанорм, аллапини, этацизин и т.д.)**

При наличии желудочковой экстрасистолии и признаков патологии сердца (ИМ, АГ, первичное заболевание миокарда и т.д.)



- ✓ **бета-блокаторы**
- ✓ **соталол**
- ✓ **кордарон**
- ✓ ~~**I c класс не показан**~~

КРИТЕРИЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ антиаритмической терапии при экстрасистолии:

- **Уменьшение** общего числа экстрасистол на **50-70%**;
- **Уменьшение** парных экстрасистол на **90%**;
- **Полное устранение** групповых экстрасистол.

Тахикардии



Тахикардии

Тахикардия – возбуждение предсердий и/или желудочков с частотой более 100 в мин. Достаточно регистрации 3-х и более повторяющихся подряд возбуждений одной камеры сердца.

ПРИЗНАК	ВИД
Локализация	<ul style="list-style-type: none">▪ Синусовая▪ Предсердная▪ Атриовентрикулярная (в т.ч. связанная с ДПП)▪ Желудочковая
Течение	<ul style="list-style-type: none">▪ Острое ? (в период острого заболевания!)▪ Рецидивирующее/пароксизмальное (в т.ч. непрерывно - рецидивирующее)▪ Постоянное (хроническое)
Механизм	<ul style="list-style-type: none">▪ Реципрокная (re-entry)▪ Автоматическая▪ Триггерная
Симптомы	<ul style="list-style-type: none">▪ Бессимптомная▪ Симптомная (СН, артериальная гипотензия, стенокардия, аритмогенный обморок)

Синусовая тахикарди

я

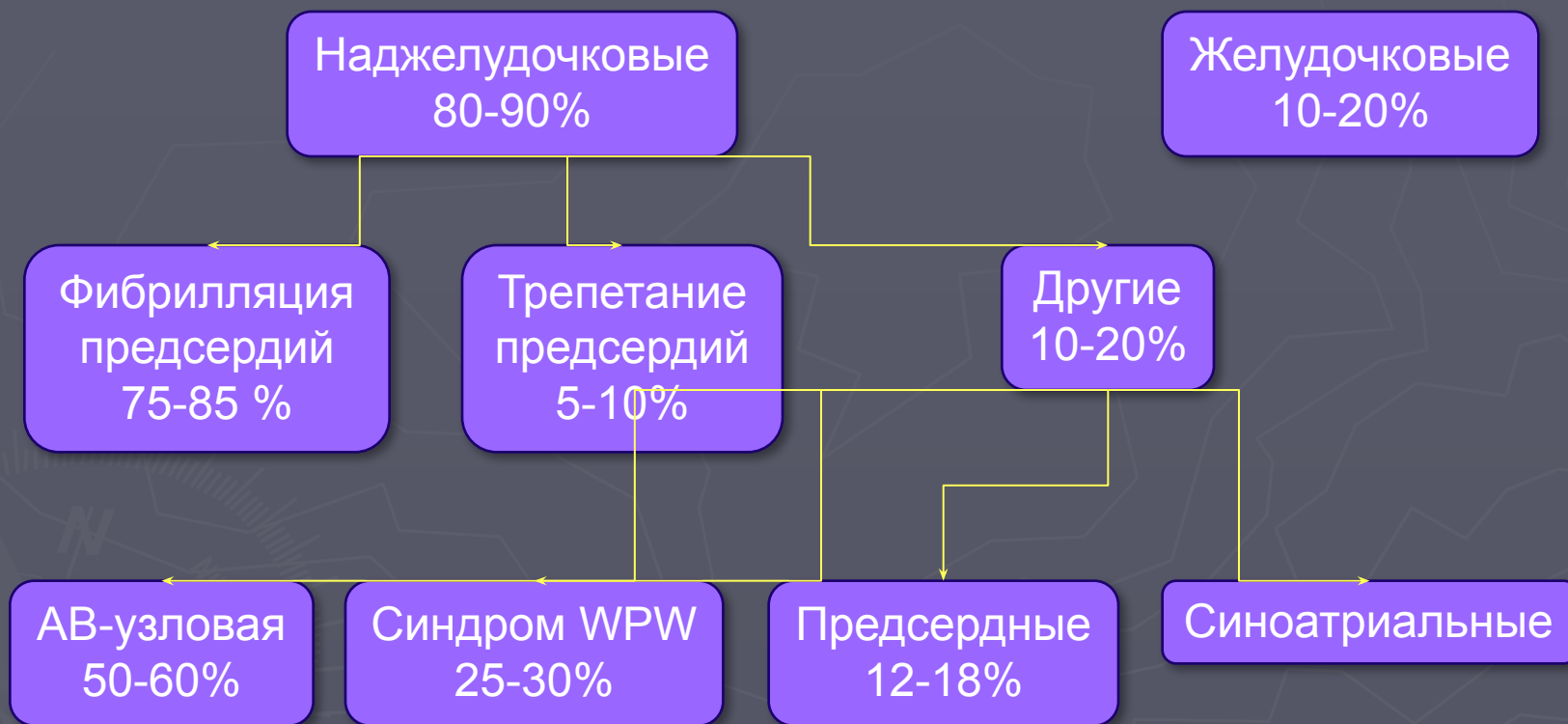
нейрогенная

- Бета блокаторы
- Анксиолитики
- Нейролептики
- Транквилизаторы

Миогенная, токсическая,
лекарственная

- Лечение вызвавших её заболеваний и застойной сердечной недостаточности:
 - ИБС,
 - пороки сердца,
 - миокардит, кардиомиопатия,
 - констриктивный перикардит,
 - артериальная гипертензия,
 - ТЭЛА ,
 - гипоксические состояния на фоне ХОБЛ, БА с дыхательной недостаточностью, анемии , кровопотери, гиповолемии...
- Лечение интоксикационных синдромов
- Прекращение приема лекарственных препаратов, провоцирующих развитие синусовой тахикардии
- Наряду с этими мерами или независимо от них:
 - бета-блокаторы;
 - кораксан;
 - седативная терапия.

Структура пароксизмальных тахикардий несинусового происхождения



(Akhtar M., 1984; Orejarena L.A., et al., 1988)

Причины развития пароксизмальных тахиаритмий

- **поражения миокарда** (ишемия/инфаркт миокарда, кардио-миопатии, гипертрофия миокарда, легочное сердце, пороки сердца, миокардит, травма, операция опухоль)
- **прием лекарств** (сердечные гликозиды, симпатомиметики, ААС, теofilлин и т.п.)
- **метаболические расстройства** (гипокалиемия, гипомагниемия, почечная недостаточность, интоксикация (алкоголь, никотин, кофеин, наркотики))
- **гипоксия** (бронхолёгочные заболевания, сердечная недостаточность, анемия)
- **эндокринные заболевания** (СД, гипертиреоз и т.д.)
- **вегетативные расстройства** (ваготония, симпатикотония)
- **другие причины** (рефлекторные (травма), синдром брадикардии-тахикардии, синдром WPW).
- **идиопатические** (первичная электрическая болезнь сердца)

Диагностика тахикардий

Основная жалоба пациента – это **сердцебиение !!!**.

Собрать анамнез.

Выполнить:

- ЭКГ покоя (длительная запись)
- Холтеровское мониторирование
- ЭФИ
- нагрузочные тесты
- эхокардиография
- при ФП – уровень гормонов ЩЖ : T_4 своб., T_3 своб.
- уровень калия, магния, креатинин плазмы крови

Наиболее частая **причина сердцебиений, не связанных с аритмией** связаны с психическими расстройствами (панические атаки на фоне неврастении, НЦА), применением лекарств, анемией, гипертиреозом, гипогликемией и др. состояниями.

ДИАГНОСТИКА: особенности течения суправентрикулярной тахикардии в зависимости от механизма её генерации

Механизм	Особенности
Re-entry (80%)	<ul style="list-style-type: none">- часто обусловлены врожденными структурными изменениями в сердце- начинается и оканчивается внезапно!!!- обычно это «быстрая» тахикардия (ЧСС 140-200 в мин)- провоцируются экстрасистолами или учащением синусового ритма- вызывается и купируется программированной ЭКС- часто помогают вагусные пробы, ААС, ЭКС и ЭИТ
Эктопический автоматизм (10%)	<ul style="list-style-type: none">- чаще обусловлены метаболическими нарушениями, симпатикотонией, приемом симпатикомиметиков, изменениями КЩС, ишемией- характерно постепенное начало и окончание !!!- обычно это «медленные» тахикардии с ЧСС 110-150 в мин, протекающие без нарушений гемодинамики- не вызывается экстрасистолами и ЭКС, не купируется программированной или учащающей ЭКС, плохо поддается лечению ААС, вагусные пробы, ЭКС и ЭИТ не эффективны
Триггерная (очаговая) активность (10%)	<ul style="list-style-type: none">- характерно постепенное начало и окончание- вызывается и купируется программированной ЭКС (значительно хуже, чем реципрокные)- носят неустойчивый/рецидивирующий характер

Тактика купирования тахикардии и выбор антиаритмического препарата зависит от ряда факторов:

- ▶ **гемодинамической тяжести** пароксизма тахикардии;
- ▶ **вида аритмии** (суправентрикулярная или желудочковая);
- ▶ **побочных действий** планируемого к назначению антиаритмического препарата;
- ▶ **эффективности предшествующей антиаритмической терапии;**
- ▶ **характера основного заболевания,** состояния сократительной способности миокарда, наличия или отсутствия дополнительных путей проведения, функции СА-узла, состояния АВ- и внутрижелудочковой проводимости;
- ▶ **продолжительности тахикардии.**

В случае, если при развитии тахиаритмии:

- Развивается **сердечная недостаточность** (сердечная астма, отек легких, аритмогенный или истинный кардиогенный шок)
- Развивается **стойкая гипотензия** (систолическое АД менее 90 мм рт. ст.)
- Провоцируются **ангинозные боли и/или усугубляется ишемия миокарда**

**ПОКАЗАНО ПРОВЕДЕНИЕ
ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ**

ПОРЯДОК ПРОВЕДЕНИЯ КАРДИОВЕРСИИ

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ И АНЕСТЕЗИЯ:

ПРОМЕДОЛ – 1 мл 2% р-ра;

АТРОПИН – 1 мл 0,1% р-ра

через 5-10 мин

КАЛИЯ ХЛОРИД - 10 мл 10% р-ра

или **ПАНАНГИН** – 10 мл

} п/к или в/м

} в/венно капельно

на 150 мл 5% р-ра

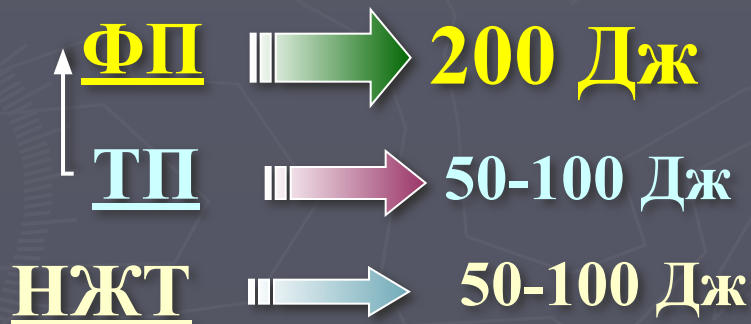
глюкозы 20-30 кап в мин

ДИАЗЕПАМ (СЕДУКСЕН) - 2-3 мл 0,5% р-ра

или **ТИОПЕНТАЛ НАТРИЯ** – 0,2-0,4 г

или **КЕТАЛАР** – 0,7-2 мг/кг

} в/венно



ФЖ и полиморфная ЖТ

→ 200 Дж

Мономорфная ЖТ

→ 50-100 Дж

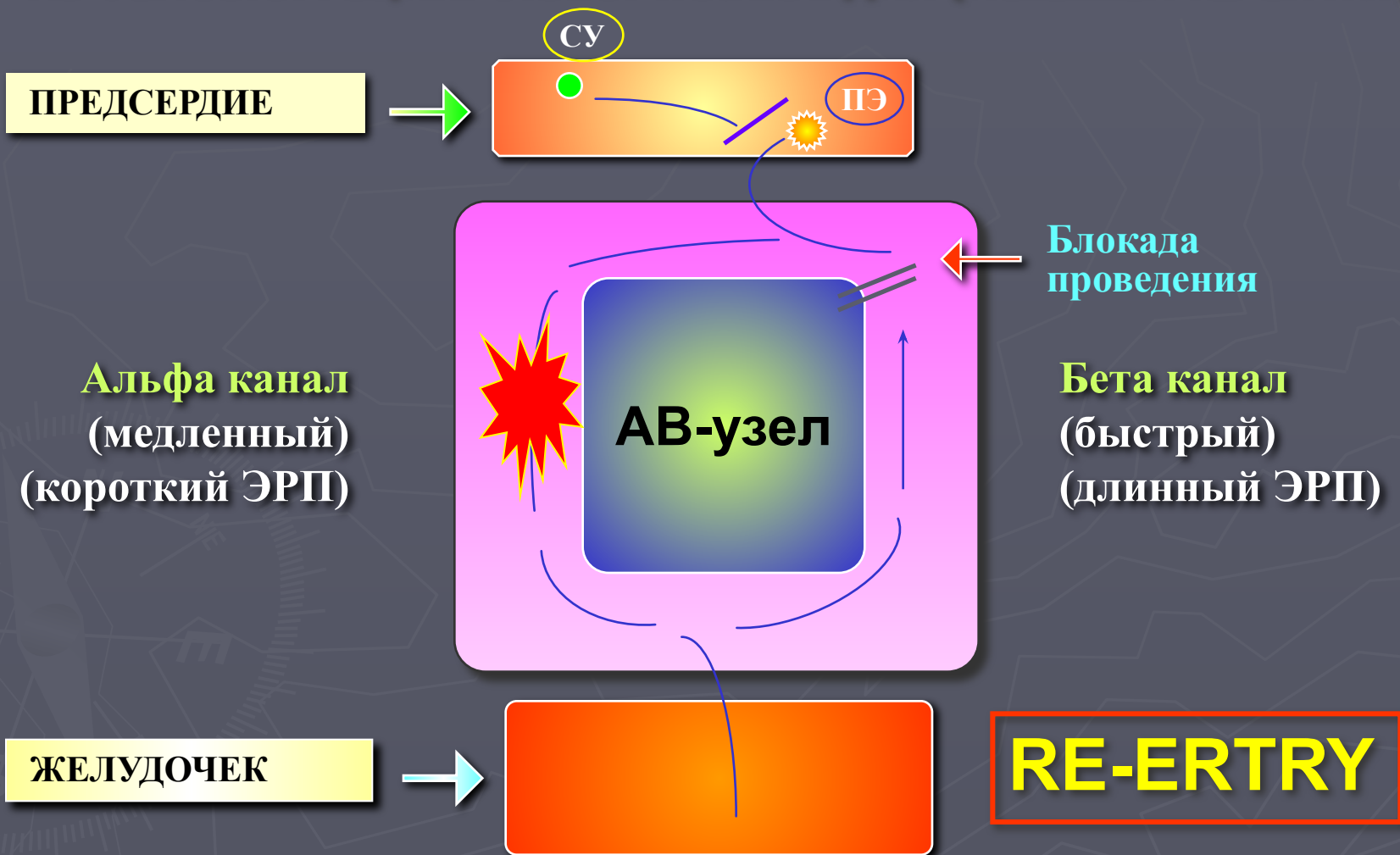
Суправентрикулярные тахикардии с узким комплексом QRS

Чаще всего это:

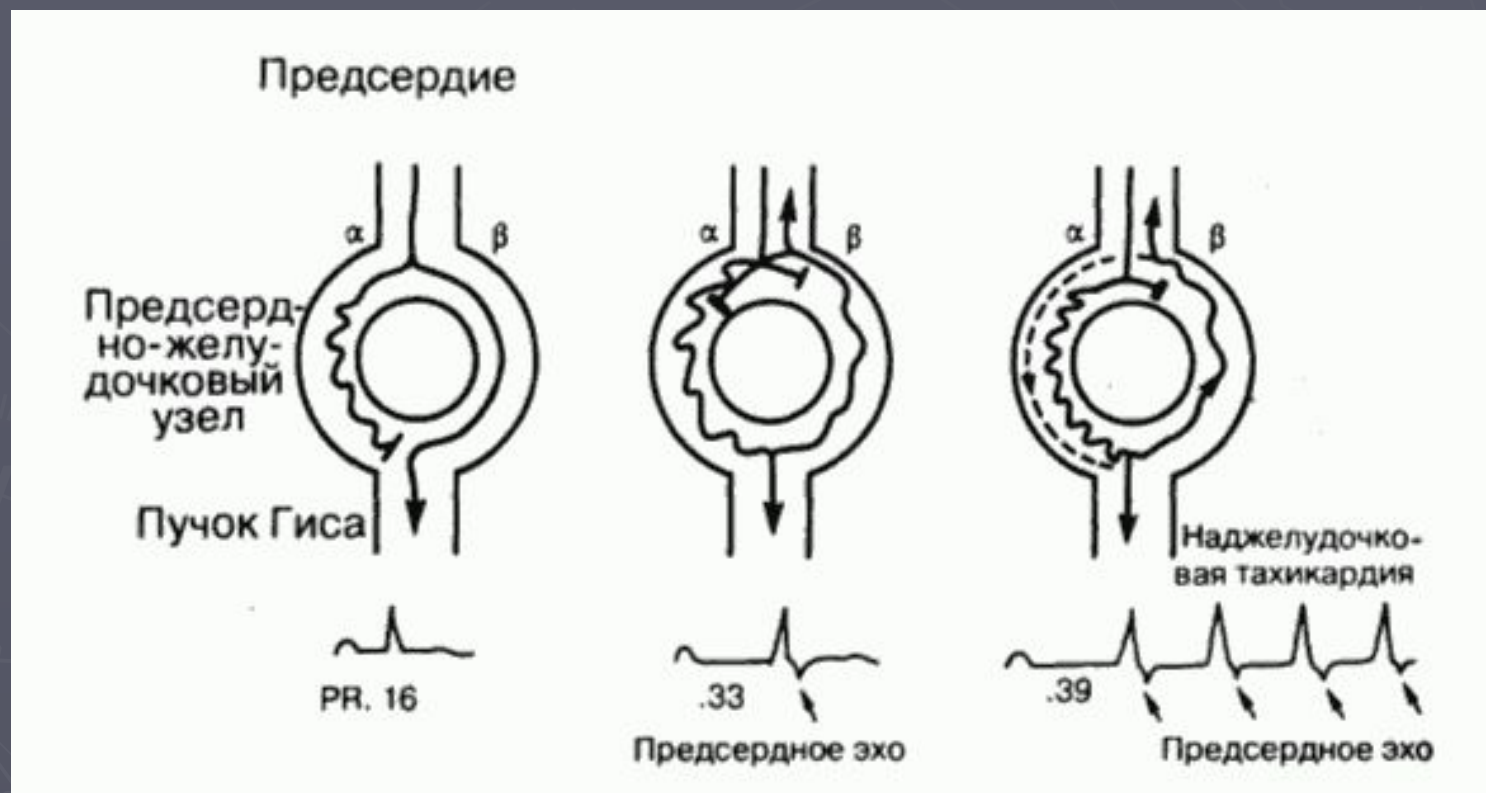
- АВ-узловая реципрокная тахикардия -50-60%;
- ортодромная (с узким QRS) предсердно-желудочковая реципрокная тахикардия (при наличии ДПП) - 25-30%.

Схема генерации и поддержания суправентрикулярной тахикардии

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ АВ-УЗЛОВАЯ РЕЦИПРОКНАЯ ТАХИКАРДИЯ (механизм RE-ENTRY)



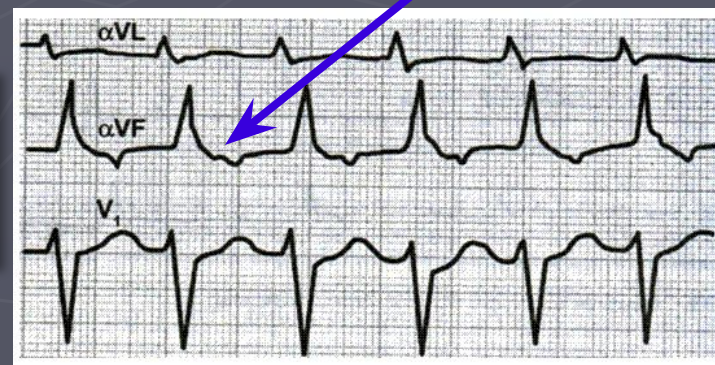
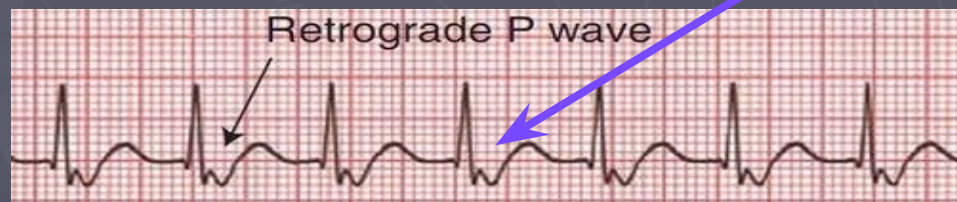
Варианты распространения волны возбуждения при прохождении через АВ - узел



Дифференциальная диагностика тахикардий с узким комплексом QRS по ЭКГ

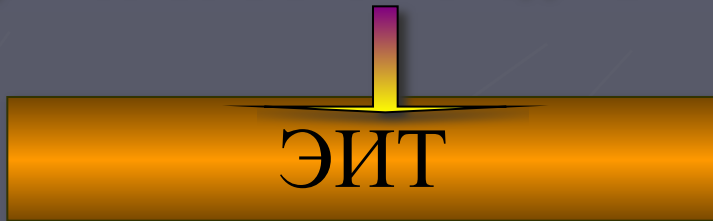
ТАХИКАРДИЯ	ЗУБЕЦ P	Расположение P
Синусовая	не изменен	$PR < RP$
Предсердная	изменен (+\ - или -)	$PR < RP$
АВ-узловая реципрокная типичная «slow-fast»	P` не виден или ретроградный	$P`R > RP`$ $RP` < 100$ мс
АВ-узловая реципрокная атипичная «fast-slow»	Ретроградный P`	$P`R < RP`$
АВ-узловая реципрокная атипичная «slow-slow»	Ретроградный P`	$P`R = RP`$
Ортодромная типичная (WPW)	Ретроградный P`	$P`R > RP`$ $RP` > 100$ мс
Ортодромная атипичная (WPW)	Ретроградный P`	$P`R < RP`$

Варианты ЭКГ:

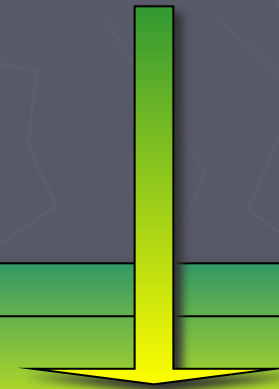


Купирование наджелудочковой
тахикардии
с узким комплексом QRS

При нестабильной гемодинамике



При стабильной гемодинамике



1 ЭТАП - ВАГУСНЫЕ ПРОБЫ:

прием Чермака-Геринга – поочерёдный (!) массаж каротидных синусов;
прием Вальсальвы - иммитация выдоха с замкнутой голосовой щелью (натуживание);
прием Мюллера - иммитация вдоха с замкнутой голосовой щелью;
механическое раздражение глотки - провокация рвотного рефлекса.

Купирование наджелудочковой тахикардии с узким комплексом QRS

При стабильной гемодинамике (ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ ВАГУСНЫХ ПРОБ)



АТФ 10 мг (или **аденозин** 6 мг) внутривенно, **быстро!**
При неэффективности можно через 2 мин повторно ввести еще
20 мг АТФ (или 12 мг аденозина)

Примечание:

- после применения АТФ (аденозина) могут развиваться транзиторная синусовая брадикардия, АВ-блокада, синусовые паузы;
- применение АТФ (аденозина) **противопоказано при наличии бронхиальной астмы**;
- при лечении эуфиллином или другими метилксантинами **могут потребоваться более высокие дозы АТФ** (аденозина).

Купирование
наджелудочковой тахикардии
с узким комплексом QRS

При стабильной гемодинамике (ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ ВАГУСНЫХ ПРОБ)



Верапамил 5-10 мг

(или **дилтиазем** 0,25-0,35 мг/кг) ВНУТРИВЕННО
в течение 2-х мин

Примечание:

- предпочтительны для больных с частой суправентрикулярной экстрасистолией, которая может быть пусковым механизмом рецидива тахикардии;
- менее предпочтительны, чем АТФ (аденозин) при наличии сердечной недостаточности и гипотонии.

Купирование наджелудочковой тахикардии с узким комплексом QRS

При стабильной гемодинамике возможно альтернативное использование

Бета-блокатора:

- **Эсмолол** – в/венно 0,5 мг/кг в течение 1 мин;
- **Пропранолол** – в/венно 5-10 мг (до 0,15 мг/кг) в течение 5 мин.

Примечание:

- менее эффективны , чем предложенные выше препараты.

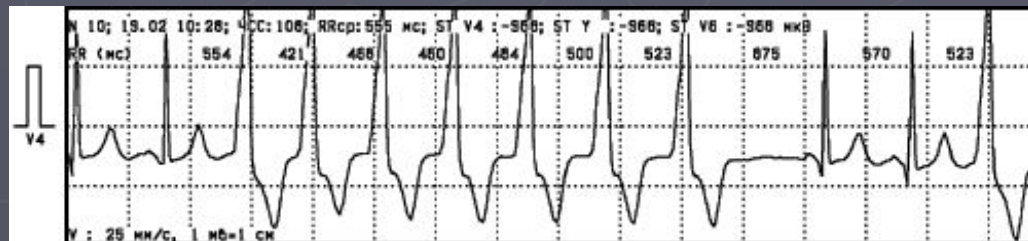
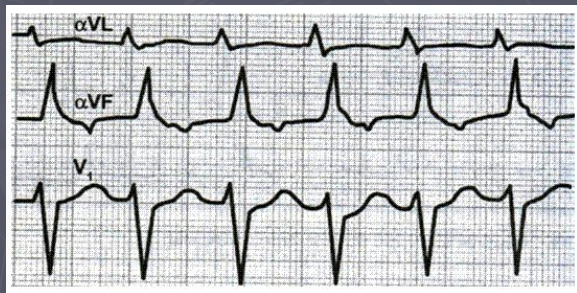
Амиодарона

Примечание:

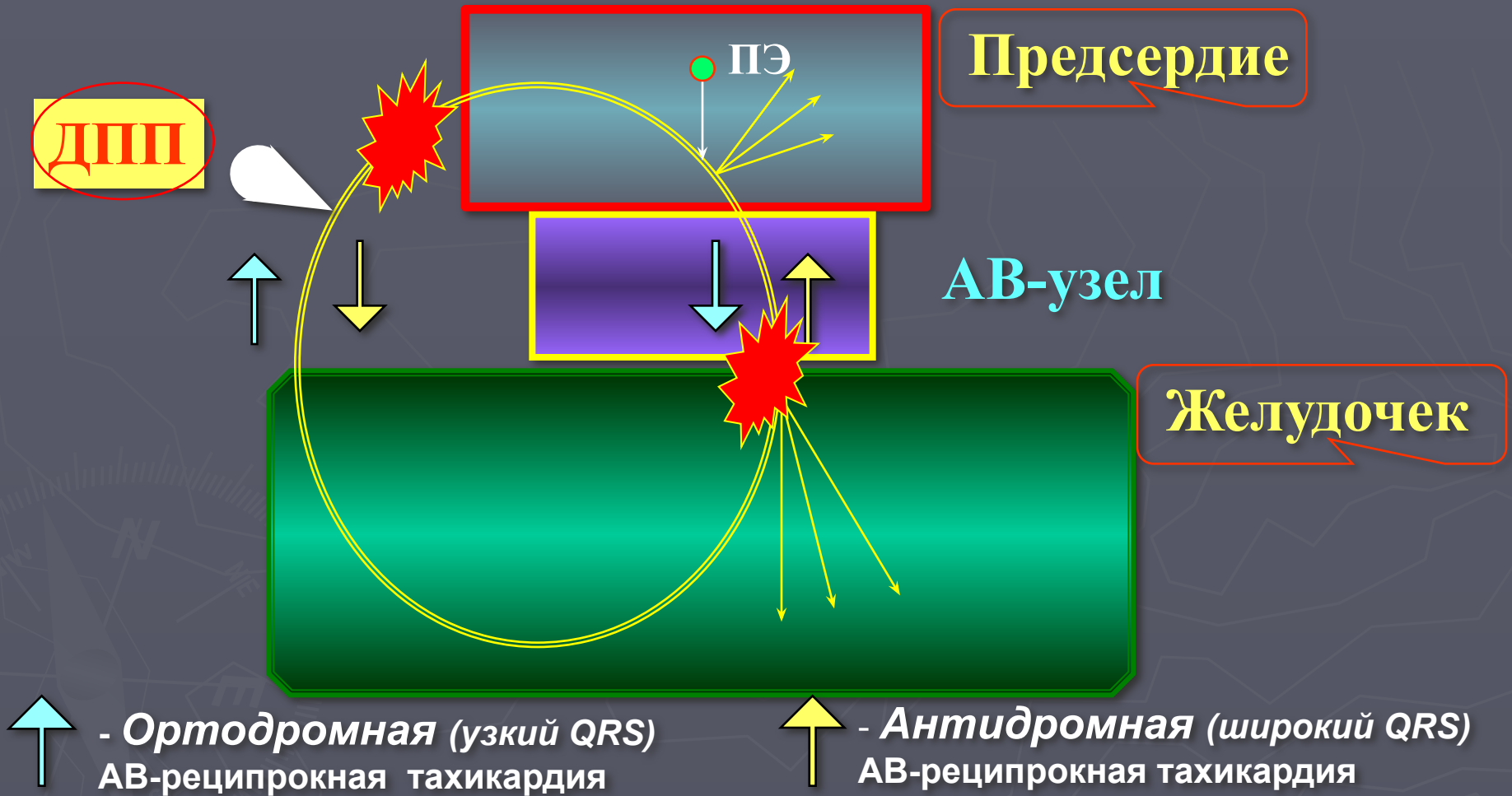
- показан при сердечной недостаточности и фракции выброса менее 40% после безуспешных попыток купирования с использованием вагусных проб и АТФ (аденозина).

Тахикардии с широким комплексом QRS

Вид тахикардии	Ритмичные	Неритмичные
ЖТ	<ul style="list-style-type: none"> желудочковые тахикардии 	<ul style="list-style-type: none"> двунаправленно-веретенообразная, полиморфная тахикардия
НЖТ с блокадой ножки пучка Гиса	<ul style="list-style-type: none"> синусовая, синусовая реципрокная, атриовентрикулярные, трепетание предсердий с регулярным АВ-проведением, предсердные с правильным АВ-проведением 	<ul style="list-style-type: none"> фибрилляция предсердий, трепетание предсердий с нерегулярным АВ- проведением, предсердная с неправильным АВ-проведением, политопная предсердная
Синдром WPW	<ul style="list-style-type: none"> антидромная, трепетание предсердий с регулярным АВ-проведением, ортодромная с БНПГ 	<ul style="list-style-type: none"> фибрилляция предсердий, трепетание предсердий, с нерегулярным АВ-проведением



**АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ
РЕЦИПРОКНАЯ АВ-УЗЛОВАЯ ТАХИКАРДИЯ
(связанная с наличием внеузловых ДПП)**



Основной алгоритм для ортодромной (с узким QRS) аналогичен таковому при АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ АВ-УЗЛОВОЙ РЕЦИПРОКНОЙ ТАХИКАРДИИ , а ИМЕННО:

1. Вагусные приемы;
2. **АТФ** (10 мг) = аденозин (6 мг) внутривенно (?)
(не всеми кардиологами введение АТФ считается безопасным ввиду возможности провоцирования ФП с проведением большого количества импульсов на желудочки!);
1. **Верапамил** (5-10 мг) или дилтиазем (20-30 мг) внутривенно.

Возможно использование:

- Антиаритмиков 1А, 1С классов, бета-блокаторов, кордарона (которые менее эффективны !!!).

Примечание:

- **ДИГОКСИН** в отличие от АВ-узловой реципрокной тахикардии **противопоказан!**

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ РЕЦИПРОКНАЯ АВ-УЗЛОВАЯ ТАХИКАРДИЯ (связанная с наличием ДПП)

Основной алгоритм для антидромной СВТ (с широким QRS):

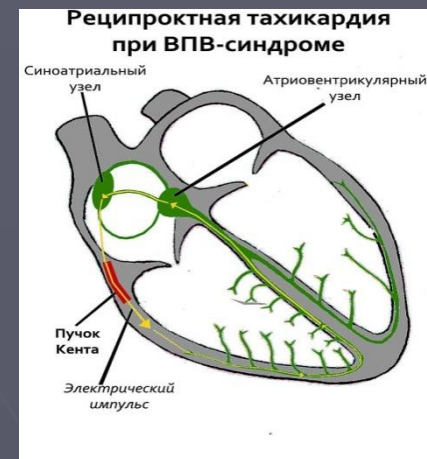
1. Вагусные приемы;
 2. Новокаинамид (1-1,5 г (до 15-17 мг/кг)) внутривенно со скоростью 30-50 мг в мин;
 3. (?) При наличии = Флекаинид * – 1,5-3 мг/кг внутривенно за 10-20 мин;
 4. (?) При наличии = Ибутилид * – 1 мг за 10 мин внутривенно.
- (указанные препараты активно замедляют проводимость по ДПП и, таким образом, купируют аритмию)

Возможно использование:

- Бета-блокаторов,
- Кордарона.

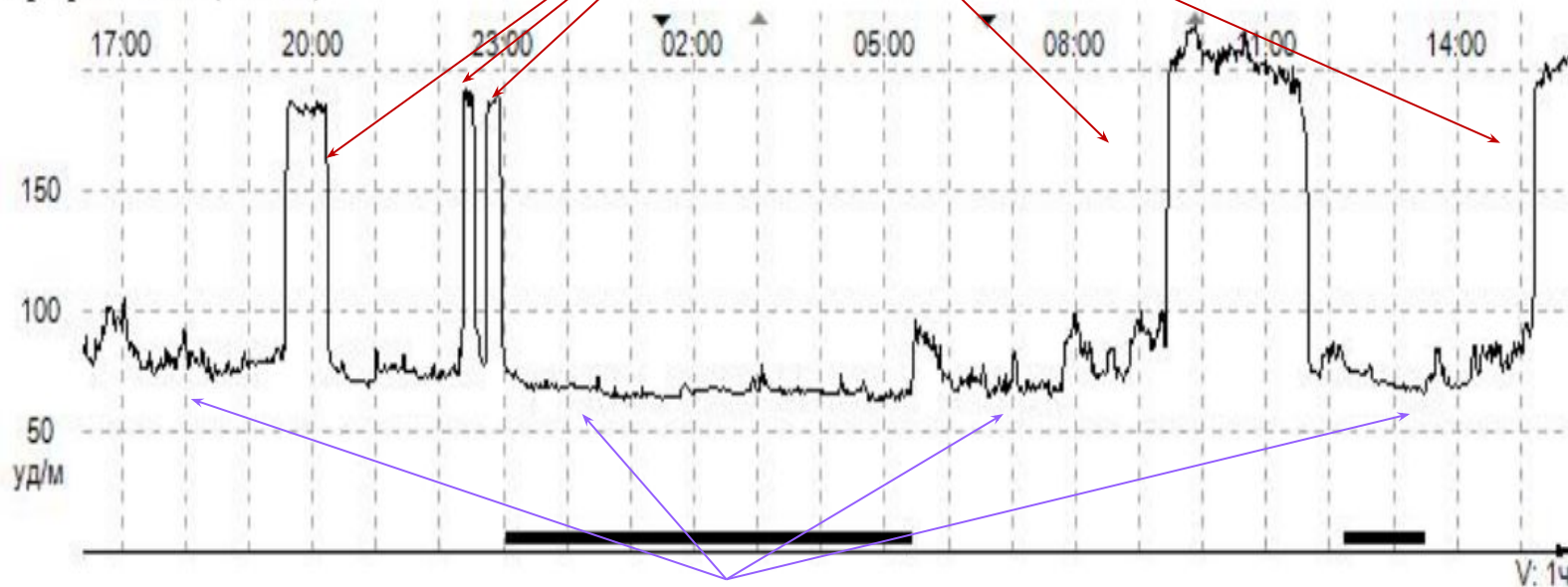
Примечание:

- **изоптин и АТФ (аденозин) противопоказаны!**
- **при нестабильной гемодинамике выполняется ЭИТ (100, 200, 360 дж)!**



Характер изменения ЧСС при развитии пароксизмов суправентрикулярной тахикардии

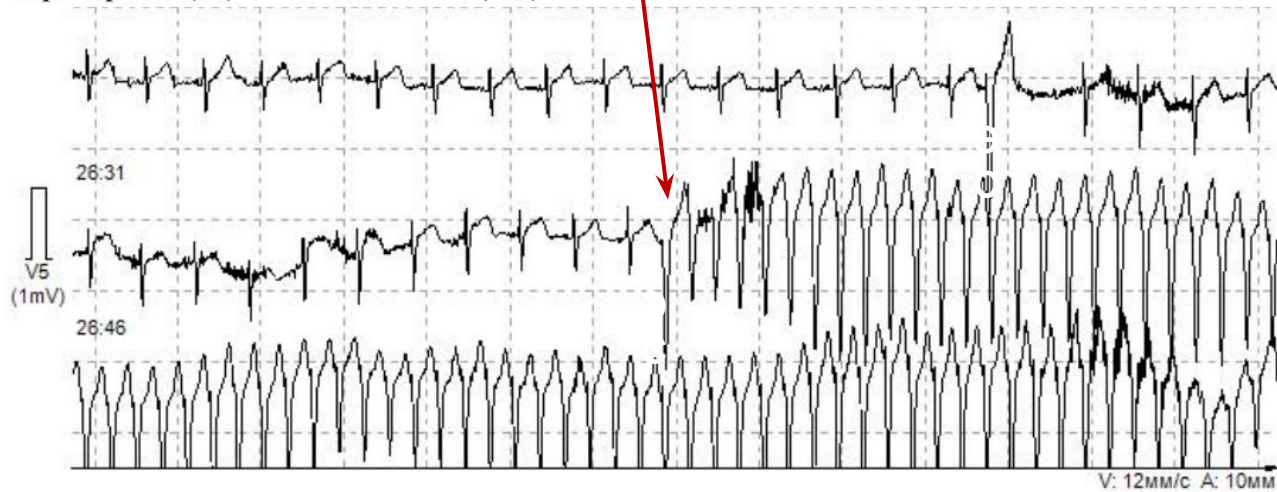
График ЧСС (1 мин.)



ритм

Начало пароксизма тахикардии

Строка ритма (V5) 23 окт 09:26:16 (45 с)

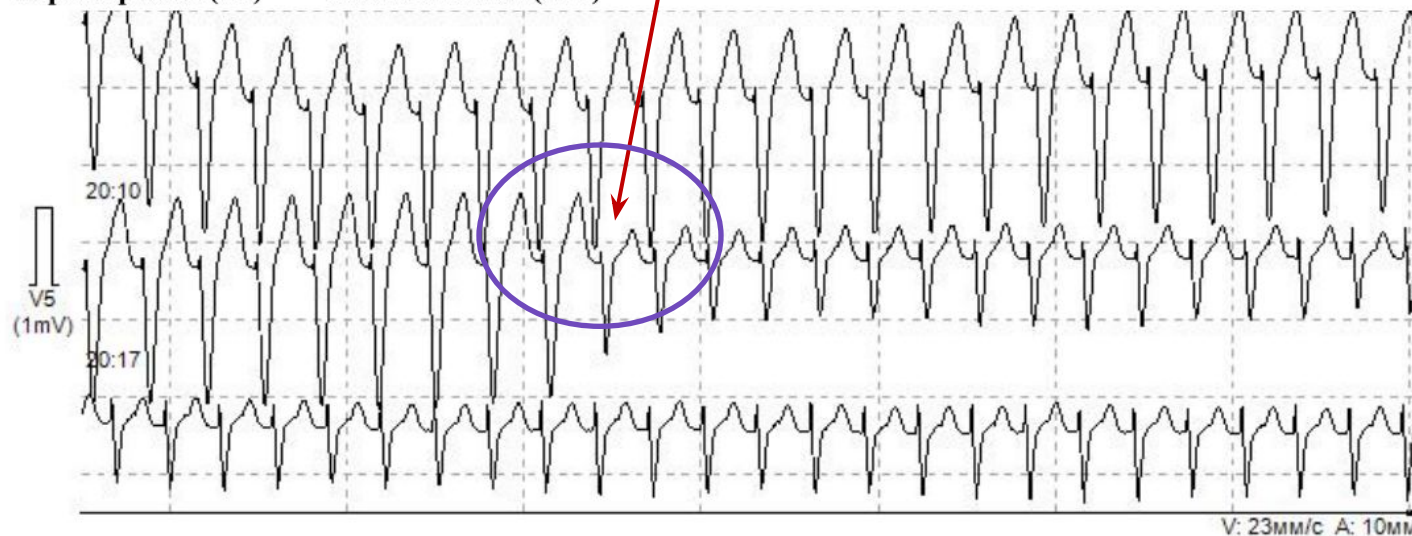


Момент запуска тахикардии с широким QRS (ДПП?)

Исчезновение aberrации QRS в цепи тахикардии

Строка ритма (V5)

23 окт 11:20:02 (22 с)



Момент исчезновения aberrации QRS на фоне снижения частоты тахикардии.

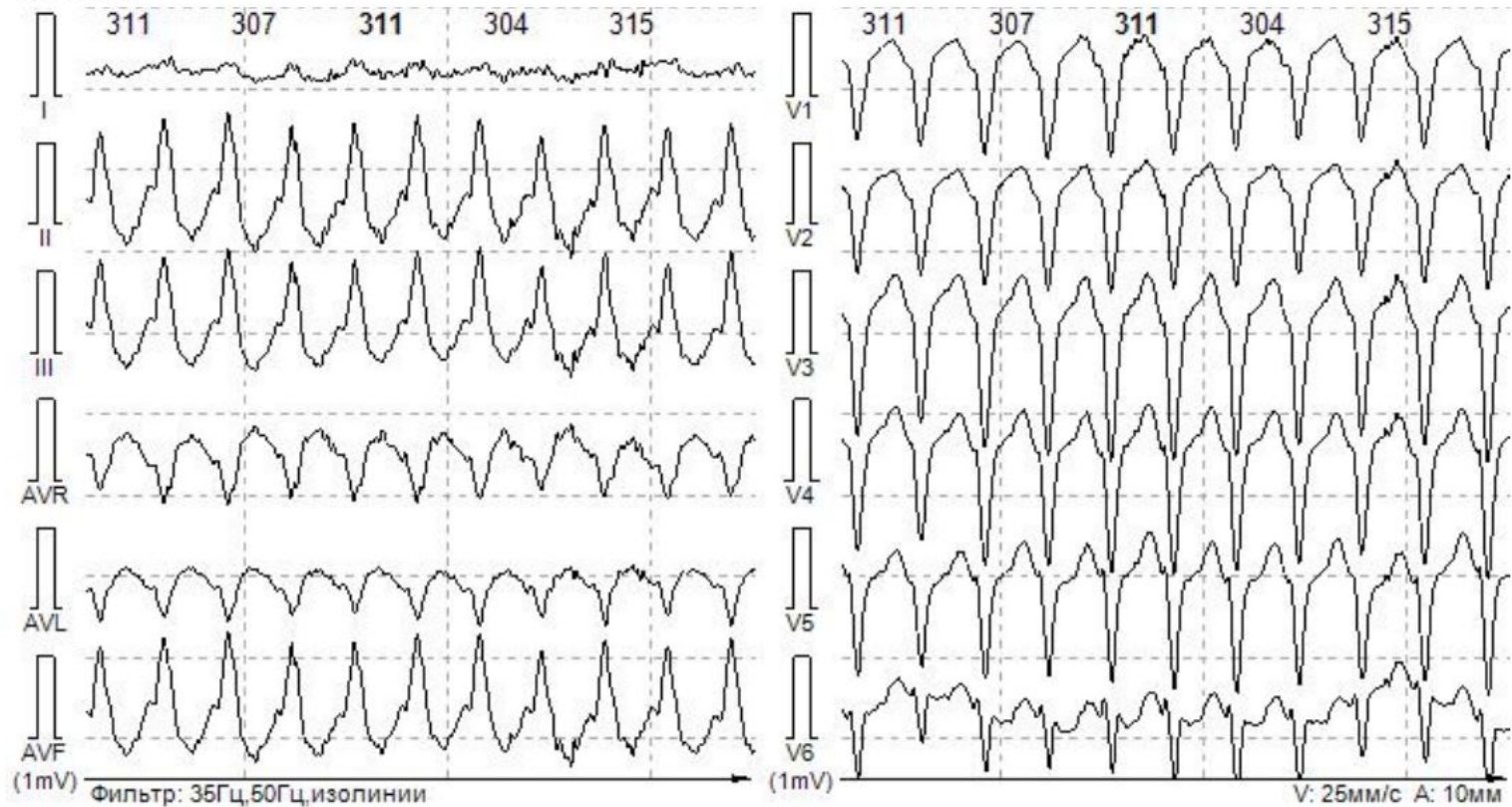
Момент купирования
тахикардии

Строка ритма (V5) 23 окт 11:39:07 (22 с)



Тахикардия в 12 отведениях ЭКГ

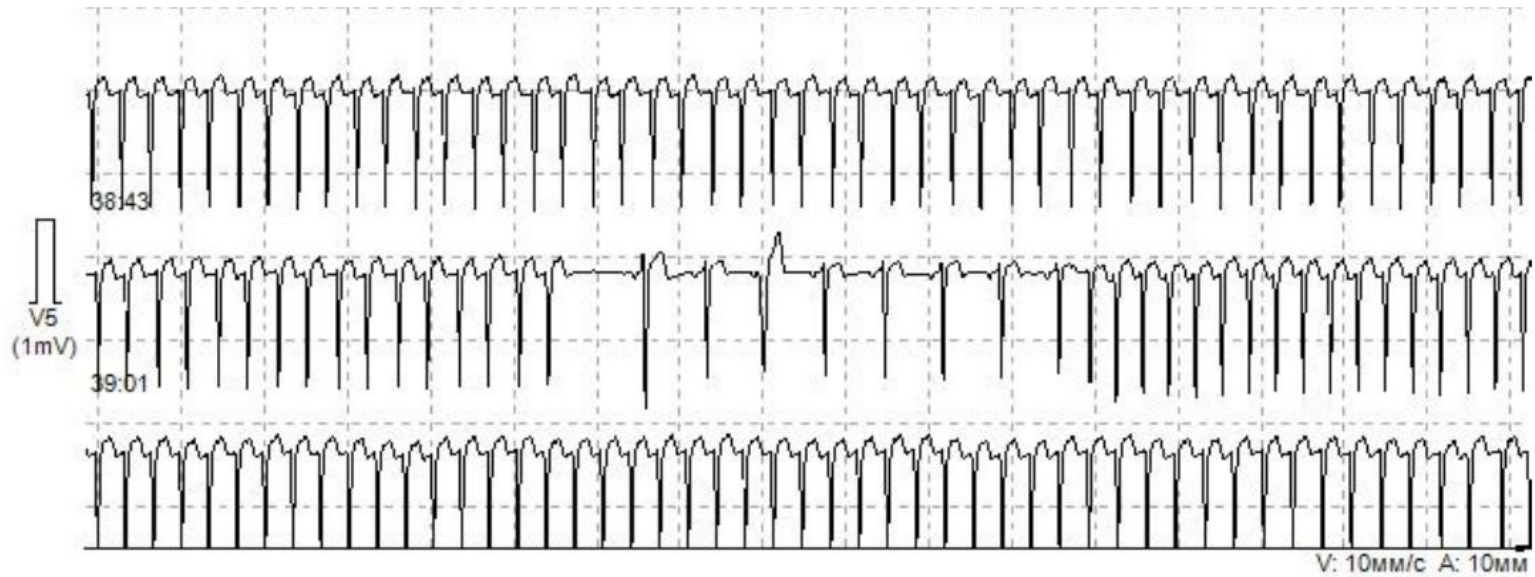
Суправентрикулярная тахикардия с широким aberrантным комплексом QRS (ДПП?) (23 окт 09:26:51)



Пример аритмии с ЧСС 199 уд/мин.

Рецидивирование суправентрикулярной тахикардии

Эпизод спонтанного купирования суправентрикулярной тахикардии и ее повторного возобновления (23 окт 11:38:50)



Эпизод запуска суправентрикулярной тахикардии с уширением QRS

Синусовый ритм. Парные желудочковые мономорфные экстрасистолы (или aberrантные QRS) и запуск суправентрикулярной тахикардии (22 окт 22:22:13)



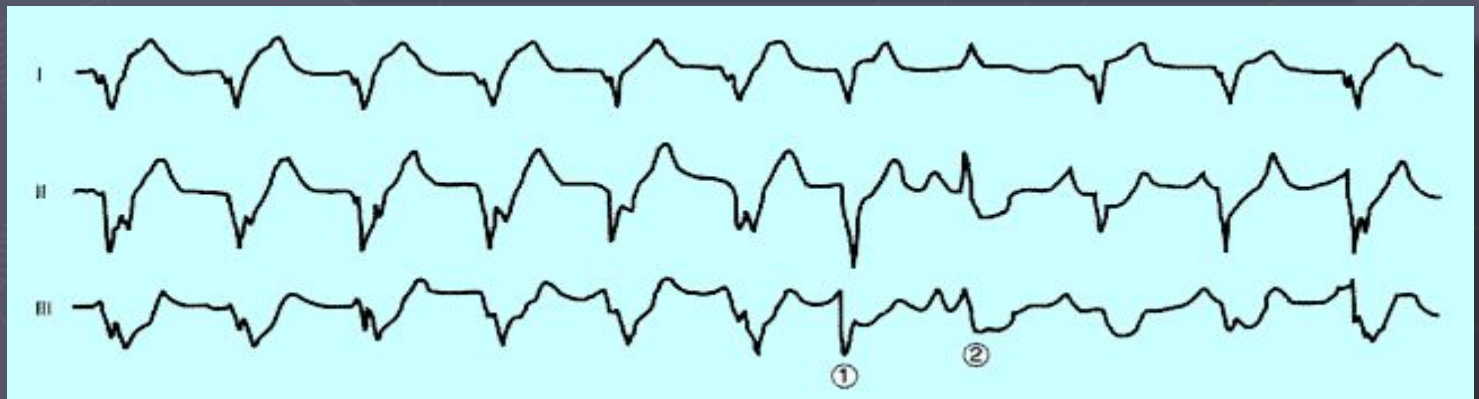
Тахикардия с широким QRS

Диагностические признаки **НЖТ** и **ЖТ**

В пользу НЖТ	В пользу ЖТ
<ul style="list-style-type: none">▪ QRS с картиной БНПГ▪ регулярный ритм,▪ начало с предсердной экстрасистолы▪ $RP' < 100$ мс▪ эффект вагусных проб, АТФ	<ul style="list-style-type: none">▪ QRS отличный от БНПГ▪ АВ-диссоциация,▪ вариативность тонов и пульса,▪ захват желудочков,▪ сливные комплексы,▪ ИМ/СН

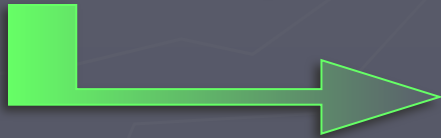
Общие признаки ЖТ

- однонаправленные (+) или (-) комплексы QRS в отведениях V1-6
- комплекс QR в одном или нескольких отведениях V2-6
- интервал RS > 100 мс в отведениях V1-6
- сливные комплексы
- электрическая ось от -90 до +\180 градусов
- захваты желудочков



Если имеет место тахикардия с широким QRS неустановленного типа
(СВТ или ЖТ)

При нормальной сократительной способности ЛЖ



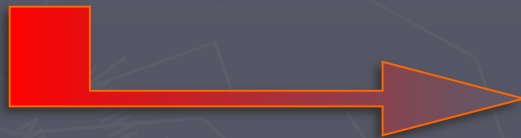
ЭИТ!

или

**Новокаинамид/
амиодарон**

Метод
выбора!

При сниженной сократительной способности ЛЖ
(ФВ менее 40% или наличии застойной сердечной
недостаточности)



ЭИТ!

или

амиодарон

Примечание:

1. Новокаинамид (1-1,5 г (до 15-17 мг/кг) внутривенно со скоростью 30-50 мг в мин;
2. Амиодарон (5-7 мг/кг (15мг/мин)) внутривенно за 30-60 мин.
3. Лидокаин не является препаратом выбора!!!

ТАХИКАРДИИ РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ВСЛЕДСТВИЕ нарушения образования импульса за счет:

- повышения автоматизма или**
- появления триггерной активности в ткани пучка Гиса выше его бифуркации.**



ОЧАГОВАЯ ТАХИКАРДИЯ ИЗ АВ-СОЕДИНЕНИЯ

(прежнее название – врожденная эктопическая тахикардия из АВ-соединения)

Препараты выбора:

ЧСС более 200 в мин !!!

Пропафенон	для купирования
Флекаинид	для купирования
Амиодарон	для купирования
Бета-блокаторы	для урежения ЧСС
Катетерная абляция	при рефрактерности к терапии

Редкое нарушение ритма, диагностируется как правило у новорожденных и более старших детей без явной патологии сердечно-сосудистой системы, крайне редка у взрослых!

НЕПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ ИЗ АВ-СОЕДИНЕНИЯ

Мероприятия и препараты выбора:

Борьба с дигиталисной интоксикацией ...	
Коррекция гипокалиемии, гипомагниемии ...	
Лечение миокардиальной ишемии ...	
Бета блокаторы	для урежения ЧСС
Негидроперидиновые антагонисты кальция	для урежения ЧСС

ЧСС 130-140 в мин !!!

«Доброкачественная» тахикардия, встречается при заболеваниях сердца, ИМ (особенно нижней локализации), гликозидной интоксикации, гипокалиемии, передозировке катехоламинов, эуфиллина и т.д.

МНОГООЧАГОВАЯ ПРЕДСЕРДНАЯ ТАХИКАРДИЯ

Редкое нарушение ритма (0,13-0,4%), которое в основном встречается у пожилых людей с ХОБЛ.

На ЭКГ: предсердный нерегулярный ритм с частотой 100–150 в минуту • Зубцы Р отличаются по форме, полярности, амплитуде • У больных с заболеваниями лёгких зубцы возможны Р - pulmonale • Длительность интервалов P–P и P–R постоянно меняется.

Лечение включает:

1. Лечение основного заболевания – борьба с инфекцией при обострении ХОБЛ, лечение сердечной недостаточности, нормализация КЩР, электролитных нарушений ...
2. Урежение и купирование тахиаритмии - амиодарон, верапамил, бета-блокаторы (ограничены из-за возможного усиления бронхоспазма).

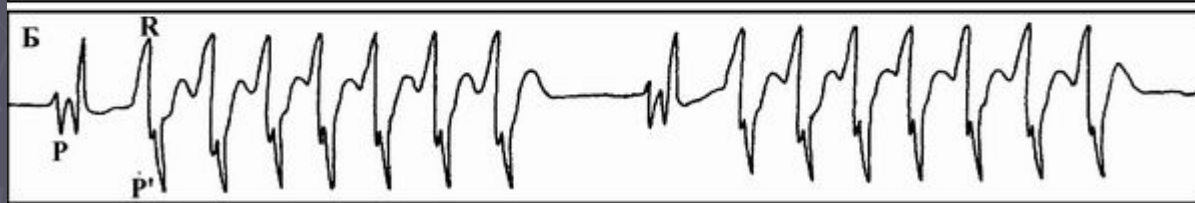
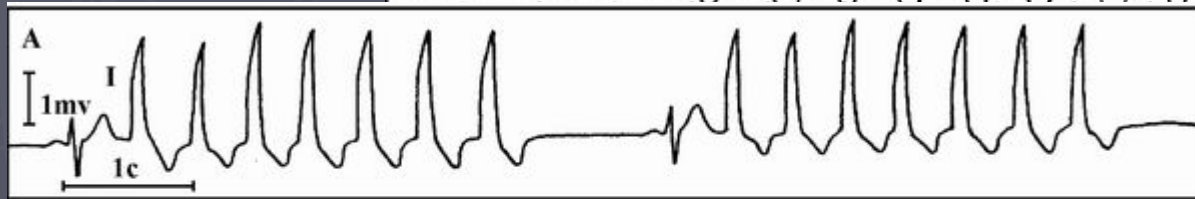
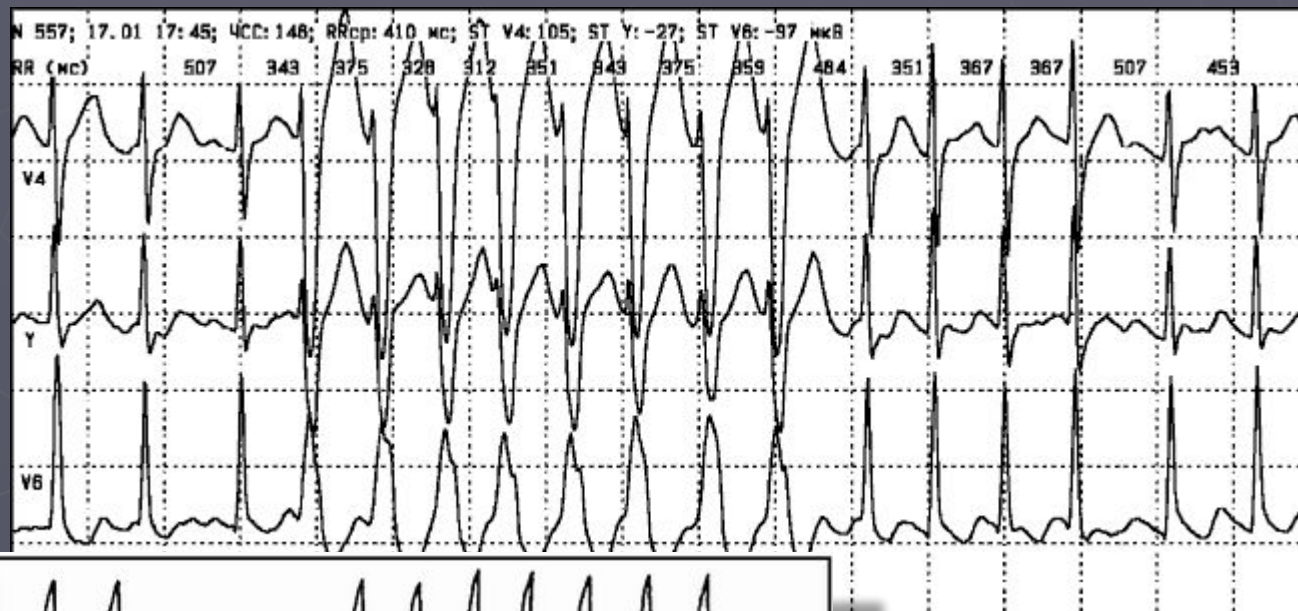
Возможно использование:

- **Сульфата магния** – внутривенно 5-8 г за 5-6 часов;
- **Флекаинида** – внутривенно 1,5-3 мг/кг за 10-20 мин;
- **Пропафенона** – 1,5-2 мг/кг за 10-20 мин.

Примечание:

- **ЭИТ не эффективна !**

Тактика ведения больных с желудочковыми тахикардиями



Классификация ЖТ

По нозологической принадлежности

Коронарогенные

- ▶ у больных, не перенесших ИМ
- ▶ возникающие в различные фазы ОИМ
- ▶ у больных с постинфарктной аневризмой

Некоронарогенные

- ▶ Наследственные
 - Синдром удлиненного интервала QT
 - Синдром Бругада
 - Аритмогенная дисплазия сердца
- ▶ Связанные с другими заболеваниями
 - На фоне кардиомиопатий
 - После перенесенного миокардита
 - После операций на сердце
- ▶ Идиопатические

По клиническому течению

- пароксизмальная
- нестабильная
- непрерывно-рецидивирующая
- мономорфная
- желудочковые аллоритмии

По локализации аритмогенного очага

- из выводного отдела ПЖ
- из выводного отдела ЛЖ

По влиянию фармакологических препаратов

- чувствительные к аденозину
- катехоламинзависимые
- чувствительные к верапамилу

Классификация ЖТ

По электрофизиологическому механизму

re-entry

Чаще встречается при ИБС, ДКМП, ГКМП. Легко воспроизводится при проведении эндокардиальной электрической стимуляции.

триггерный автоматизм (задержанные постдеполяризации)

Встречается при дигиталисной интоксикации, при синдроме удлинённого QT, как проявление аритмогенности или передозировки лекарственных средств.

повышенный автоматизм

Развиваются при гиперкатехоламинемии, в том числе на фоне физической нагрузки. Не воспроизводятся программированной электрической стимуляцией желудочков.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КАРДИОВЕРСИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ МОНОМОРФНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ

При нормальной
сократительной
функции ЛЖ

Синхронизированная

ЭИТ 360 дж

Препараты первого ряда:

1. **Новокаинамид** – 1,0-1,5 г
(до 17 мг/кг) – в/венно со
скоростью 20-50 мг/мин;

ФВ менее **40%** или
застойная сердечная
недостаточность

Резервные препараты:

1. **Амиодарон** – 300 мг в/венно за 20 мин (нагрузочная доза), затем большая нагрузочная доза 5мг/кг со скоростью не более 15 мг/кг (суммарно 900 мг).
2. **Лидокаин** – 1,0-1,5 мг/кг в/венно за 2 мин. При отсутствии эффекта и стабильной гемодинамике продолжить по 0,5-0,75 мг/кг каждые 5-10 мин (не более 3 мг/кг в час) или в/в капельно 2 мг/кг.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КАРДИОВЕРСИЯ
ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ
МОНОМОРФНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ
ТАХИКАРДИИ

При нормальной
сократительной
функции ЛЖ

синхронизированная

ЭИТ



ФВ менее **40%** или
застойная сердечная
недостаточность



Препараты первого ряда:

1. **Новокаинамид** – 1,0-1,5 мг (до 17 мг/кг) – в/венно со скоростью 20-50 мг/мин;
2. **Соталол** - 1,0-1,5 мг/кг в/венно(?) со скоростью 10 мг/мин

Резервные препараты:

1. **Лидокаин** – 1,0-1,5 мг/кг в/венно за 2 мин. При отсутствии эффекта и стабильной гемодинамике продолжить по 0,5-0,75 мг/кг каждые 5-10 мин (не более 3 мг/кг в час) ;
2. **Амиодарон** – 150 мг в/венно за 10 мин (нагрузочная доза), затем большая нагрузочная доза 5мг/кг со скоростью не более 15 мг/кг.

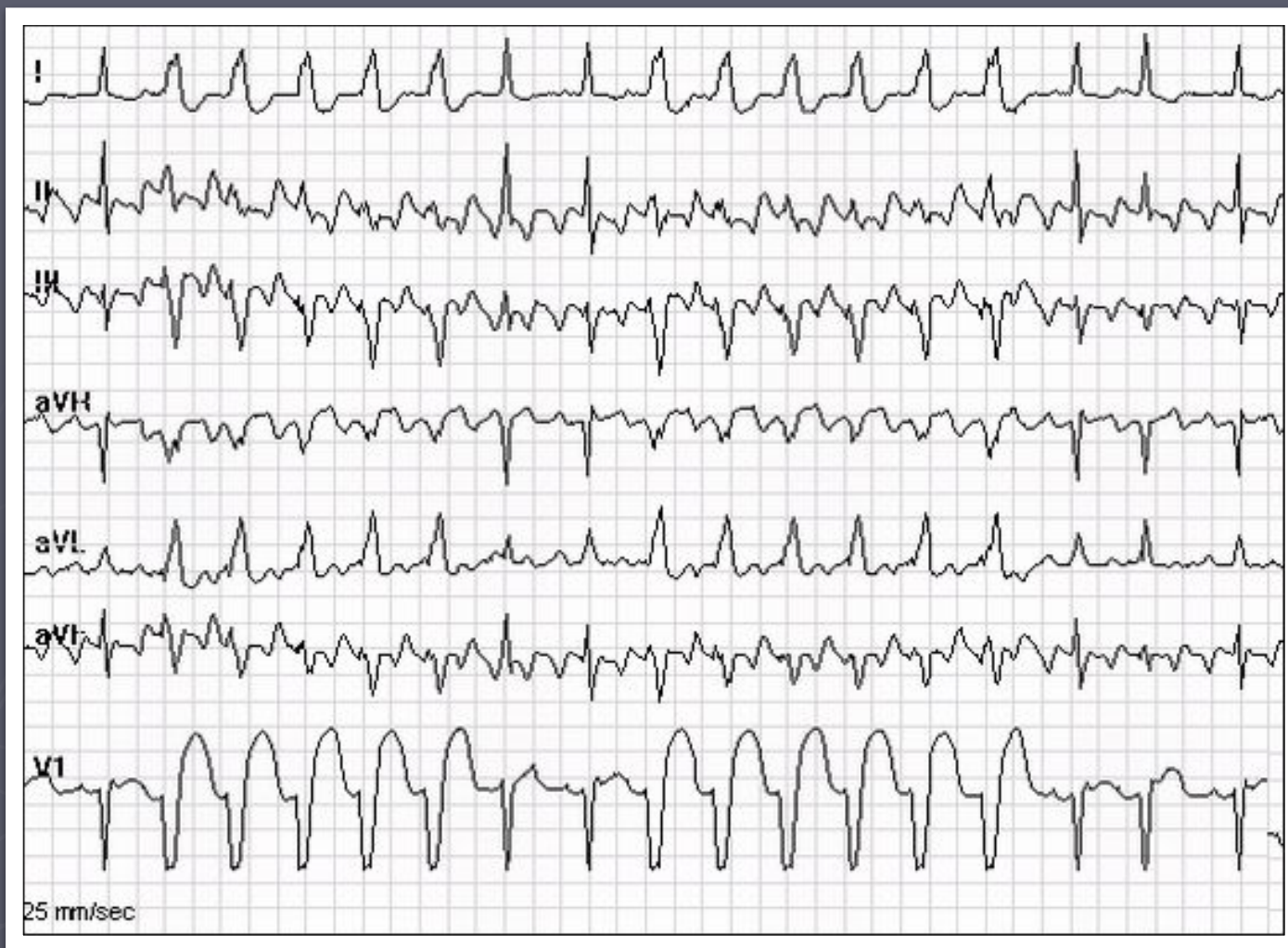
Тактика ведения больных с
желудочковыми тахикардиями

ПОЛИМОРФНАЯ ЖЕЛУДОЧКОВАЯ **ТАХИКАРДИЯ (torsades de pointes)**

Протекает с высокой частотой (160-240 в 1 мин) и неправильным желудочковым ритмом, может быть непродолжительной и спонтанно завершиться.

ЧАСТО

рецидивирует и имеет высокий риск перехода в ФЖ!



ЭКГ С ПОЛИМОРФНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИЕЙ

Факторы, способствующие развитию полиморфной желудочковой тахикардии (torsades de pointes)

- пожилой возраст и женский пол,
- наличие заболевания сердца,
- электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомагниемия),
- почечная и печеночная недостаточность,
- брадикардия или ритм с длинными паузами,
- лечение более чем одним препаратом, удлиняющим интервал QT,
- генетическая предрасположенность,
- удлинение интервала Q-T на фоне введения некоторых лекарственных средств (антиаритмических препаратов: хинидин, дизопирамид, прокаинамид, соталол, дофетилид, ибутилид, и других лекарственных средств - метадон, тиоридазин, галоперидол).

ЭКГ-признаки, указывающие на высокий риск развития полиморфной тахикардии:

- увеличение длительности интервала QT после введения лекарственного препарата на 60 мс и обнаружение удлинения QT интервала более 500 мс (за исключением удлинения QT, индуцированного приемом верапамила или амиодарона);
- деформация волны T-U, более выраженная в сокращении после паузы;
- микроскопическая альтернация T-волны;
- появление желудочковой эктопической активности и парных желудочковых экстрасистол;
- неустойчивая полиморфная желудочковая тахикардия, развивающаяся после паузы.

Мероприятия, показанные при появлении признаков **высокого риска** развития **полиморфной желудочковой тахикардии (torsades de pointes)**

- ❑ **Прекращение введения** препарата, приводящего к появлению удлиненного интервала QT и другим признакам высокого риска ПЖТ;
- ❑ **Введение препаратов калия и магния** и рассмотрение вопроса о возможности проведения **временной ЭКС** с целью предотвращения брадикардии и удлиненных пауз;
- ❑ **Госпитализация** в специализированное медицинское учреждение, где возможно проведение эффективное ЭКГ-мониторирование и выполнение немедленной дефибрилляции.

Появление полиморфной ЖТ обычно происходит примерно за 1 час до развития **фибрилляции желудочков и требует неотложных действий, чтобы предотвратить остановку сердца.**

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КАРДИОВЕРСИЯ
ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ПОЛИМОРФНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ
ТАХИКАРДИИ

При нормальной продолжительности QT:

купирование аналогично алгоритму при
мономорфной ЖТ.

При наличии удлинённого интервала QT :

- сульфат магния** – в/венно 1-3 г за 1-2 мин,
- лидокаин** - 1-1,5 мг/кг в/венно за 2 мин,
- ЭИТ** (первый разряд 200 Дж).

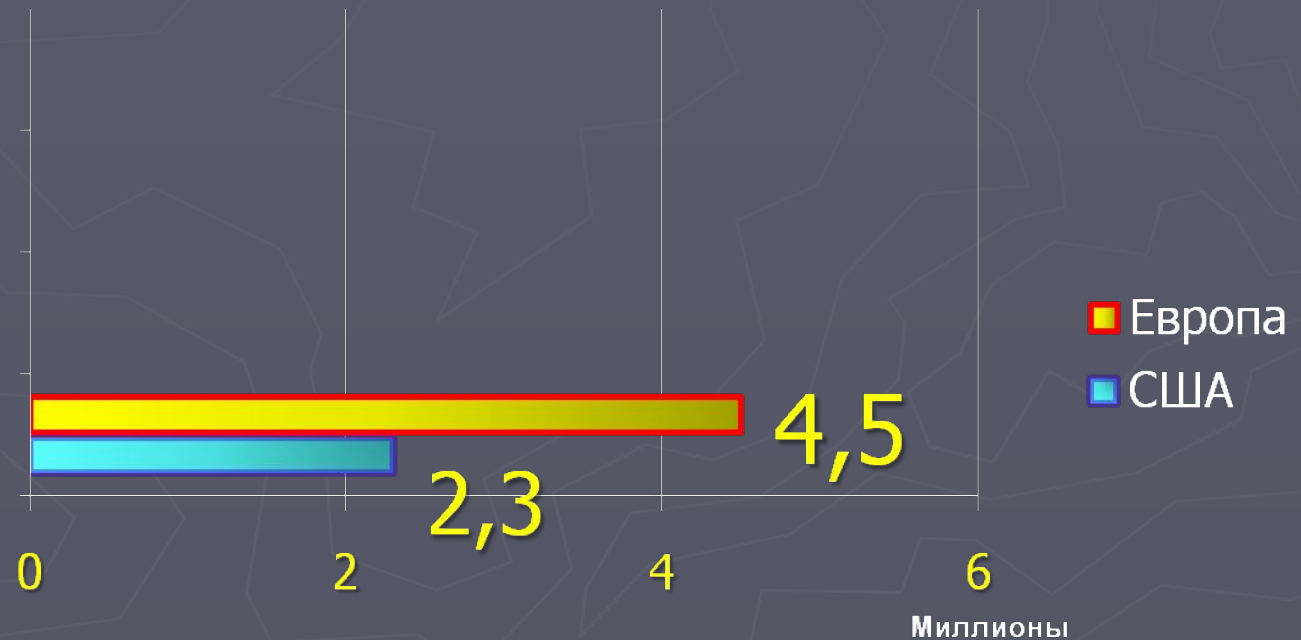
Фибрилляция и трепетание предсердий



Фибрилляция предсердий поражает:

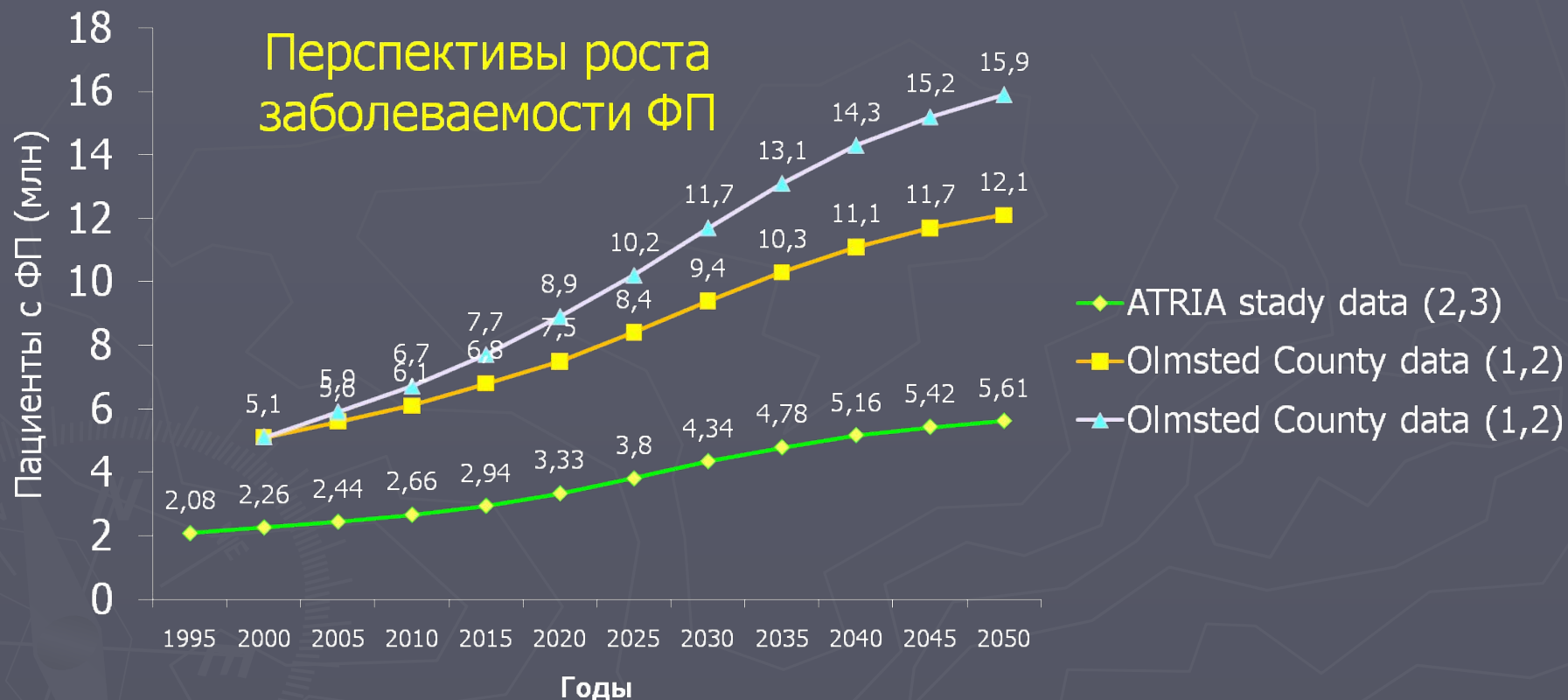
1 из 25 человек >60 лет

1 из 10 человек > 80 лет



6,8 миллионов человек страдают ФП в Европейском Союзе и США

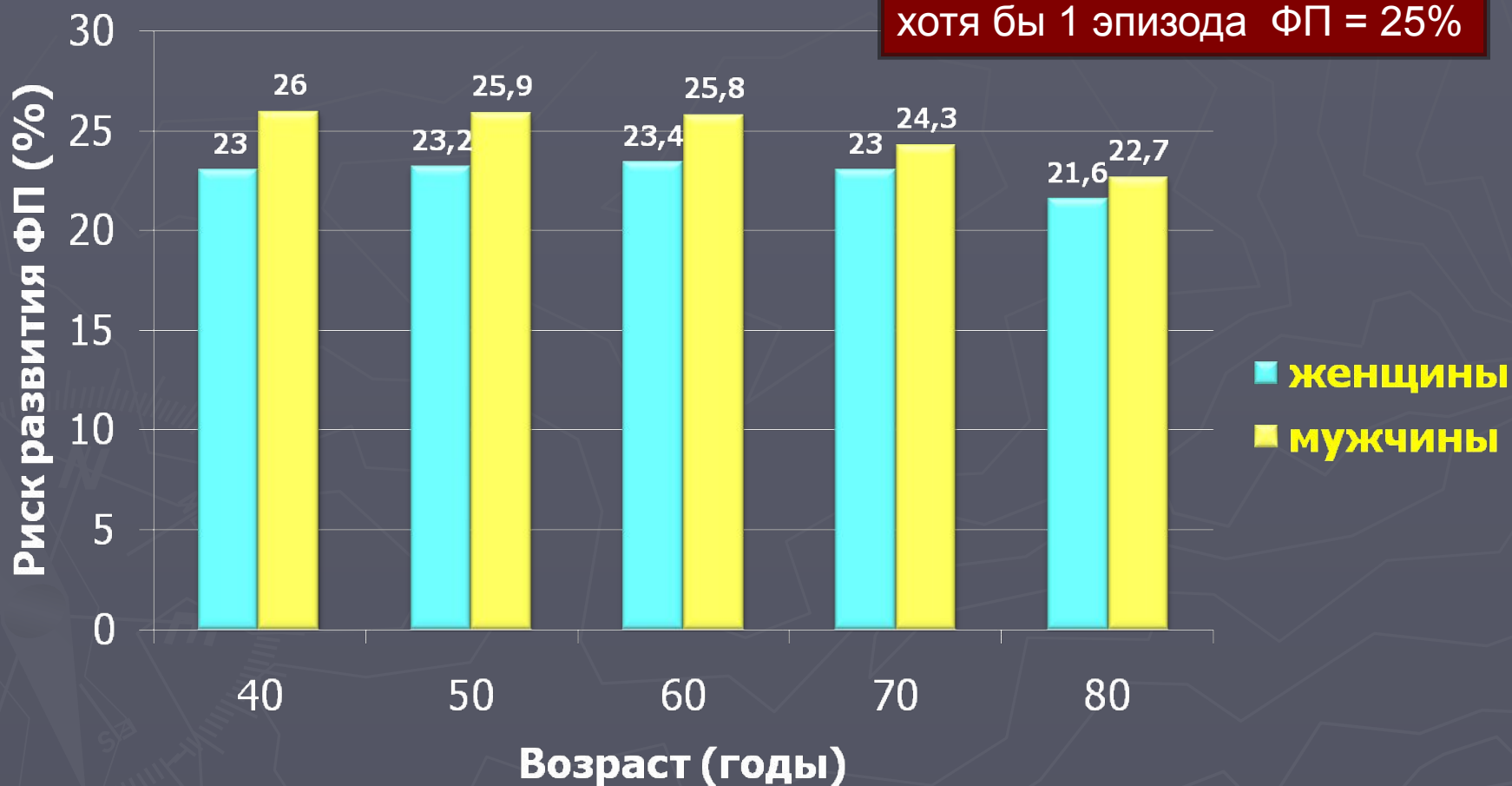
Фибрилляция предсердий будет ведущей аритмией



1. Miyasaka Y. et al. *Circulation*. 2006. 114, 119-125
2. Savelieva I. et al. *J. Clin. Cardiol*. 2008. 31, 55-62
3. Go AS. et al. *JAMA*. 2001. 285, 2370-2375

Риск развития ФП в течение жизни

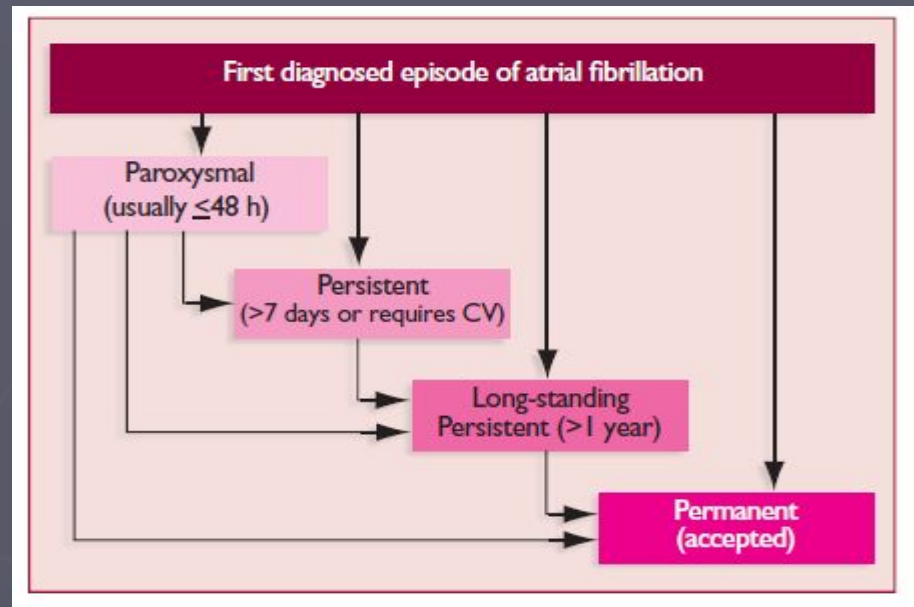
После 40 лет шанс развития хотя бы 1 эпизода ФП = 25%



Патофизиология фибрилляции предсердий



Варианты фибрилляции предсердий (классификация ESC 2010)



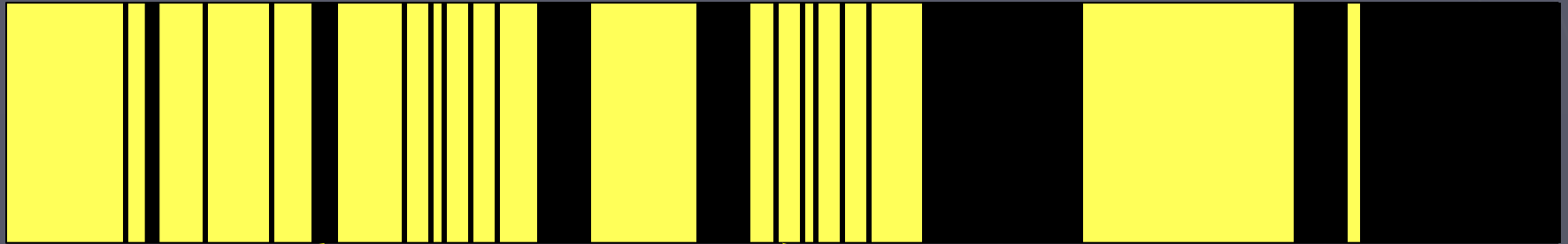
1. Впервые зарегистрированный эпизод ФП;
2. Пароксизмальная ФП – обычно самопроизвольно купируется в течение 48 часов. Хотя пароксизмальная ФП может продолжаться до 7 суток, период первых 48 часов является клинически важным – после этого срока спонтанное восстановление маловероятно, после этого срока необходимо начать антикоагулянтную терапию;
3. Персистирующая ФП - либо продолжается более 7 суток, либо требуется купирование эпизода аритмии с помощью кардиоверсии или АА средств;
4. Длительно сохраняющаяся персистирующая ФП – продолжается более 1 года (когда принято решение о проведении стратегии восстановления и удержания синусового ритма);
5. Постоянная ФП – мероприятия по восстановлению синусового ритма не планируются. Если принимается стратегия восстановления синусового ритма – аритмия приобретает другое название: длительно сохраняющаяся персистирующая ФП.

Течение и диагностика ФП

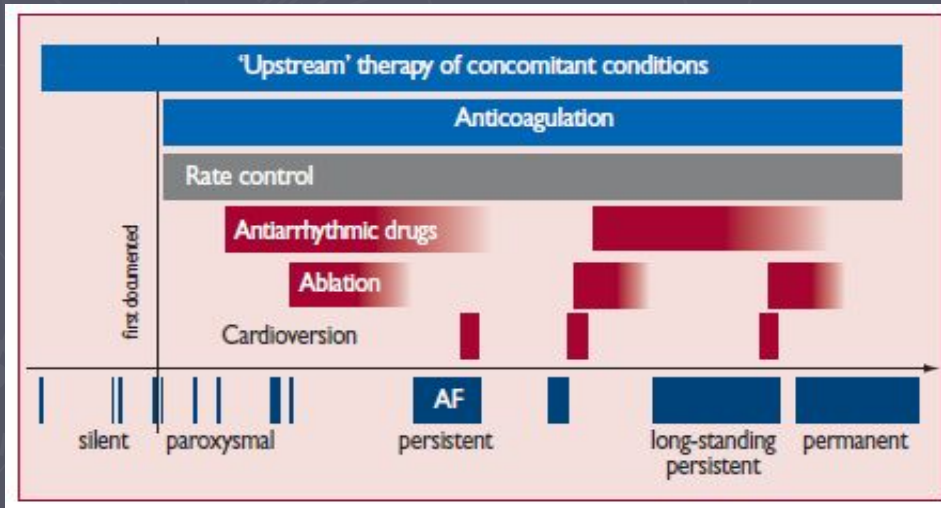
Пароксизмальная

Персистирующая

Постоянная



Впервые
диагностированный
пароксизм ФП



Более 50% пароксизмов ФП
бессимптомны даже при наличии
у пациента симптоматичной ФП

Цели лечения и мероприятия при ФП (АСС/АНА/ESC 2006)

**Предотвращение
тромбоэмболии**



**Непрямые антикоагулянты
Антиагреганты**

**Контроль за частотой
ритма**



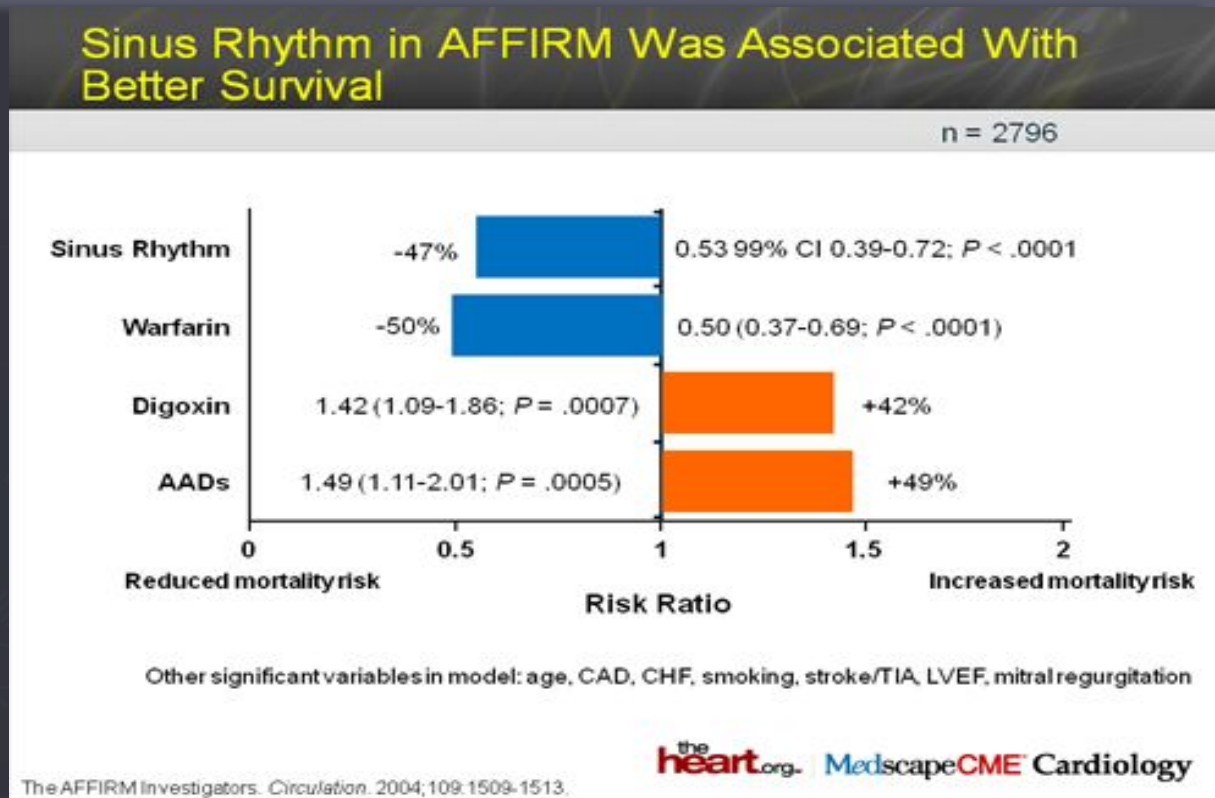
**Бета-блокаторы
Антагонисты кальция**

**Коррекция аритмии
(восстановление
синусового ритма)**



**Антиаритмические средства
Кардиоверсия**

Какую стратегию выбрать? Контроль ритма или контроль частоты сокращения желудочков



Снижение риска смерти при наличии синусового ритма нивелируется потенциально неблагоприятными побочными эффектами ААС, приводя соотношение рисков к единице (1).

ВЫХОД:

- развитие методов РЧ катетерной абляции,
- разработка новых ААС.

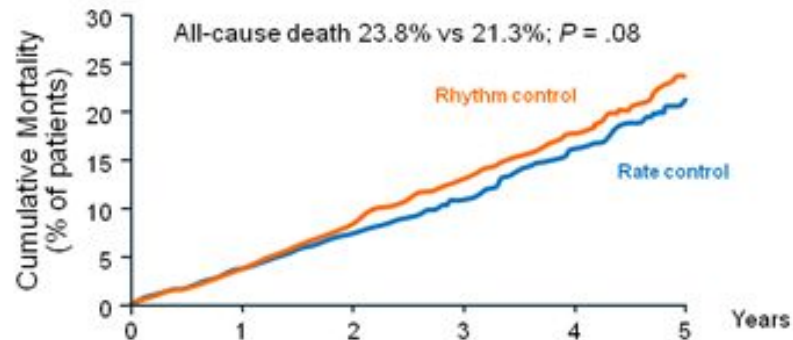
Долгосрочный прогноз у пациентов с ФП в зависимости от стратегии лечения

ACC/AHA/ESC 2006 Recommendations

Rationale

Trend to increased all-cause mortality by rhythm control compared with rate control:

- AFFIRM study (N = 4060; mean follow-up 3.5 years)¹



Meta-analysis (N = 5239; 5 RCTs): OR 0.87, 95% CI 0.74-1.02 (P = .09) for rate vs rhythm control²

1. Wyse DG, et al. *N Engl J Med.* 2002;347:1825-1833.
2. Testa L, et al. *Eur Heart J.* 2005;26:2000-2006.

Выводы: нет значимых различий между стратегией контроля за частотой сокращения желудочков и стратегией восстановления синусового ритма

Стратегия лечения ФП

(ACC/AHA/ESC 2006)

1

Предотвращение эмболических осложнений

2

Устранение симптомов, сопутствующих ФП

Ранняя
терапия

Урежение частоты сокращения желудочков
(если требуется)

Если остаются симптомы

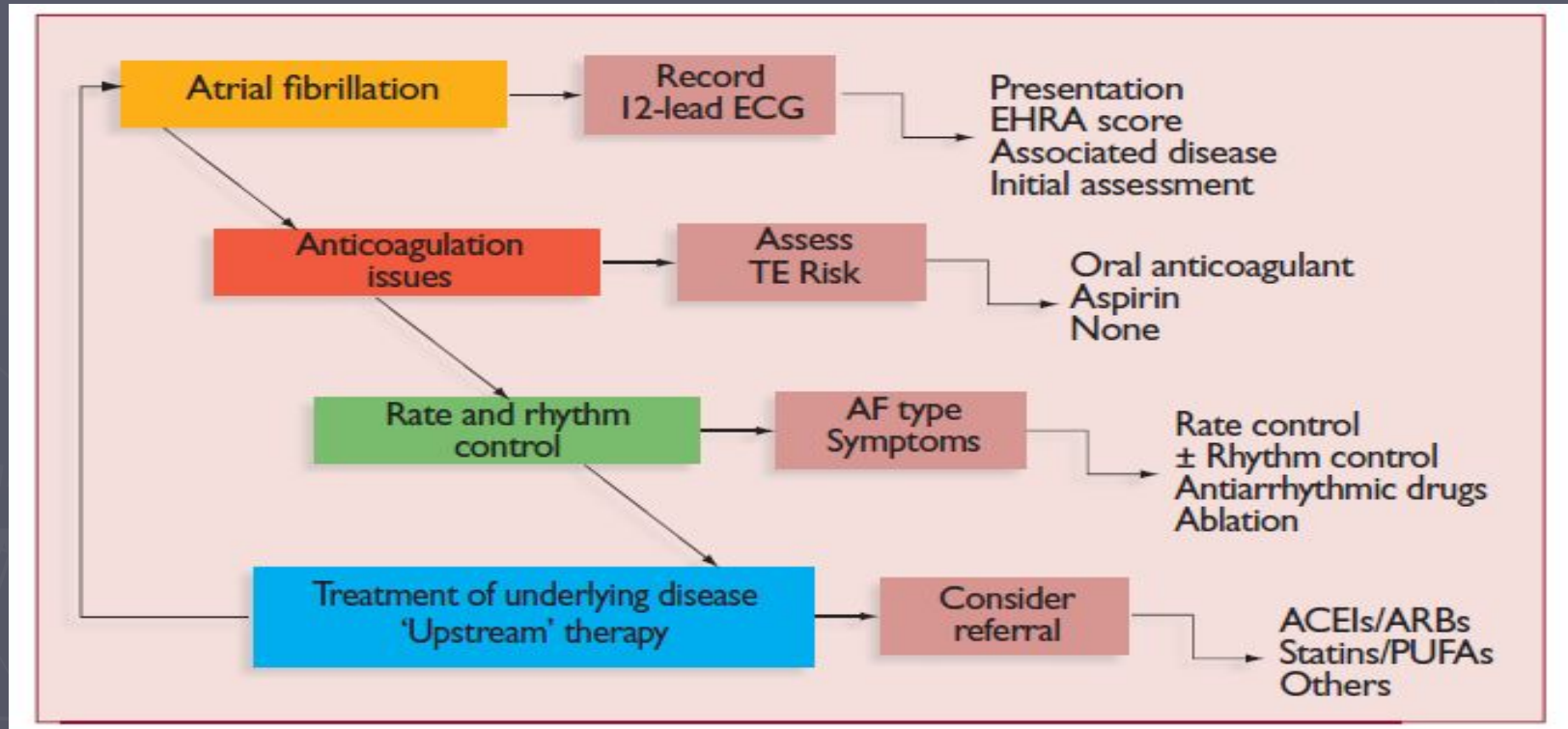
Длительная
стратегия
лечения

Контроль за частотой
сокращения желудочков

Восстановление и
контроль за синусовым
ритмом

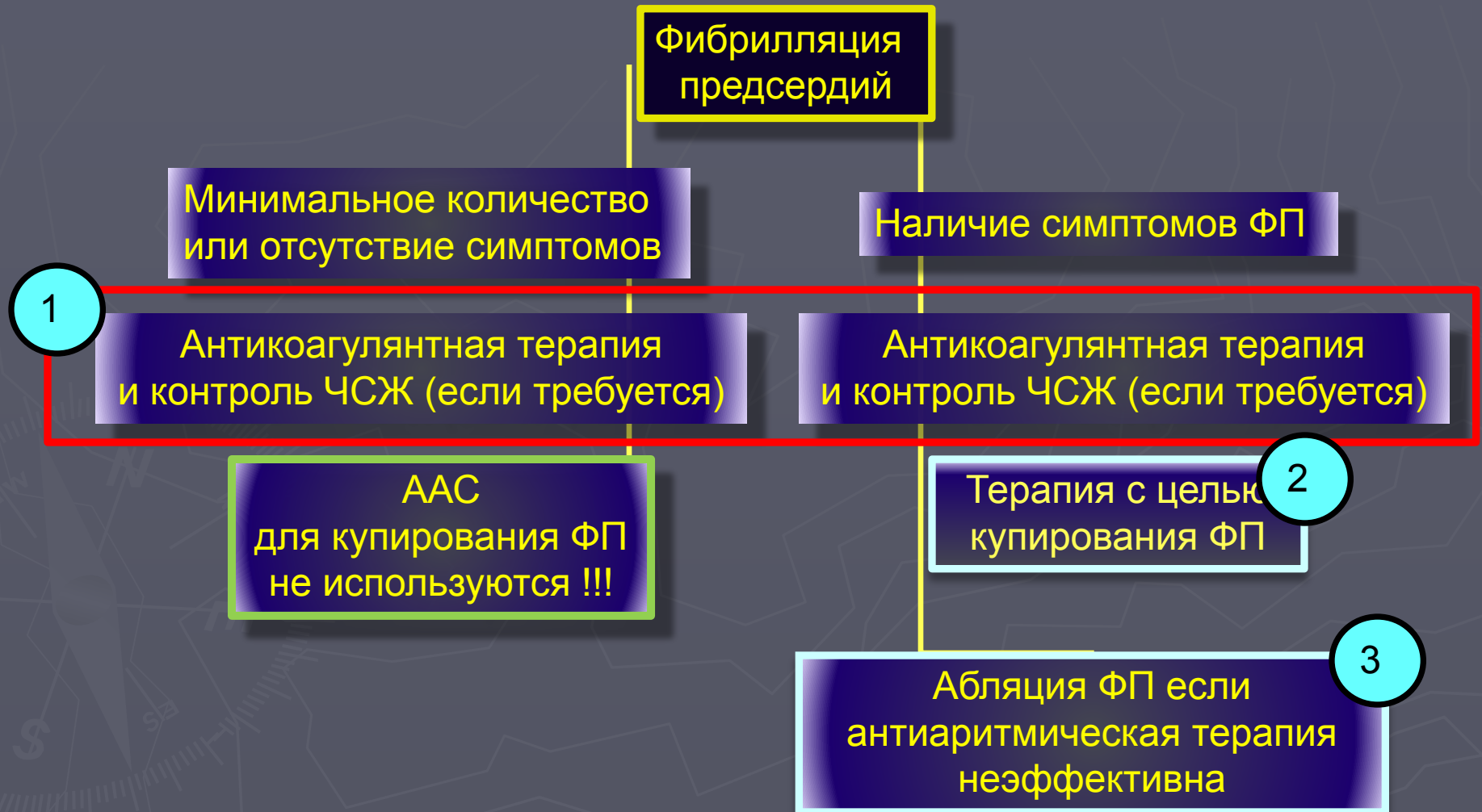
После возобновления ФП

Каскад лечения при ФП (ESC 2010)



ACEI – ингибиторы АПФ;
ARB – блокаторы ангиотензиновых рецепторов;
PUFA – полиненасыщенные жирные кислоты;
TE Risk – риск тромбоза

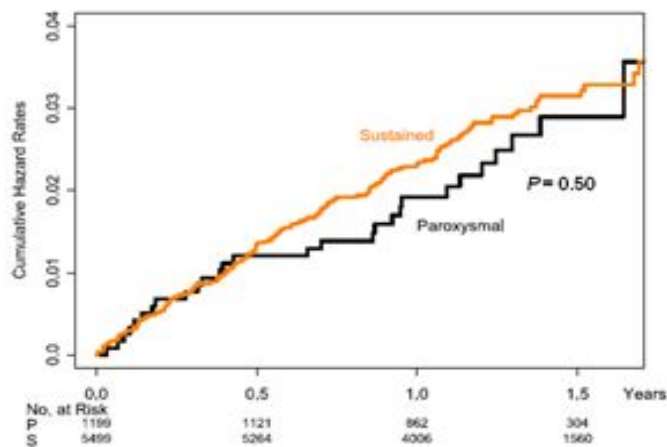
Стратегия использования антиаритмических средств (ACC/AHA/ESC 2006)



Риск развития инсульта при пароксизмальной и постоянной форме ФП

Stroke Risk in Paroxysmal/Sustained AF

ACTIVE-W subanalysis, 526 centers, 15 countries,
6706 patients, 3371 on OAC (warfarin), 3335 clopidogrel + aspirin (warfarin better)



Cumulative hazard rates of stroke and noncentral nervous systemic embolisms

Reprinted with permission:
Hohnloser SH, et al. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:2156-2161.

the heart.org Medscape CME Cardiology

При проведении постоянной антикоагулянтной/антиагрегантной терапии пациенты с пароксизмальной формой ФП имеют почти идентичный риск развития инсульта при сравнении с пациентами, имеющими постоянную форму ФП

Тактика лечения фибрилляции и трепетания предсердий

Оценить риск развития рецидива пароксизма ФП и ТП и уточнить наличие противопоказаний к восстановлению ритма

Высокий риск рецидива

Относительные противопоказания:

- СССУ в отсутствии ЭКС;
- нелеченный гипертиреоз;
- рефрактерность к профилактической терапии и др;

стабильное
состояние
больного

критическое
состояние
больного

>48 ч

<48 ч

НФ или НМ
гепарин
+ ЭИТ!
200 Дж

**УРЕЖЕНИЕ ЧСС И ПРОФИЛАКТИКА
ТРОМБОЭМБОЛИЙ**

(непрямые антикоагулянты в течение
минимум 3-х недель)

**Купирование
ФП и ТП**

(антиаритмические
препараты)

При наличии тахисистолии желудочков показано быстрое неотложное снижение ЧСС.

С этой целью могут быть использованы:

Верапамил – 5-10 мг (0,075-0,15 мг/кг) в/венно в течение 2 мин или капельно на 100 мл физ. р-ра;

Дилтиазем – 20 мг (0,25 мг/кг) в/венно в течение 2 мин (продолжительная инфузия – 5-15 мг/ч);

Метопролол – 5 мг в/венно в течение 2-5 мин (до 3 доз по 5 мг через 5 мин);

Пропранолол – 5-10 мг (до 0,15мг/кг) в/венно в течение 5 мин;

Эсмолол – 0,5 мг/кг в/венно в течение 1 мин (продолжительная инфузия – 0,05-0,2 мг/кг);

Дигоксин – 0,25-0,5 мг в/венно, затем для быстрого насыщения можно вводить по 0,25 мг в/венно каждые 2 ч до суммарной дозы не более 1,5 мг (медленный эффект – более 60 мин!!!).

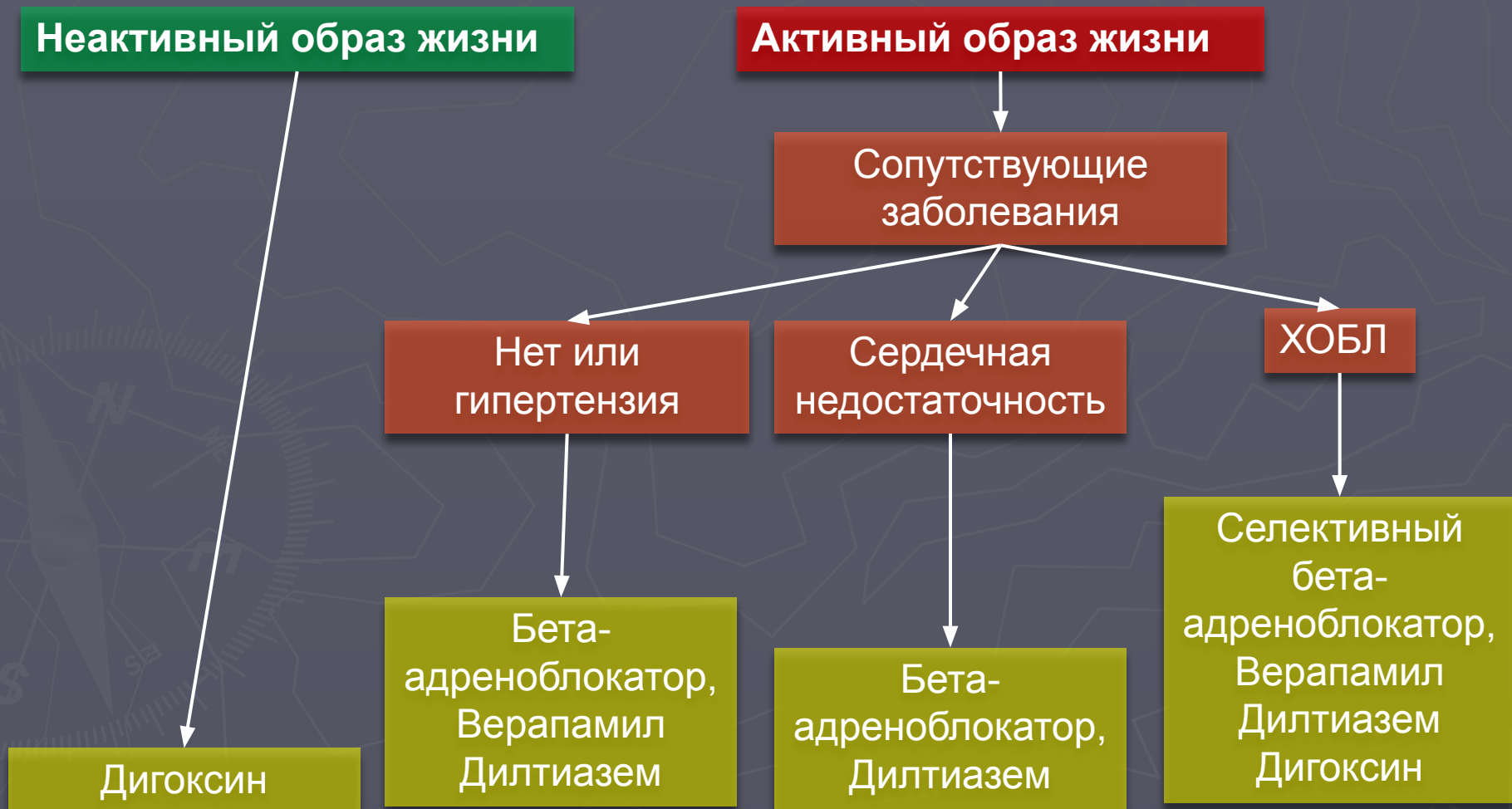
Кордарон – 5 мг/кг в течение 1 часа (50 мг/ч).

Целевая частота желудочкового ритма в острой ситуации должна составлять 80-110 в мин

При ФП, протекающей с низкой частотой сокращения желудочков:

- **Атропин** – 0,5-2 мг в/в
- экстренное восстановление синусового ритма (ЭКВ)
- временная ЭКС (стимуляция через правый желудочек)

ВЫБОР ПРЕПАРАТА для длительного контроля ЧСС в зависимости от образа жизни и основного заболевания



Препараты и их суточные дозы для перорального контроля ЧСЖ

(целевой диапазон – менее 110 в мин в покое !!!)

:

Метопролол CR	100-200 мг 1 раз в день;
Бисопролол	2,5-10 мг 1 раз в день;
Карведилол	3,125-25 мг 2 раза в день;
Пропранолол	10-40 мг 3 раза в день;
Атенолол	25-100 мг 1 раз в день.
Дигоксин	0,125-0,5 мг внутрь 1 раз в день
	(непрерывно!!!);
Верапамил	40 мг 2 раза в день, 360 мг 1 раз в день (ER);
Дилтиазем	60 мг 3 раза в день; 360 мг 1 раз в день (ER);
Амиодарон	800 мг/сут - 1 нед, 600 мг/сут – 2-я нед, 400 мг/сут – 4-6 нед, поддерживающая доза – 100-200 мг/сут;

Если принято решение о необходимости и возможности проведения фармакологической кардиоверсии:

При сроке от начала пароксизма менее 48 ч



Купирование пароксизма:

Амиодарон – 5-7 мг/кг в/венно за 30-60 мин, затем продолжение введения 1,2-1,8 мг /сут (50 мг/ч)

Ибутилид* – 1 мг в/венно за 10 мин (повторно – 1 мг)

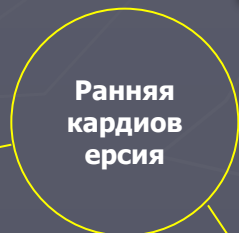
Нибентан* – 0,125 мг/кг в/венно
Новокаинамид** - 1,0-1,5 г (до 15-17 мг/кг) со скоростью 30-50 мг/кг

Пропафенон* – 1,5-2 мг/кг в/венно за 5 мин (или 600 мг внутрь)

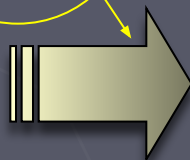
Флекаинид* – 1,5-3 мг/кг в/венно за 10-20 мин (300 мг внутрь)

Хинидин-дурулес 0,2 г или **кинилентин** 0,2 г – по 1 табл через 6-8 ч, но не более 1 г.

При сроке от начала пароксизма более 48 ч



Транспищеводная
ЭХО КГ
+ НФ или НМ
гепарин



Антикоагулянты в
Течение 3-4 недель
с достижением МНО
2,0-3,0

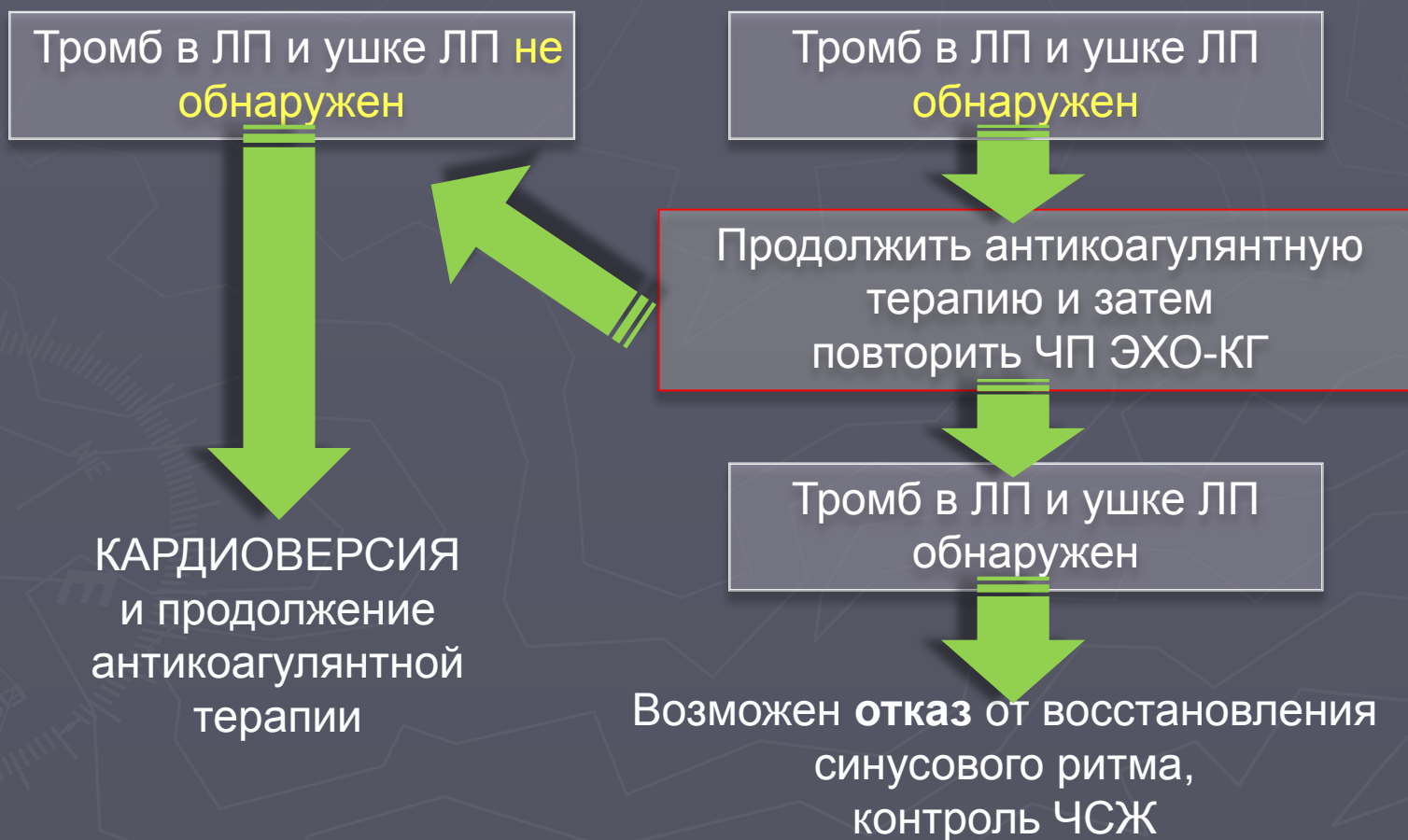
+
ЧП ЭХО КГ!

* - при СН и ФВ<40% - использовать с осторожностью или не применять;

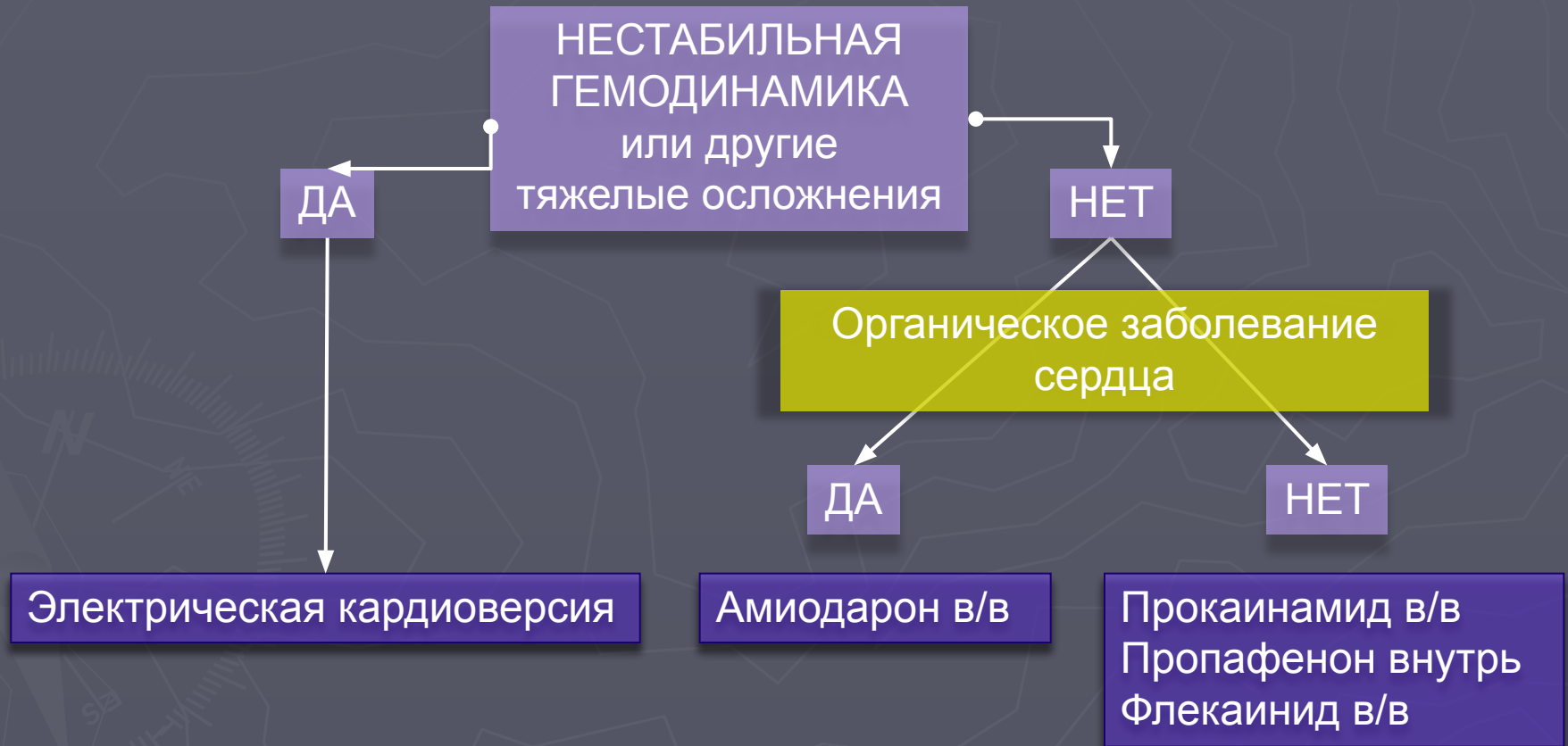
** - наименьшая эффективность из перечисленных препаратов;

нибентан и ибутилид - использовать только в специализированных отделениях (высокий риск ЖТ), противопоказаны при СН, удлинении QT и СССУ.

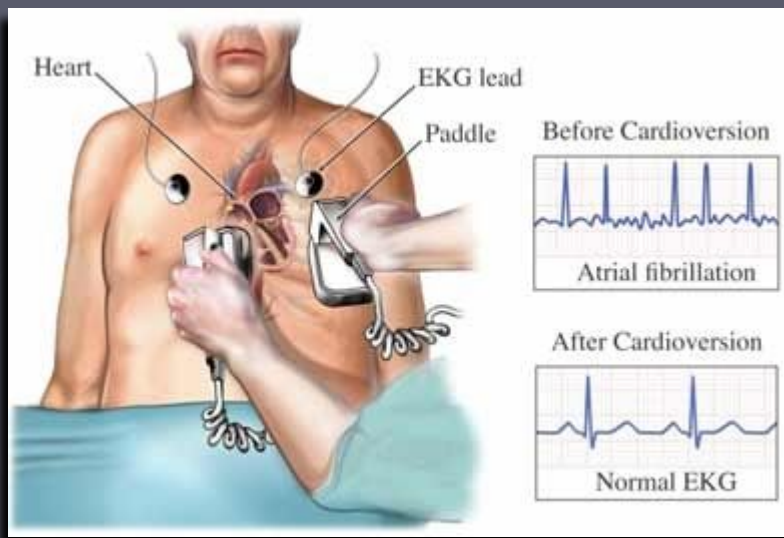
Чреспищеводную ЭХО-КГ следует проводить **после** достижения **терапевтического уровня антикоагуляции** (за счет использования адекватной дозы антагониста витамина К или парентерального введения НФ или НМ гепарина).



Электрическая и медикаментозная кардиоверсия при недавно развившемся пароксизме (МЕНЕЕ 48 ч) на догоспитальном этапе



ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ КАРДИОВЕРСИЯ



Проведение ЭКВ требует нанесения электрического импульса, **синхронизированного с комплексом QRS**. При неэффективности первых разрядов следует изменить положение электродов и **повторить** кардиоверсию.

Предпочтительно передне-заднее наложение электродов.

Осложнения:

- тромбоэмболии (1-2%) или аритмии (ЖТ, ФЖ);
- осложнения общей анестезии (гипоксия, гиповентиляция);
- ожоги кожи;
- длительная остановка синусового узла (у больных с дисфункцией СУ).

После ЭКВ **в течение 3 часов** необходимо мониторировать ЭКГ и показатели гемодинамики и только после этого позволить пациенту покинуть клинику.

Рецидивы ФП после проведения ЭКВ:

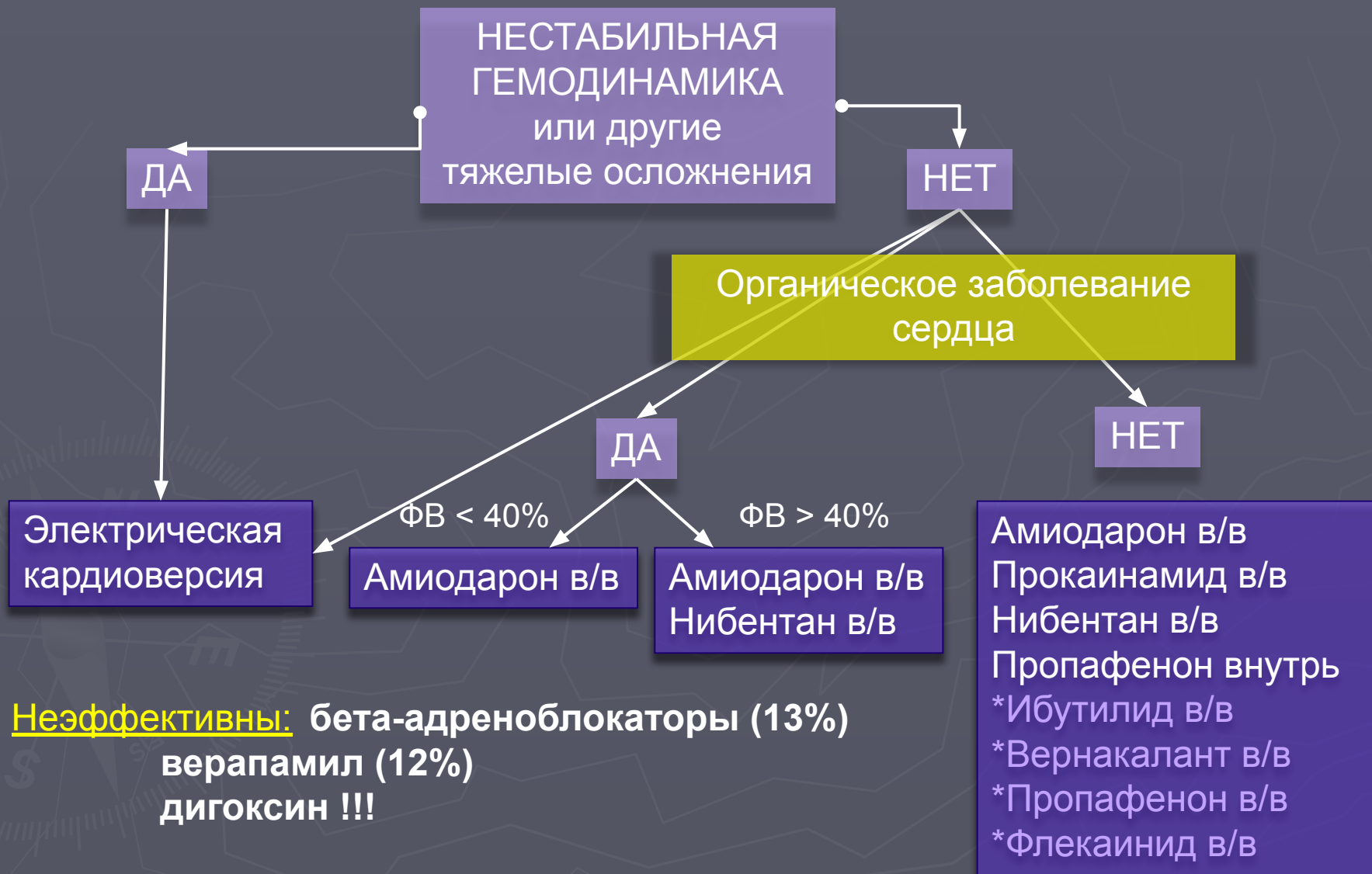
Причины/факторы :

- возраст
- длительность ФП перед кардиоверсией;
- число предыдущих рецидивов;
- увеличение размеров ЛП или снижение его функции;
- наличие ИБС;
- наличие заболевания легких или митрального порока сердца;
- предсердная экстрасистолия с изменяющимися интервалами сцепления и так называемые ранние «Р» на «Т»
- синусовая тахикардия;
- нарушения внутрипредсердной и межпредсердной проводимости.

Назначение ряда антиаритмических средств (**амиодарон, ибутилид, соталол, флекаинид или пропрафенон**) увеличивают вероятность восстановления синусового ритма и **снижают риск развития немедленных** (в течение первых нескольких минут после ЭКВ) и **ранних** (в течение первых 5 дней после ЭКВ) **рецидивов**.

Для предотвращения поздних рецидивов необходим постоянный прием ААС (**кордарон** (эффективность 69%), **пропрафенон или соталол** (39%), **аллапинин** (57%) и **этацизин**).

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КАРДИОВЕРСИЯ в стационаре



Для прекращения пароксизмов ФП и ТП
при синдроме ССУ у больных без ЭКС:

ИСПОЛЬЗУЮТ АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ I А КЛАССА:

ДИЗОПИРАМИД
НОВОКАИНАМИД
ХИНИДИН

или ЭИТ



- За счет их холинолитического действия уменьшается риск развития асистолии после восстановления синусового ритма.
- Если ЭКС имплантирован – неотложная терапия ФП и ТП проводится по общим принципам

Если синусовый ритм восстановлен:

- ▶ После купирования **первого в жизни пароксизма ФП**:
 - при сохранении влияния очевидного этиотропного фактора (миокардит, анемия, тиреотоксикоз и т.п.) целесообразно назначение антиаритмического средства I класса в средней или несколько сниженной дозе на срок 3-4 недели. При отсутствии рецидивов ФП – постепенное снижение дозы и полная его отмена;
 - неназначение АС (этиологический фактор исключен).
 - Продолжение антикоагулянтной терапии в течение не менее 4 недель (при наличии факторов риска инсульта – неопределенно долго - пожизненно).
- ▶ После купирования **очередного пароксизма ФП**:
 - проведение профилактической антиаритмической терапии эффективным АС;
 - неназначение АС (при редких пароксизмах у пациентов без органического поражения сердца, которые хорошо переносятся, без осложнений купируются в течение 2 суток, либо полностью прекращаются при соблюдении определенных рекомендаций).
 - **продолжение антикоагулянтной терапии неопределенно долго - пожизненно.**

Стратегия удержания синусового ритма (контроля ритма)

Цель: уменьшение симптомов фибрилляции предсердий.

Следует помнить, что:

- **эффективность** ААС для контроля синусового ритма **небольшая**;
- эффективная антиаритмическая **терапия приводит к урежению**, а не полному прекращению рецидивов ФП;
- если один антиаритмический препарат оказывается неэффективным, клинический эффект **может быть достигнут за счет другого** препарата;
- часто наблюдаются **аритмогенные или экстракардиальные побочные эффекты** ААС;
- выбор антиаритмического препарата в первую очередь должен определяться **безопасностью, а не эффективностью**.

Лекарственные средства для контроля поддержания синусового ритма при ФП:

- имеет выраженную органотоксичность.

Амиодарон 200-400 мг/сут

Пропафенон 450-900 мг/сут

- противопоказан при ИБС, сниженной ФВ ЛЖ. С осторожностью при нарушении проводимости и функции почек

Соталол 240-320 мг/сут

- противопоказан при выраженной ГЛЖ, систолической сердечной недостаточности, удлинении QT, гипокалиемии, КК < 50 мг/мл.

Флекаинид 200-300 мг/сут

- противопоказан при КК < 50 мг/мл., ИБС, снижении ФВ ЛЖ, с осторожностью – при нарушениях внутрижелудочковой проводимости.

Дизопирамид 400-750 мг/сут

- противопоказан при систолической СН

Дронедарон

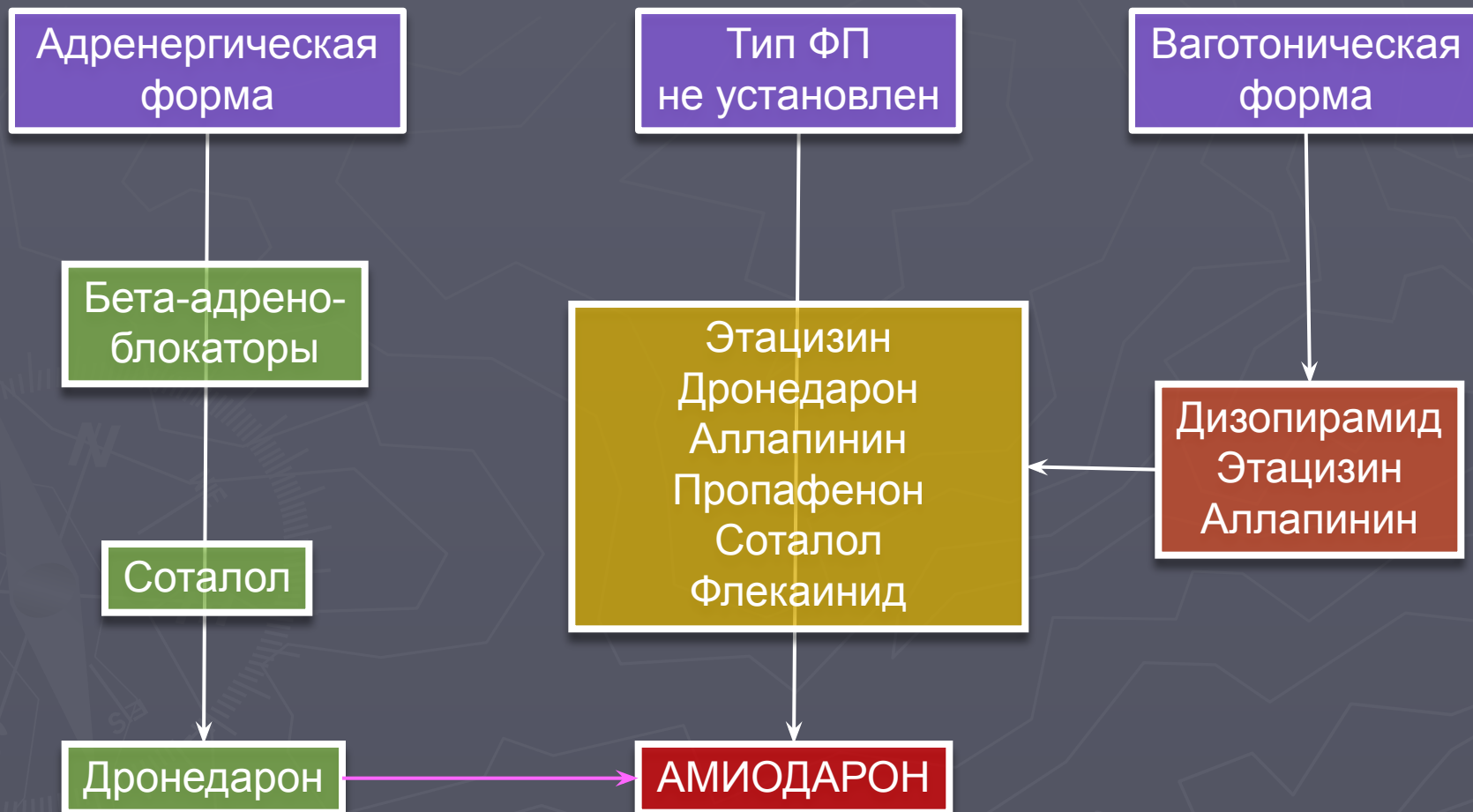
- противопоказан при ХСН, ФВ < 40% у больных с высоким сердечно-сосудистым риском.

Аллапинин 75-100 мг/сут

Этализин 150-200 мг/сут

- противопоказаны при ИБС, ХСН, АГ с гипертрофией ЛЖ

Выбор антиаритмического препарата у пациентов без серьезного органического заболевания сердца



Использование антиаритмических средств с целью предотвращения рецидива пароксизмальной или персистирующей ФП (Российские рекомендации (2011 г.))

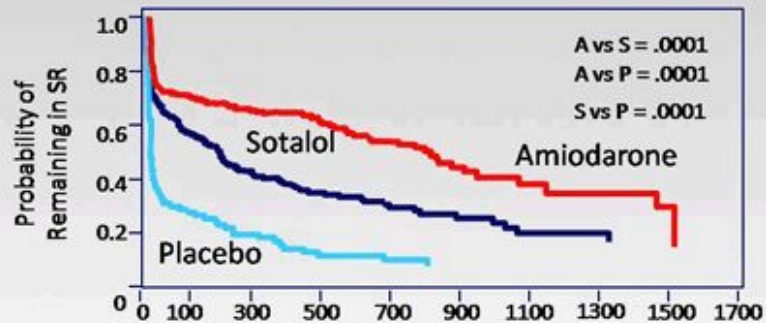
Поддержание синусового ритма



AF-CHF 2005

(Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure)

SAFE-T: Amiodarone Is the Best We Have in Terms of Maintaining SR



No. at Risk


Amiodarone	206	131	98	60	38	18	10	8	0
Sotalol	195	97	61	38	21	13	11	4	1
Placebo	90	21	11	8	5	2	0		

Arrhythmia & EP

Singh BN, et al. *N Engl J Med.* 2005;352:1861-1872.

the heart.org Medscape CME

Амиодарон являлся основным препаратом в поддержании синусового ритма.



ДРОНЕДАРОН -
оценка эффективности и
безопасности препарата

ДРОНЕДАРОН
имеет ряд доказанных эффектов

Антиаритмическую эффективность

Способность удержания синусового ритма при ФП

Вазодилатирующий эффект

Антиадренергический эффект

Гипотензивный эффект (клинически доказан)

Механизм действия дронедарона

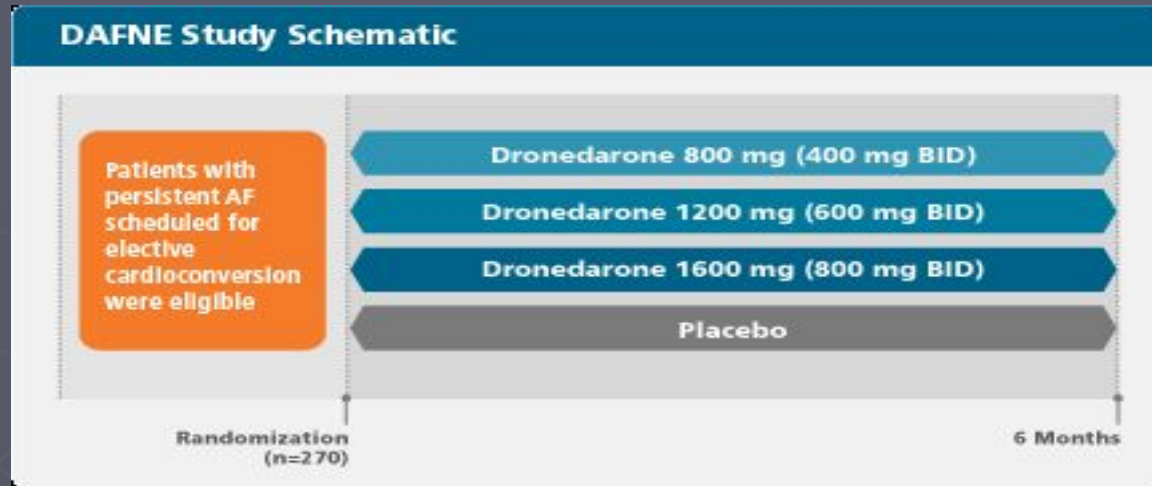
Электрофизиологические эффекты дронедарона **напоминают амиодарон**, которому присущи свойства антиаритмических препаратов всех 4 классов. Отличия заключаются в выраженности относительного влияния на отдельные типы ионных каналов мембран кардиомиоцитов.

Преобладающим механизмом действия дронедарона является ингибирование калиевых каналов, удлинение потенциала действия и эффективного рефрактерного периода клеток миокарда.

Препарат дозозависимо удлиняет интервалы P–R и Q–Tс, не провоцируя желудочковые аритмии, незначительно урежает частоту синусового ритма (примерно на 4 уд./мин). Подобно амиодарону дронедарон оказывает антиадренергический эффект, но, в отличие от своего прототипа, снижает артериальное давление, однако всего на **2 мм рт. ст.**

DAFNE (2007 г)

(Dronedaronе Atrial Fibrillation study after Electrical Cardioversion)



DAFNE

В исследовании **DAFNE** было показано, что применение дронедарона восстанавливает синусовый ритм лишь в 5,8% случаев (3,1% для плацебо) и не приводит к лучшим результатам в остром периоде после ЭК.

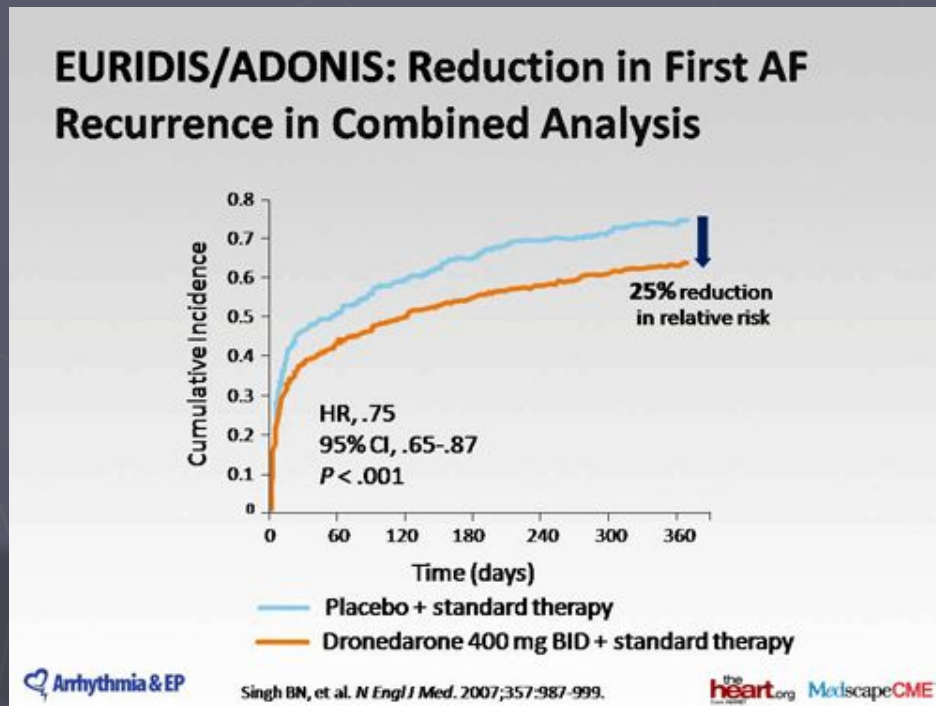
Дронедарон замедляет частоту сокращений желудочков при ФП в среднем на 11–13 уд./мин.

Частота спонтанной конверсии в синусовый ритм является дозозависимой (800, 1200 и 1600 мг) и составляет для указанных доз 5,8, 8,2 и 14,2% соответственно. Однако частота успешной ЭК между группами статистически не отличалась (для приведенных выше доз 77,3, 87,9 и 76,6% соответственно и 73,0% для плацебо).

EURIDIS (EUROpean trial In AF or AFL patients receiving Dronedarone for the maIntenance of Sinus rhythm) и

ADONIS (American-Australian-African trial with DronedarONE In AF or AFL patients for the maintenance of Sinus rhythm) **показали :**

**25% снижение
случаев
повторных
пароксизмов ФП
при лечении
дронедароном!**



**Этот эффект наблюдался сразу после
начала лечения и сохранялся в
последующем...**

EURIDIS/ADONIS

ANDROMEDA (2008)

были опубликованы его результаты.

Результаты: за 2 месяца (через 7 месяцев от момента рандомизации первого пациента) умерли 25 пациентов (8,1%) из группы дронедарона и 12 (3,8%) из группы плацебо.

Избыточный уровень смертности был преимущественно связан с ухудшением сердечной недостаточности (10 пациентов в группе дронедарона и 2 — плацебо). В группе принимавших дронедарон было отмечено небольшое повышение частоты госпитализаций по поводу сердечной недостаточности.

Как серьезный побочный эффект в группе дронедарона было отмечено более выраженное повышение концентрации креатинина.

Исследование **прекращено**. Различий в общей смертности и смертности от ХСН между группами не отмечено.

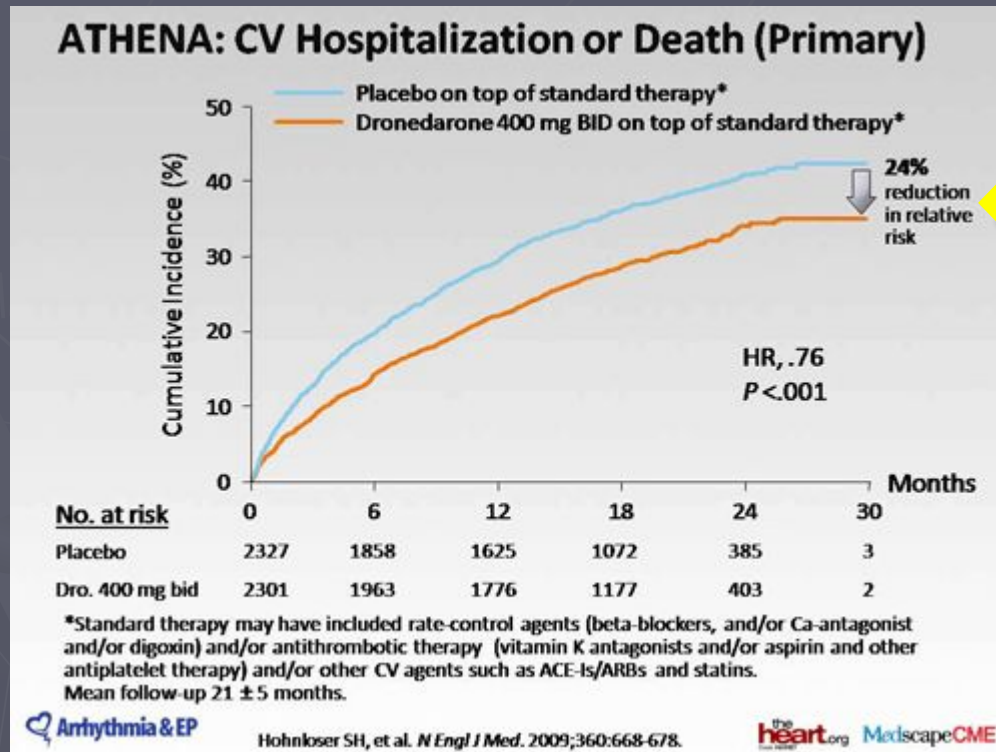
(19 июня 2008 г., журнал «NEJM»)

**ВЫВОД: ДРОНЕДАРОН НЕ ДОЛЖЕН ПРИМЕНЯТЬСЯ
у больных с ХСН II-IV ФК и
левожелудочковой систолической дисфункцией.**

ANDROMEDA

ATHENA (2009)

Дронедарон 400 мг + стандартная терапия
ПРОТИВ
плацебо + стандартная терапия



Снижение в
первичной точке
исследования
относительного
риска :
госпитализации или
смерти от всех
причин на 24%

ATHENA (2009)

Дронедарон 400 мг + стандартная терапия
ПРОТИВ
плацебо + стандартная терапия

**Дронедарон снижал
риск развития инсульта
на 34%!**

ATHENA: Dronedaron Reduces Stroke



No. at risk

	0	6	12	18	24	30
Placebo	2327	2275	2220	1598	618	6
Dro. 400 mg bid	2301	2266	2223	1572	608	4

Mean follow-up 21 ± 5 months.

Выводы:

• ДРОНЕДАРОН

- значительно уменьшает частоту госпитализаций (по поводу сердечно-сосудистых заболеваний)
- снижает частоту развития сосудистых осложнений;
- имеет хорошую переносимость/безопасность.

• **ДРОНЕДАРОН** изменяет направленность антиаритмической терапии от подавления аритмии к снижению госпитализаций и осложнений.

Организационные выводы:

После окончания исследования АТЕНА 18 марта 2009 г. дронедазон (**multaq** фирмы «Санофи-авентис», Франция) **был зарегистрирован** Управлением по контролю за продуктами питания и лекарственными средствами (FDA) США **для снижения риска госпитализации по поводу сердечно-сосудистых причин**, а вскоре и органами здравоохранения Канады.

Европейская комиссия **разрешила применение дронедазона в таблетках по 400 мг** во всех 27 странах — членах Европейского союза на основании положительного заключения, выданного 25 сентября 2009 г.

Выводы по применению **ДРОНЕДАРОНА**:

1. **Дронедарон** был рекомендован в качестве препарата первой линии (уровень доказательств IA) **для контроля ритма** при пароксизмальной или персистирующей ФП с целью **улучшения сердечно-сосудистого прогноза у следующих категорий больных**:
 - с минимальными структурными поражениями сердца и без таковых;
 - с АГ;
 - с ИБС.
2. **Дронедарон** не должен применяться у лиц с ХСН II–IV ФК.

DIONYSOS (2010)

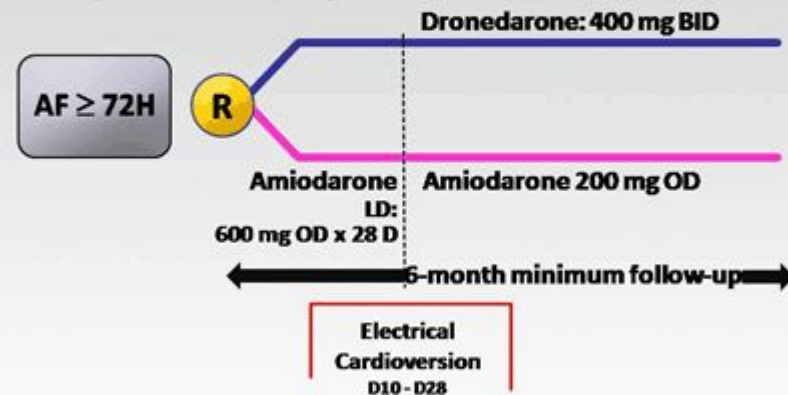
Цель исследования: сравнить эффективность **ДРОНЕДАРОНА** и **АМИОДАРОНА** в способности «удержания» синусового ритма после электрической кардиоверсии или спонтанного его восстановления. Оценка безопасности препаратов.

- Пациенты с документированной ФП продолжительностью более 72 ч;
- По мнению исследователя, пациентам показано электрическая кардиоверсия и антиаритмическое лечение и они получают антикоагулянтную терапию.

DIONYSOS: Study Objectives, Design, and Inclusion Criteria

Primary: Compare efficacy of dronedarone and amiodarone in the context of usage of the latter (maintenance of SR after electrical or spontaneous conversion of AF)

Secondary : Evaluate the safety of dronedarone vs amiodarone



Patients with documented AF \geq 72 hours for whom electrical cardioversion and antiarrhythmic treatment is indicated in the opinion of the investigator and receiving OAC

DIONYSOS (2010)

ВЫВОДЫ:

- **ДРОНЕДАРОН** не превзошел **АМИОДАРОН** в снижении первичной комбинированной точки – риска первого повторения ФП или преждевременной отмены препарата в период лечения.
- Профиль безопасности **ДРОНЕДАРОНА**, как правило лучше, чем у **АМИОДАРОНА**.
- **ДРОНЕДАРОН**, по сравнению с **АМИОДАРОНОМ**, **незначительно** влияет на параметры коагуляции (МНО) .
- Незначительная продолжительность исследования **не позволила продемонстрировать преимущества ДРОНЕДАРОНА**.

Выводы по применению КОРДАРОНА/ДРОНЕДАРОНА:

1. Для поддержания синусового ритма **дронедарон менее эффективен**, чем амиодарон.
 2. Ввиду того, что **амиодарон** переносится хуже, чем дронедарон, **амиодарон** следует применять преимущественно **при неэффективности дронедарона**
 3. Дронедарон **рационален, чтобы уменьшить потребность в госпитализации из-за сердечно-сосудистых событий у пациентов с пароксизмальной ФП или после перехода в персистирующую ФП.**
- Прием Дронедарона может быть начат во время амбулаторной терапии. (Уровень доказанности: B)

Выводы по применению КОРДАРОНА/ДРОНЕДАРОНА:

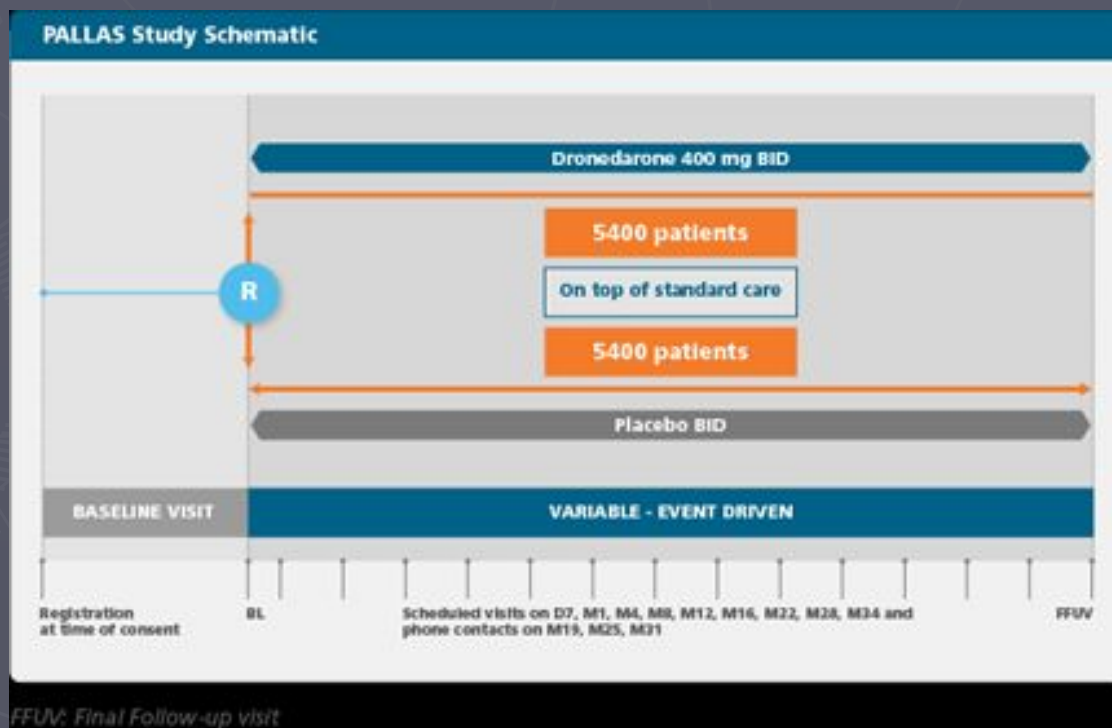
4. Дронедарон **не должен назначаться пациентам с классом IV сердечной недостаточности** или пациентам, которые имели эпизод декомпенсированной сердечной недостаточности за последние 4 недели, особенно если у них сниженная левожелудочковая функция (фракция выброса левого желудочка $\leq 35\%$). (Уровень доказанности: B)

Примечание: подобно амиодарону, дронедарон ингибирует почечную тубулярную секрецию креатинина, который может увеличить уровень плазменного креатинина. Однако, скорость клубочковой фильтрации не уменьшается. Дронедарон увеличивает уровень дигоксина в 1.7-2.5 раз.



(Permanent Atrial Fibrillation Outcome Study Using Dronedaronе on Top of Standard Therapy) 2010 г.

Цель: изучение влияния **дронедарона (400 мг в сутки)**, назначаемого дополнительно к стандартной терапии, на прогноз у больных с перманентной ФП **с высоким сердечно-сосудистым риском**. Исследование включало больных с перманентной ФП, среди которых 69 % имели продолжительность ФП > 2 лет.

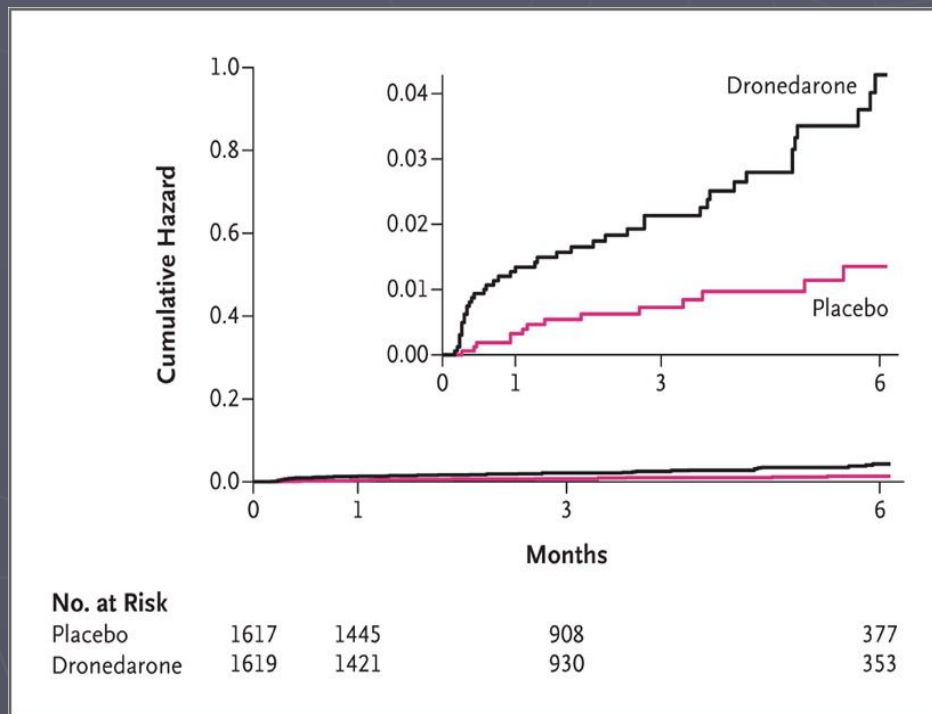




(Permanent Atrial Fibrillation Outcome Study Using Dronedarone on Top of Standard Therapy) 2010 г.

Риск развития первичной точки
(инсульт, инфаркт, системные эмболии или смерть от сердечно-сосудистых причин).

**Риск развития
первичной точки
оказался
в 2,29 раза выше
при добавлении к
стандартной терапии
ДРОНЕДАРОНА!!!**

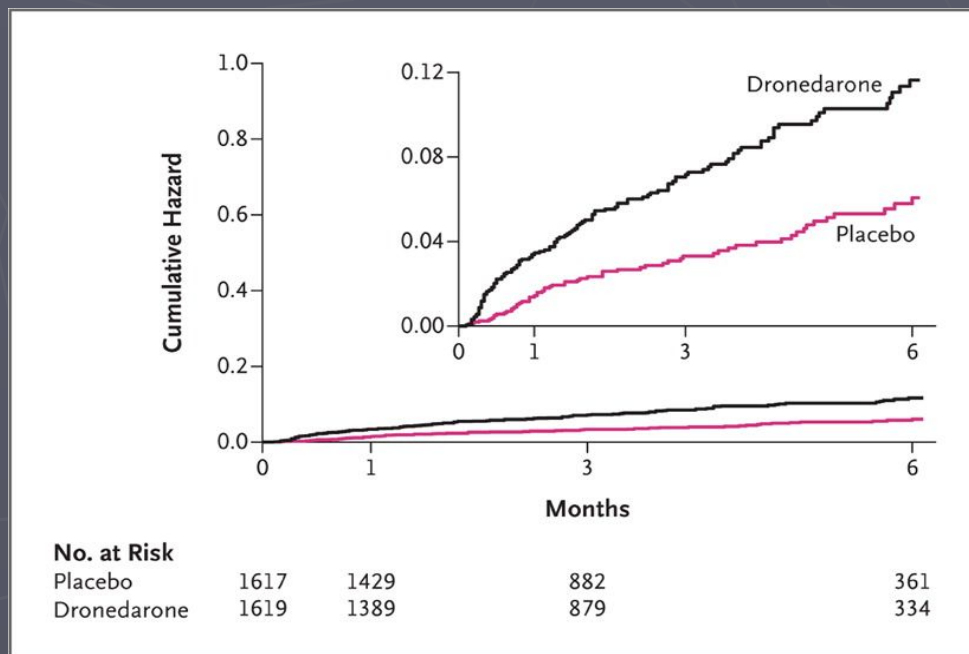




(Permanent Atrial Fibrillation Outcome Study Using Dronedaronе on Top of Standard Therapy) 2010 г.

Риск развития вторичной точки
(незапланированная госпитализация по поводу сердечно-сосудистых причин или смерть).

**Риск развития
вторичной точки
оказался
в 1,95 раза ВЫШЕ
при добавлении к
стандартной терапии
ДРОНЕДАРОНА!!!**



Выводы по применению **ДРОНЕДАРОНА**:

1. **Дронедарон** по-прежнему **МОЖЕТ ИСПОЛЬЗОВАТЬСЯ** для улучшения сердечно-сосудистого прогноза у больных с пароксизмальной или персистирующей ФП (уровень доказанности IA) после восстановления синусового ритма. У этих больных **не должно быть ХСН с фракцией выброса ЛЖ менее 45%**.
2. **Дронедарон** не следует применять у больных с постоянной ФП с высоким сердечно-сосудистым риском.
3. При использовании дронедарона **следует регулярно оценивать статус больных с пароксизмальной или персистирующей ФП**, и если имеются свидетельства перехода заболевания в постоянную форму ФП, либо о развитии ХСН, то **дронедарон** следует заменить на другой противоаритмический препарат.
4. **Дронедарон** целесообразно применять в тех случаях, **когда альтернативные средства не эффективны или плохо переносятся**.

Катетерная абляция левого предсердия

ПОКАЗАНИЯ: сохранение симптоматики несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, включающую средства для контроля ЧСС и ритма сердца.

При оценке целесообразности абляции следует учитывать:

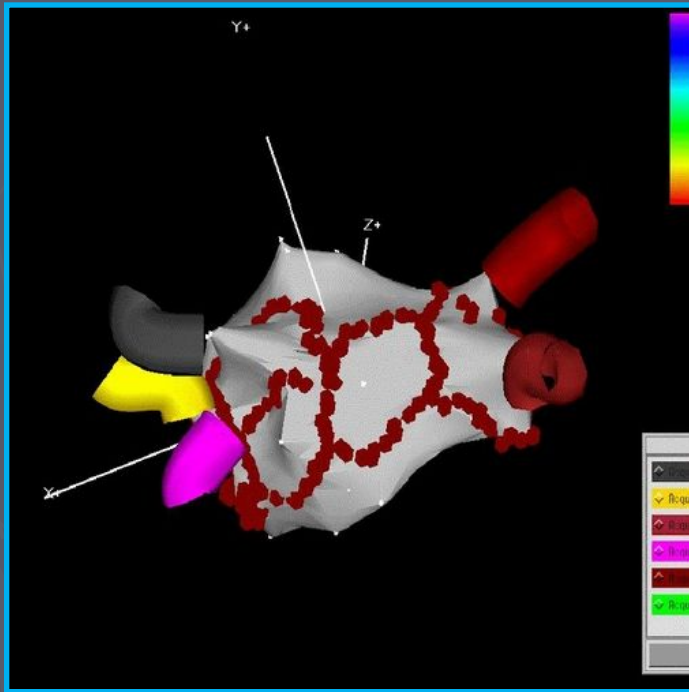
- ❑ функциональную (электрофизиологическую) и транспортную функцию ЛП (тип ФП, размер ЛП, анамнез аритмии);
- ❑ наличие и тяжесть основного заболевания;
- ❑ возможные альтернативы (ААС, контроль ЧСС);
- ❑ предпочтения больного.

Обследование и подготовка больных перед РЧА:

- 1.Регистрация ЭКГ или холтеровское мониторирование.
- 2.Эхокардиография (исключение органического заболевания сердца).
- 3.Чреспищеводная ЭХО КГ (исключение тромбоза ушка ЛП).
- 4.Адекватная антикоагулянтная терапия.

Катетерная абляция левого предсердия

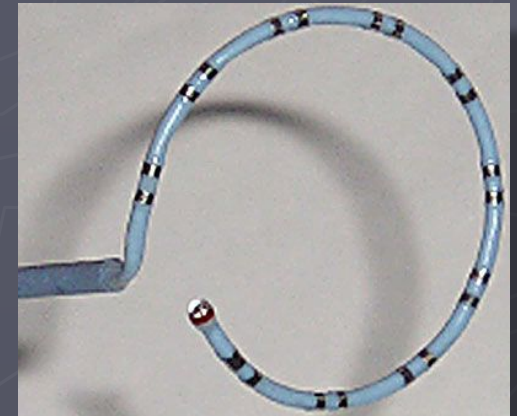
Радиочастотная изоляция легочных вен



Техника процедуры: в устья легочных вен вводят циркулярный картирующий катетер, а с помощью холодового абляционного электрода производится сегментарная абляция в области устьев легочных вен.

Недостатки: остающиеся зоны неполной абляции и невозможность прогнозирования отдаленных результатов.

Суть этого метода заключается в том, чтобы при вмешательстве изолировать легочные вены от миокарда левого предсердия и тем самым препятствовать выходу патологической пульсации из них.



Катетерная абляция левого предсердия Циркулярная радиочастотная изоляция легочных вен

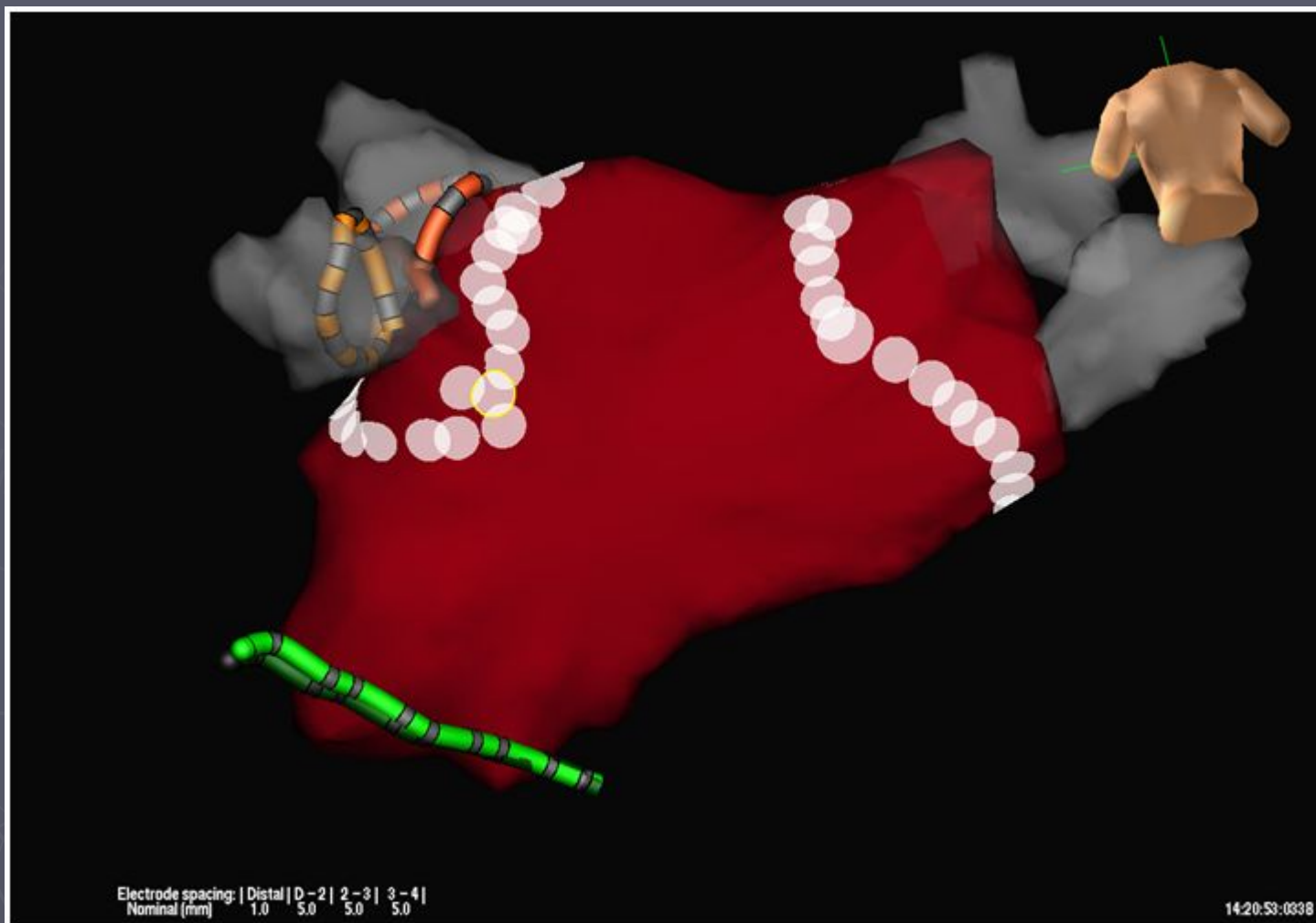
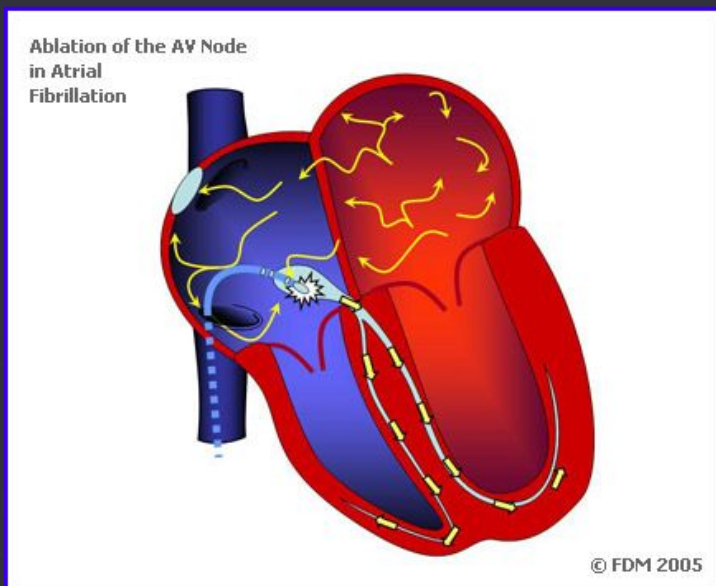


Рисунок 2

Абляция или модификация атрио-вентрикулярного узлового проведения



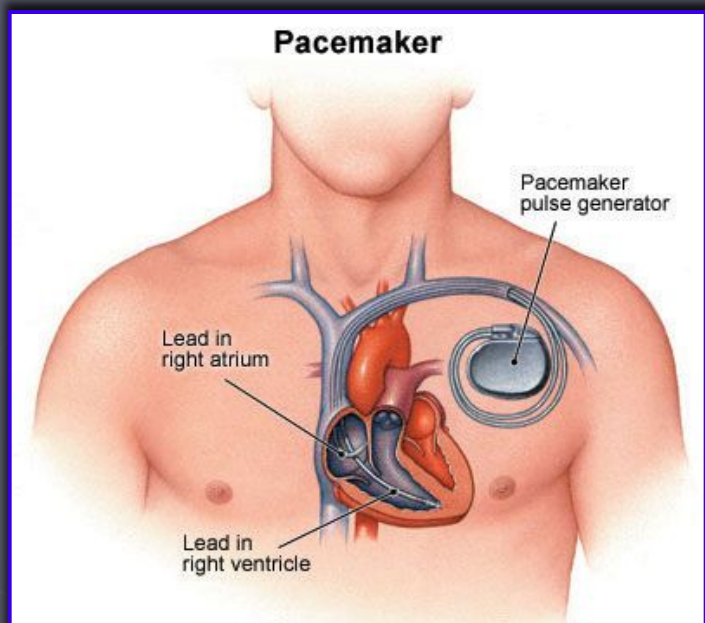
Методика:

Проводится **катетерная деструкция АВ-узла или пучка Гиса** с помощью радиочастотного тока посредством венозного доступа через правое предсердие.

Абляция АВ-узла или пучка Гиса – это **необратимое паллиативное вмешательство**.

Показания:

- неэффективность лекарственных средств, урежающих ритм (в том числе комбинированная терапия);
- неэффективность терапии, направленной на сохранение синусового ритма с помощью антиаритмической терапии и/или катетерной абляции области устьев легочных вен и левого предсердия



ИМПЛАНТАЦИЯ ЭКС и других устройств после абляции АВ-узла

Выбор имплантируемого устройства (ЭКС: в режимах VVI-VVIR, DDD-DDDR + ресинхронизирующие имплантируемые устройства или имплантируемый кардиовертер-дефибрилятор) **зависит от:**

- **типа ФП (пароксизмальная, персистирующая или постоянная);**
- **наличия и тяжести сердечно-сосудистого заболевания;**
- **ФВ ЛЖ и степени выраженности сердечной недостаточности.**

Катетерная радиочастотная модификация АВ-узла может уменьшить ЧСС и выраженность симптомов, однако на настоящий момент не определены критерии успеха от этого вмешательства.

Риск инсульта у больных с ФП

Частота инсультов, связанных с ФП составляет:

- у лиц среднего возраста = 1,5%
- у лиц старше 80 лет = **23,5%**

Ежегодный риск развития инсульта при неклапанной ФП без приема варфарина составляет 3-5%, в то время как прием варфарина уменьшает эмболические события на **70-80%**.

Факторы риска тромбоэмболических осложнений:

1. Предшествующий инсульт
2. Предшествующая транзиторная ишемическая атака
3. Предшествующая эмболия
4. Пожилой возраст
5. Гипертензия
6. Сахарный диабет
7. Структурное повреждение сердца
8. Тяжелая или умеренная систолическая дисфункция левого желудочка (по данным ЭХО КГ)
9. Тромб в левом предсердии (по данным ЧП ЭХО КГ)

Стратификация риска тромбоэмболического инсульта у пациентов с ФП по шкале CHADS₂

Сумма баллов	Корригированная частота инсультов, % в год
0	1,9
1	2,8
2	4,0
3	5,9
4	8,5
5	12,5
6	18,2

Сердечная недостаточность – 1 балл
Гипертония – 1 балл
Возраст старше 75 лет – 1 балл
Сахарный диабет – 1 балл
Предшествующий инсульт/ТИА – 2 балла

Пациентам с суммой **2 и более баллов** рекомендуется длительная пероральная антикоагулянтная терапия варфарином с целевым МНО 2,5 (2-3)

Стратификация риска тромбоэмболического инсульта у пациентов с ФП по шкале CHA₂DS₂VAS_c

ФР инсульта и тромбоэмболии при ФП неклапанной этиологии

«Большие» ФР	«Клинически значимые, не относящиеся к большим» ФР
<ul style="list-style-type: none">- предшествующий инсульт/ТИА – 2 балла- возраст старше 75 лет – 2 балла	<ul style="list-style-type: none">- застойная сердечная недостаточность или асимптомная умеренная или тяжелая систолическая дисфункция ЛЖ (ФВ<40%) – 1 балл- гипертония – 1 балл- сахарный диабет – 1 балл- женский пол – 1 балл- возраст 65-74 г – 1 балл- сосудистое заболевание (предшествующий ИМ, атеросклероз аорты и периферических артерий) – 1 балл

Стратификация риска тромбоэмболического инсульта у пациентов с ФП по шкале CHA₂DS₂VAS_c

Подходы к тромбопрофилактике у пациентов с ФП

Категория риска	Баллы	Рекомендуемая антитромботическая терапия
Один большой ФР или 2 и более клинически значимых ФР	2 и более	Пероральная антикоагулянтная терапия (ПАТ)
Один клинически значимый ФР	1	ПАТ или АСК (75-325 мг) ежедневно (предпочтительнее ПАТ)
Нет ФР	0	АСК (75-325 мг) или отказ от антитромботической терапии (предпочтительнее отсутствие антитромботической терапии)

European Heart Rhythm Association, European Fssociation for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH et al. *Guidelines for the management of atrial fibrillation*. Eur Heart O 2010; 31:2369-429.

Антикоагулянтная терапия варфарином. Риск и польза.

Терапия варфарином приводит к снижению риска развития инсульта

- для всех видов инсульта - на **64%**
- для пациентов с ишемическими инсультами - на **67%**

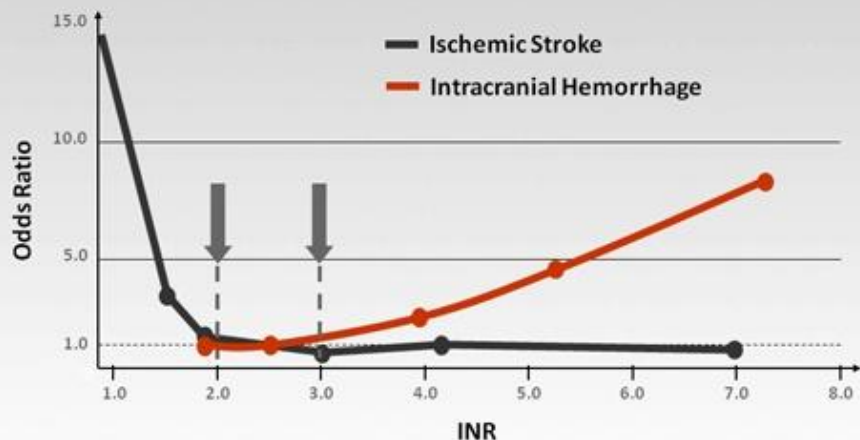
ОБЩАЯ ЛЕТАЛЬНОСТЬ СНИЖАЕТСЯ НА 26%

Ацетилсалициловая кислота (АСК) в дозе от 50 до 130 мг/сут снижала риск тромбоэмболии при ФП на **19-42%** и оказалась менее эффективной у лиц старше 75 лет.
Оптимальная доза АСК – **75-100 мг/сут.**

Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. Ann Intern Med 2007; 146: 867-67.

Оптимальные значения МНО для предотвращения ишемического инсульта и внутричерепного кровотечения

Optimal INR for Prevention of Stroke and ICH in
Relation to Anticoagulation Intensity



Fuster V, et al. *Circulation*. 2006;114:e257-e354.

Adapted from Hylek EM. *Arch Intern Med*. 1994;120:897-902.

Odén A, et al. *Thromb Res*. 2006;117:493-499.



На эффект варфарина влияют :

1. Генетическая вариабельность метаболизма варфарина;
2. Взаимодействие препарата с другими лекарственными средствами;
3. Взаимодействие препарата с пищей и алкоголем.

При МНО менее 60% от
терапевтического уровня –
польза от приема препарата
утрачивается!

По данным исследований требуемый уровень МНО поддерживается на протяжении **60-65%** всего времени лечения варфарином. В реальной практике и того меньше – на протяжении **менее чем 50%** времени!!!

Оправдана ли боязнь назначения антикоагулянтной терапии у пожилых?

Риск геморрагического инсульта в возрасте **более 85 лет** увеличивается в 2 раза, **ПРИ ЭТОМ риск варфарин-ассоциированного геморрагического инсульта остается низким (0,2% в год).**

Уровень **МНО** менее **2,0** у пожилых:

- не приводит к снижению частоты кровотечений по сравнению с пациентами, достигшими МНО 2,0-3,0
- увеличивает количество тромбоэмболических осложнений (риск инсульта при МНО 1,5-2,0 увеличивается в 2 раза).

Риск кровотечения при антикоагулянтной терапии при ФП

Частота внутримозговых кровотечений начинает повышаться при МНО более 3,5-4,0, а то время как при МНО 2,0-3,0 не отличается от такового при МНО менее 2,0

Шкала риска развития кровотечений HAS-BLED

Клинический параметр	Количество баллов
Гипертензия более 160 мм рт. ст.	1
Нарушение функции печени (хрон. заболевание печени или существенные биохимические сдвиги (повышение билирубина в 2 раза + повышение уровня АСТ, АЛТ, ЩФ))	1
Нарушение функции почек (проведение хрон. диализа, трансплантация почек или сыв. креатинин более 200 мкмоль/л)	1
Инсульт	1
Кровотечение в анамнезе (предшествующее кровотечение и/или склонность к кровотечениям, анемия и т.д.)	1
Лабильное МНО	1
Пожилой возраст (старше 65 лет)	1
Сопутствующие препараты (НПВС, антиагрегганты) или злоупотребление алкоголем (по 1 баллу)	1 или 2
СУММА БАЛЛОВ 3 И БОЛЕЕ указывает на высокий риск, требуется осторожность и регулярное наблюдение при назначении варфарина и АСК.	

Перспективные направления антикоагулянтной терапии при ФП

Новые группы препаратов:

ПРЯМЫЕ ИНГИБИТОРЫ ТРОМБИНА	Дабигатран	RELY (2009)	Сопоставим с варфарином
ПЕРОРАЛЬНЫЕ ИНГИБИТОРЫ Ха-ФАКТОРА	Ривароксабан Апиксабан Эндоксабан Бетриксабан	ROCKET-AF (2010)	Сопоставим с варфарином

+ отсутствие необходимости контроля МНО

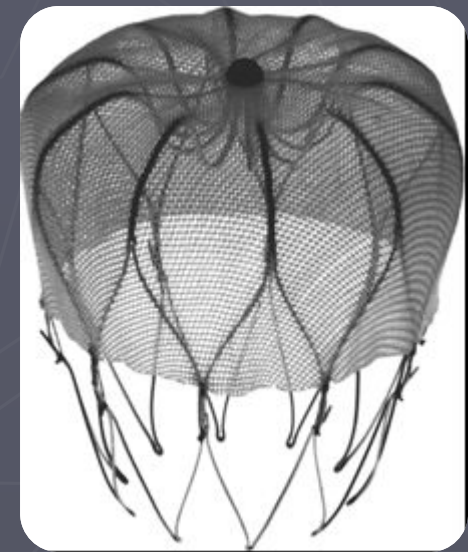
- не изучены у беременных и у больных с имплантированными искусственными клапанами

Немедикаментозные методы предупреждения инсультов при ФП

Неполная окклюзия отверстия ушка левого предсердия встречается у 40% пациентов с ФП и считается ФР развития инсульта.

Выход: выполнение чрескожной окклюзии ушка левого предсердия с помощью устройства WATCHMAN.

(Исследование PROTECT AF: частота комбинированной конечной точки нефатального инсульта и смерти от сердечно-сосудистых причин в группе WATCHMAN составила 3,4%, в группе варфарина – 5,0%).



Holmes D.R., Reddy V.Y., Turi Z.G. et al. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. Lancet. August 15, 2009;374(9689):534-42.

Аритмии, вызывающие остановку сердца

- ▶ требующие проведения ЭИТ:
 - Фибрилляция желудочков;
 - Желудочковая тахикардия без пульса.
- ▶ не чувствительные к ЭИТ:
 - Асистолия;
 - Электромеханическая диссоциация.

Сердечно-легочная реанимация при ФЖ и ЖТ без пульса:

- ❑ **закрытый массаж сердца**, который проводится в течение времени, необходимого для наложения электродов и набора заряда.
 - ❑ сдавливание грудной клетки с частотой 100 в мин. (минимально 60 в мин) с амплитудой 5-6 см с заменой осуществляющего ЗМС каждые 2 минуты.
- ❑ **искусственная вентиляция легких** в соотношении 30:2, желательно чистым кислородом;
- ❑ **обеспечить внутривенный доступ** для введения адреналина, кордарона и других лекарственных средств.

Электроимпульсная терапия при ЖТ без пульса и ФЖ

1. разместить электроды: один в **подключичной области справа**, другой – **в шестом межреберье по средней аксилярной линии слева**.
2. нанести **первый разряд** двухфазного импульса мощностью **150-200 Дж**, монофазного импульса – **360 Дж** и немедленно возобновить ЗМС/ИВЛ в течение 2 мин. и лишь затем оценить ритм сердца;
3. при сохранении ЖТ/ФЖ произвести **второй разряд (150-360 Дж для ДИ, 360 Дж для МИ)** и немедленно возобновить ЗМС/ИВЛ в течение 2 мин. и лишь затем оценить ритм сердца;
4. при сохранении ЖТ/ФЖ произвести **третий разряд (150-360 Дж для ДИ, 360 Дж для МИ)**, **в/венно ввести адреналин (1 мг)**, повторяя его введение после каждых 2-х минутных циклов СЛР, **ввести в/венно амиодарон в дозе 300 мг**.
5. **повторять ЗМС/ИВЛ и ЭИТ** до восстановления ритма, появления пульса и спонтанного дыхания.

Введение препаратов при ФЖ/ЖТ без пульса:

- ▶ **адреналин** вводят после проведения третьей ЭИТ и повторяют каждые 3-5 мин СЛР.
- ▶ **амиодарон** вводят после проведения третьей ЭИТ в дозе 300 мг в виде болюса (при рефрактерной ФЖ/ЖТ может быть введена ещё одна болюсная доза амиодарона в 150 мг с последующей инфузией препарата в дозе 900 мг/сутки)
- ▶ **лидокаин** в дозе 1 мг/кг может применяться только когда амиодарон не доступен!

Лечение тахиаритмий у тяжелых больных определяется состоянием пациента

- ▶ **при нестабильном состоянии** (аритмогенный коллапс или шок, возникновение синкопальных состояний, СН по левожелудочковому типу (сердечная астма, отек легких), СН по правожелудочковому типу (набухание яремных вен, гепатомегалия), ишемии миокарда **показано проведение немедленной ЭИТ, синхронизированной с зубцом R.**
- ▶ Больные, находящиеся в сознании вводятся в наркоз;
- ▶ **Проводят ЭИТ:**
 - при тахиаритмиях с широким QRS и при ФП первоначально используют энергию **200 Дж (МИ)** и **120-150 Дж (ДИ)**, увеличивая её при неэффективности.
 - при ТП или СВТ первоначально используют энергию **100 Дж (МИ)** и **70-120 Дж (ДИ)**, увеличивая её при неэффективности.
 - Если синусовый ритм не восстановлен, а пациент остается нестабильным **в/венно вводят амиодарон в дозе 300 мг в течение 10-20 мин., после чего повторяют ЭИТ.** После болюсного введения возможно введение амиодарона в дозе **900 мг в сутки.**

Лечение тахикардий у тяжелых больных определяется состоянием пациента

- ▶ **при стабильном состоянии** и регистрации на ЭКГ в 12-ти отведениях **регулярной тахикардии с широкими (более 120 мс) комплексами QRS** можно заподозрить:
 - желудочковую тахикардию;
 - суправентрикулярную тахикардию с блокадой ножки пучка Гиса;
 - суправентрикулярную тахикардию с антероградным проведением по ДПП.
- ▶ Для купирования СВТ показано в/венное введение аденозинтрифосфата (АТФ);
- ▶ Для купирования ЖТ показано введение 300 мг амиодарона в течение 20-60 мин. с последующей инфузией препарата в дозе 900 мг/сут.;

Лечение тахикардий у тяжелых больных определяется состоянием пациента

- ▶ **при стабильном состоянии** и регистрации на ЭКГ в 12 отведениях нерегулярной тахикардии с широкими (более 120 мс) комплексами QRS можно заподозрить:
 - Фибрилляцию предсердий с блокадой ножки пучка Гиса или проведением по ДПП;
 - Полиморфную желудочковую тахикардию.
- ▶ ФП с блокадой ножки пучка Гиса лечиться как обычная ФП;
- ▶ при ФП с проведением по ДПП из-за возможности развития ЖТ/ФЖ нельзя применять аденозин (АТФ), дигоксин, верапамил и дилтиазем. В этом случае наиболее безопасно проведение ЭИТ;
- ▶ При веретенообразной ЖТ противопоказаны препараты, удлиняющие интервал QT. Необходимо провести коррекцию электролитного баланса, в/венно ввести 2 г раствора магнeзии сульфата в течение 10 минут. Основной метод лечения – ЭИТ, синхронизированная с комплексом QRS.

Лечение тахикардий у тяжелых больных определяется состоянием пациента

- ▶ **при стабильном состоянии** и регистрации на ЭКГ в 12 отведениях **регулярной тахикардии с узкими (менее 120 мс) комплексами QRS** можно заподозрить:
 - Синусовую тахикардию;
 - Реципрокную АВ узловую тахикардию;
 - Реципрокную АВ тахикардию при наличии ДПП;
 - Реципрокную предсердную тахикардию;
 - Трепетание предсердий с регулярным (2:1) проведением.
- ▶ Синусовая тахикардия требует коррекции причин, её вызвавших, реже назначения препаратов снижающих ЧСС;
- ▶ При реципрокных АВ тахикардиях лечение целесообразно начать с вагусных приемов, при их неэффективности – аденозин (АТФ) в дозе 10-20 мг в/венно максимально быстро. Если при введении АТФ происходит снижение желудочковых ответов, то это может помочь распознать предсердную тахикардию и ТП. В такой ситуации возможно применение ЭКС или иных ААС.

Лечение тахикардий у тяжелых больных определяется состоянием пациента

- ▶ **при стабильном состоянии** и регистрации на ЭКГ в 12 отведениях **нерегулярной тахикардии с узкими (менее 120 мс) комплексами QRS** можно заподозрить:
 - ▶ Фибрилляцию предсердий;
 - ▶ Трепетание предсердий с нерегулярным АВ проведением.
- ▶ Лечение ФП проводится в соответствии с Российскими рекомендациями 2011 г.

Лечение аритмий после развития острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST

Аритмии в острой фазе ИМ: электрическая нестабильность миокарда

Аритмия	Лечение
Фибрилляция желудочков	Дефибрилляция
Желудочковая тахикардия	Антиаритмическая терапия, кардиоверсия
Желудочковая экстрасистолия	Препараты калия, магния, бета-адреноблокаторы
Ускоренный идеовентрикулярный ритм	Наблюдение, пока ритм гемодинамически эффективен
Непароксизмальная АВ-узловая тахикардия	Искать причину (например дигиталисная интоксикация ...)

Аритмии в острой фазе ИМ: нарушение насосной функции миокарда/повышенный симпатический тонус

Аритмия	Лечение
Синусовая тахикардия	Лечение причины, бета-адреноблокаторы
Фибрилляция/трепетание предсердий	Лечение причины, замедление частоты ритма желудочков, кардиоверсия
Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	Вагусные пробы, бета-адреноблокаторы, верапамил/дилтиазем, кардиоверсия

Аритмии в острой фазе ИМ: брадиаритмии

Аритмия	Лечение
Синусовая брадикардия	Проводить терапию при гемодинамической значимости: атропин/электростимуляция
Узловой ритм	Проводить терапию при гемодинамической значимости: атропин/электростимуляция

Тактика коррекции аритмий при ИМ с подъёмом сегмента ST

1. После поступления в стационар, налаживание **мониторирования сердечного ритма**.
2. Рутинное назначение **бета-адреноблокаторов** (при отсутствии противопоказаний – сначала внутривенно, затем – перорально. Например: МЕТОПРОЛОЛ по 5 мг трижды через 2 минуты в/венно, далее 50 мг 2 раза в день в течение 24 ч, далее – по 100 мг 2 раза в день или АТЕНОЛОЛ 5-10 мг в/венно, далее – 100 мг в сутки.
3. Введение **препаратов калия и магния** с поддержанием адекватного уровня в сыворотке крови (уровня калия >4.0 mEq/l, уровня магния >2.0 mEq/l).
4. Профилактическое введение антиаритмических средств не рекомендуется при проведении тромболитической терапии.
5. Электрическая нестабильность и сохраняющиеся желудочковые нарушения сердечного ритма – показание к проведению **чрезкожной коронарной ангиопластики**.

При развитии ФЖ или гемодинамически значимой ЖТ показано проведение **дефибрилляции** (1-й разряд 200 Дж, второй – 200-300 Дж, третий – 360 Дж).

Тактика ведения пациентов с ЖТ при ИМ с подъёмом сегмента ST

В сомнительных случаях тахикардия с широким комплексом QRS **должна считаться желудочковой тахикардией**, при этом электрическая кардиоверсия показана при устойчивом пароксизме (более 30 с) или развитии обморока, обусловленного расстройством гемодинамики.

При гемодинамически незначимой желудочковой тахикардии может использоваться АМИОДАРОН (не более 2.2 г за 24 ч) или синхронизированная электрическая кардиоверсия разрядом 50 Дж.

Для пациентов с рецидивирующей или непрерывной **полиморфной ЖТ** рекомендуется введение антиаритмических средств, таких как ПРОКАИНАМИД или АМИОДАРОН, с последующей реваскуляризацией миокарда и лечением бета-адреноблокаторами.

Для пациентов с часто рецидивирующей или непрерывной **мономорфной ЖТ** рекомендуется в/венное введение ПРОКАИНАМИДА или АМИОДАРОНА с последующим проведением катетерной абляции.

Подход к терапии желудочковой эктопической активности при ИМ с подъемом сегмента ST

Не рекомендуется рутинное лечение желудочковой экстрасистолии, парной желудочковой экстрасистолии, неустойчивых пароксизмов ЖТ, поскольку имевшееся ранее мнение о их неблагоприятной прогностической значимости (в том числе как предшественников ФЖ) в настоящее время не подтверждается.

Подход к терапии нарушений АВ-проводимости и связанных с этим брадиаритмий при ИМ с подъемом сегмента ST

АВ-блокада:

	Проксимальная	Дистальная
Имеющийся ритм	45-60 в мин	часто менее 30 в мин
Длительность блокады	2-3 дня	транзиторно
Летальность	низкая	высокая (СН, ЖТ)
Мероприятия	наблюдение	ЭКС

Поскольку развитие АВ-блокады, как правило, прогредиентное, показана **оценка ЭКГ динамики, с целью выявления признаков усугубления степени блокады** для планирования проведения профилактической электрической стимуляции.

Для коррекции брадикардии и нарушений проводимости рекомендованна терапия атропином в дозе 0,6-1,0 мг в/венно каждые 5 мин до достижения желаемого эффекта (или до общей дозы 0,04 мг/кг). Атропин может учащать синусовый ритм без влияния на АВ-проводимость, что может привести к уменьшению эффективного соотношения в проведении импульсов и урежению ЧСС)

Подход к терапии нарушений АВ-проводимости и связанных с этим брадиаритмий при ИМ с подъёмом сегмента ST

Для коррекции брадикардии и нарушений проводимости рекомендована **лекарственная терапия АТРОПИНОМ** в дозе 0,6-1,0 мг в/венно каждые 5 мин до достижения желаемого эффекта (или до общей дозы 0,04 мг/кг).

Надо помнить! АТРОПИН может учащать синусовый ритм без влияния на АВ-проводимость, что может привести к уменьшению эффективного соотношения в проведении импульсов и в результате к урежению желудочкового ритма.

Терапия другими препаратами, такими как **ИЗОПРОТЕРЕНОЛ** и **АМИНОФИЛЛИН** **не рекомендуется** ввиду наличия у этих средств проаритмической активности и способности увеличения потребности в кислороде.

ГЛЮКАГОН может быть использован при для лечения брадикардии на фоне применения бета-адреноблокаторов и антагонистов кальция (развитие брадикардии возможно при использовании препаратов в токсических дозах или в комбинации).

Лекция закончена.
Спасибо за внимание.

