

Нарушения сердечного ритма и проводимости

Определение

Нарушения сердечного ритма
и проводимости – это группа
патологических состояний, при
которых имеет место
нарушение одной из трех
функций сердца: автоматизма,
возбудимости и проводимости,
что может привести к
остановке сердечной
деятельности

Аритмия — любой ритм сердца, отличающийся от **нормального синусового ритма** (ВОЗ, 1978). При таком патологическом состоянии может существенно нарушаться нормальная сократительная активность сердца, что, в свою очередь, может привести к целому ряду серьёзных осложнений.

Термин «аритмия» объединяет различные по механизму, клиническим проявлениям и прогностическому значению нарушения образования и проведения электрического импульса.

2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia

A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society

WRITING COMMITTEE MEMBERS*

Richard L. Page, MD, FACC, FAHA, FHRIS, *Chair*

José A. Joglar, MD, FACC, FAHA, FHRIS, *Vice Chair*

Mary A. Caldwell, RN, MBA, PhD, FAHA

Hugh Calkins, MD, FACC, FAHA, FHRIS*†

Jamie B. Conti, MD, FACC*†§

Barbara J. Deal, MD†

N.A. Mark Estes III, MD, FACC, FAHA, FHRIS*†

Michael E. Field, MD, FACC, FHRIS†

Zachary D. Goldberger, MD, MS, FACC, FAHA, FHRIS†

Stephen C. Hammill, MD, FACC, FHRIS†

Julia H. Indik, MD, PhD, FACC, FAHA, FHRIS†

Bruce D. Lindsay, MD, FACC, FHRIS*†

Brian Olshansky, MD, FACC, FAHA, FHRIS*†

Andrea M. Russo, MD, FACC, FHRIS*§

Win-Kuang Shen, MD, FACC, FAHA, FHRIS ||

Cynthia M. Tracy, MD, FACC†

Sana M. Al-Khatib, MD, MHS, FACC, FAHA, FHRIS, *Evidence Review Committee Chair†*

НК

Клинические рекомендации по диагностике и лечению нарушений ритма сердца и проводимости

Утверждены на заседании Общества специалистов по неотложной кардиологии и профильной комиссии Министерства здравоохранения Российской Федерации по кардиологии 29 декабря 2013 года

Этиология

1. Кардиальные причины:

ИБС, в том числе инфаркт миокарда и нестабильная стенокардия

Сердечная недостаточность

Кардиомиопатия

Приобретённые пороки сердца

Врождённые пороки сердца

Миокардиты

Пролапс митрального клапана

2. Внекардиальные:

А). Лекарственные воздействия:

Сердечные гликозиды

Антиаритмические препараты (проаритмическое действие)

Диуретики

Симпатомиметики

Б). Электролитные нарушения:

Гипокалиемия

Гиперкалиемия

Гипомагниемия

Гиперкальциемия и другие

В). Токсические воздействия:

Курение

Наркотические вещества (в том числе алкоголь)

Тиреотоксикоз

Г). Идиопатические аритмии

Патогенез

Под влиянием одного или нескольких этиологических факторов нарушается одна или несколько **функций** сердца:

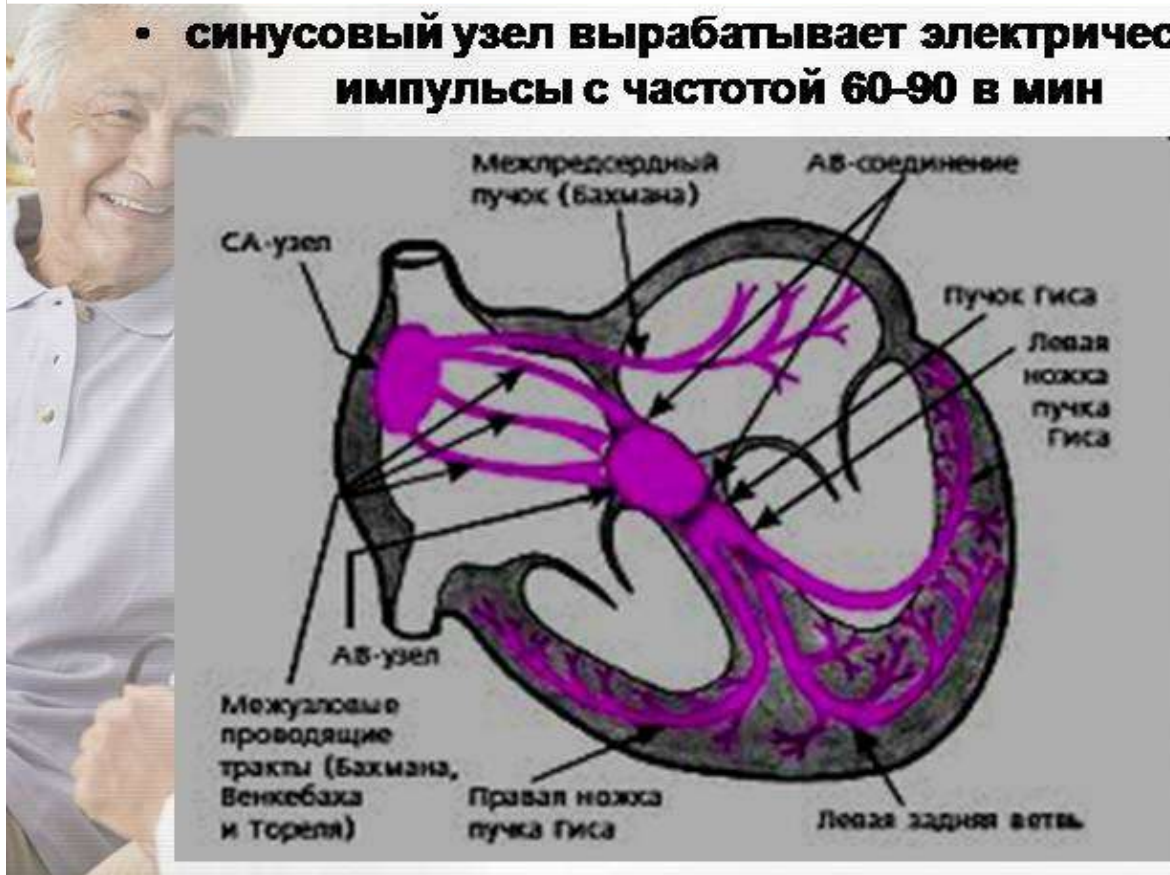
- **автоматизм** (автоматическая генерация импульсов водителем ритма)
- **возбудимость** (способность кардиомиоцитов генерировать **потенциал действия** в ответ на раздражение)
- **проводимость** (проведение импульса по проводящей системе сердца)

Функция автоматизма

Функция автоматизма — способность сердца вырабатывать электрические импульсы при отсутствии внешних раздражений.

Функцией автоматизма обладают клетки синоатриального узла и проводящей системы сердца. Они называются клетками водителя ритма — пейсмеккеров. Сократительный миокард лишен функции автоматизма.

- **синусовый узел вырабатывает электрические импульсы с частотой 60–90 в мин**



Функция возбудимости

Возбудимость — способность сердца возбуждаться под влиянием импульсов.

Функцией возбудимости обладают клетки проводящей системы и сократительного миокарда.

В зависимости от характера электрофизиологических нарушений в соответствующих отделах сердца могут возникать эктопические очаги:

- 1) по механизму триггерной активности (нарушение процессов реполяризации клеток в 3-ю или 4-ю фазы ПД),
- 2) аномального автоматизма (ускорение медленной деполяризации клеток в 4-ю фазу ПД), или
- 3) повторного входа волны возбуждения (re-entry).

Механизм re-entry

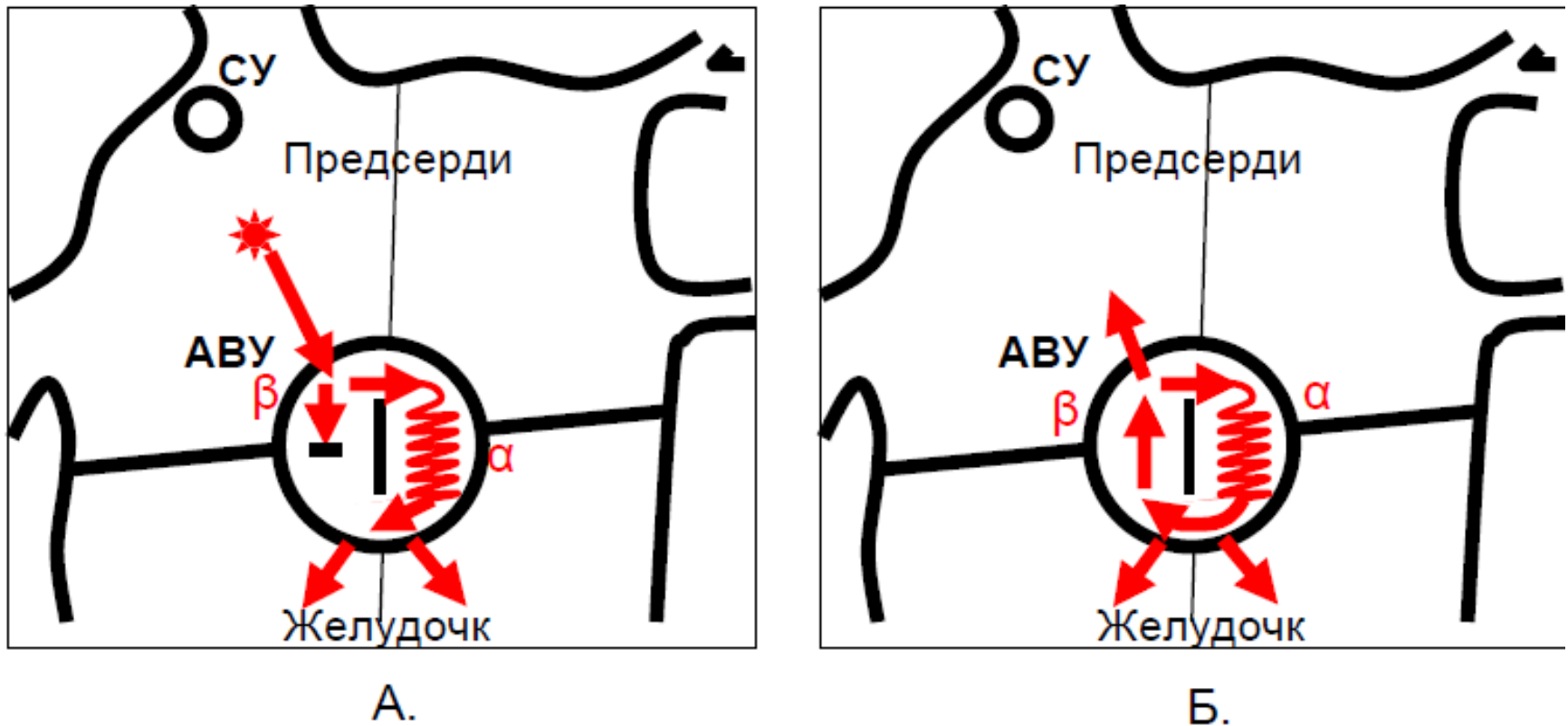
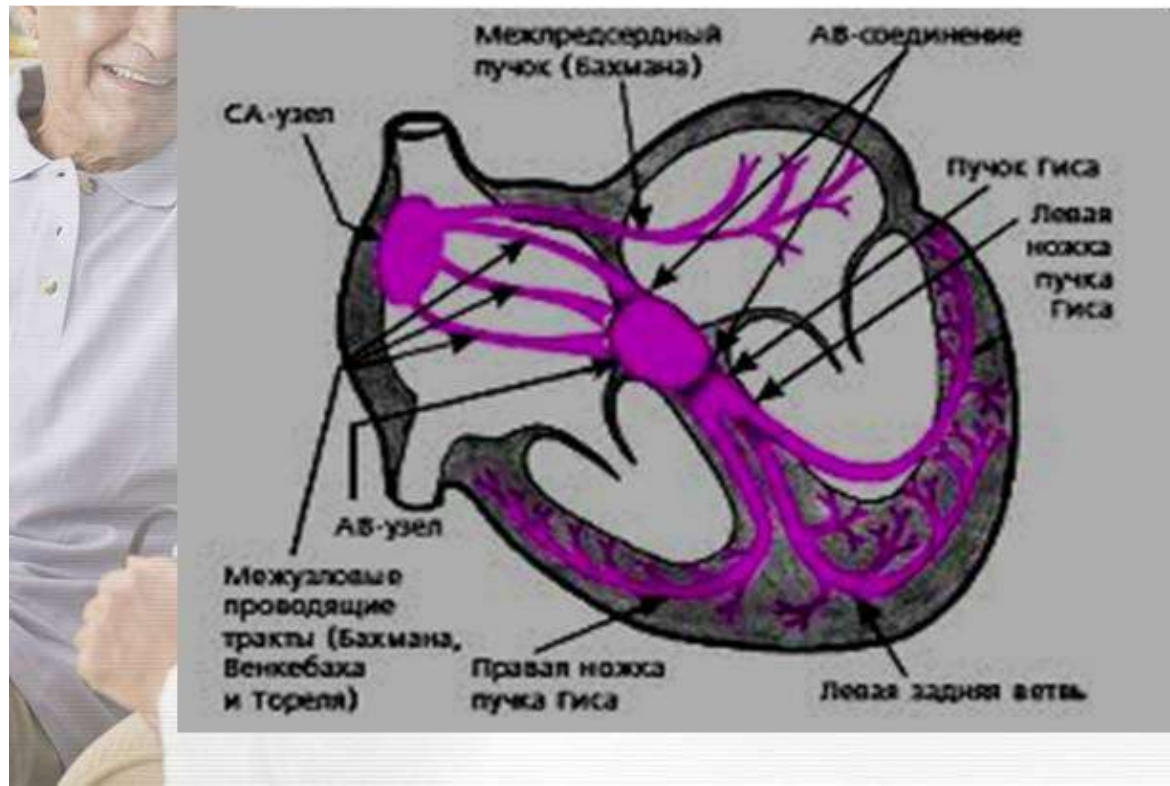


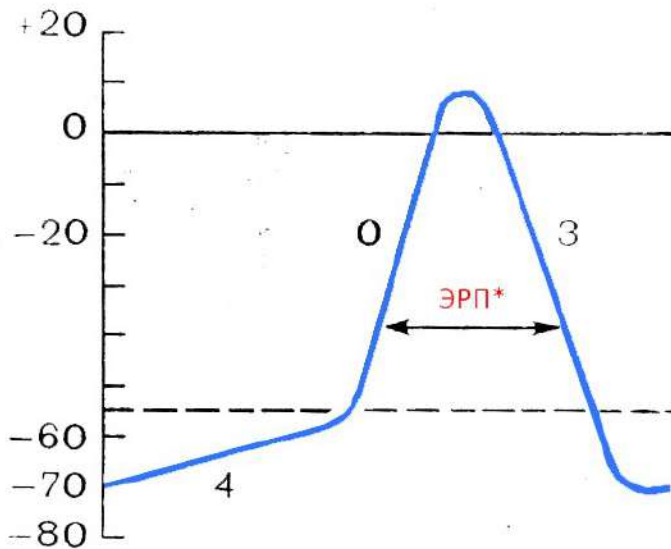
Рис. 6. Схема механизма возникновения АВ-узловой реципрокной тахикардии. А. Проведение на желудочки по «медленному» (α)-пути вследствие блокады «быстрого» (β)-пути предсердной экстрасистолой (на ЭКГ соответствует феномену «скачка» интервала PR). Б. Развитие АВ-узловой тахикардии по механизму re-entry с участием α - и β -путей. Обозначения: СУ – синусовый узел, АВУ – АВ-узел.

Функция проводимости

Функция проводимости — способность сердца проводить импульсы от места их возникновения до сократительного миокарда. В норме импульсы проводятся от синусового узла к мышце предсердий и желудочков. Наибольшей проводимостью обладает проводящая система сердца

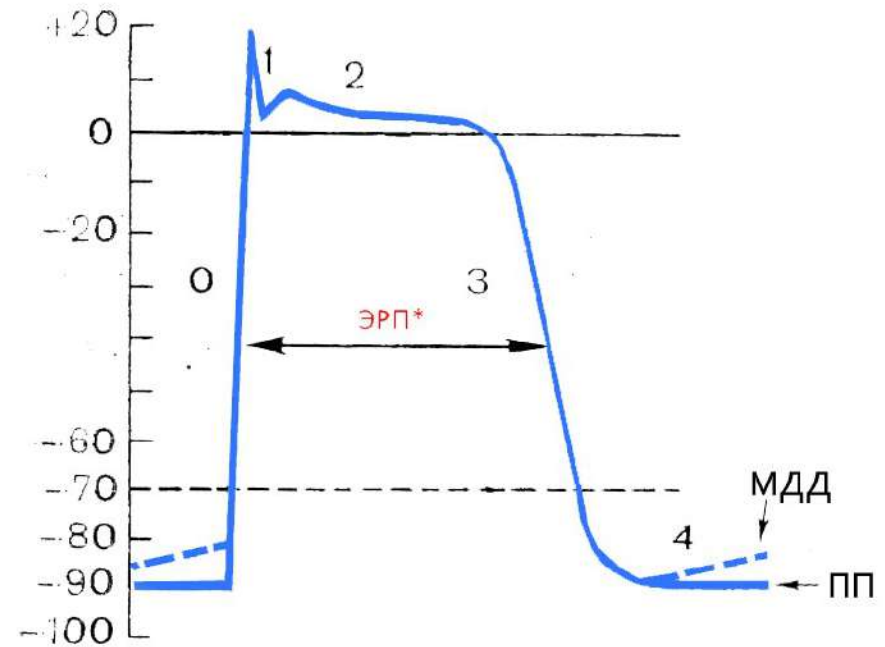


Потенциал действия



*ЭРП - эффективный рефрактерный период

Потенциал действия синоатриального и атриовентрикулярного узлов



Потенциал действия рабочего волокна миокарда желудочков и волокон Пуркинье (фаза 4 выделена пунктиром)

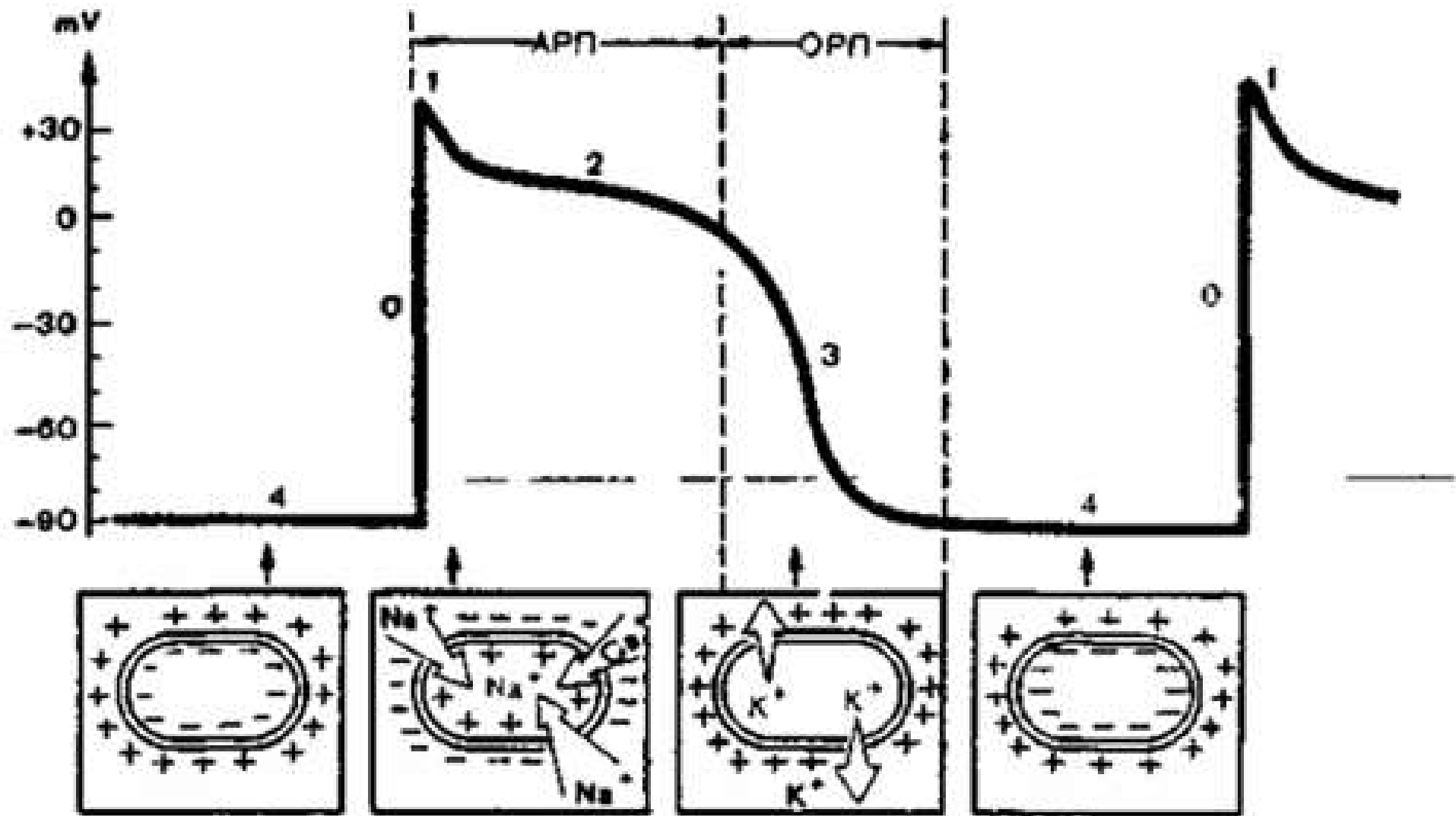
Фаза 0 - быстрая деполяризация (входящий кальциевый ток в узлах, входящий натриевый ток в остальных отделах)

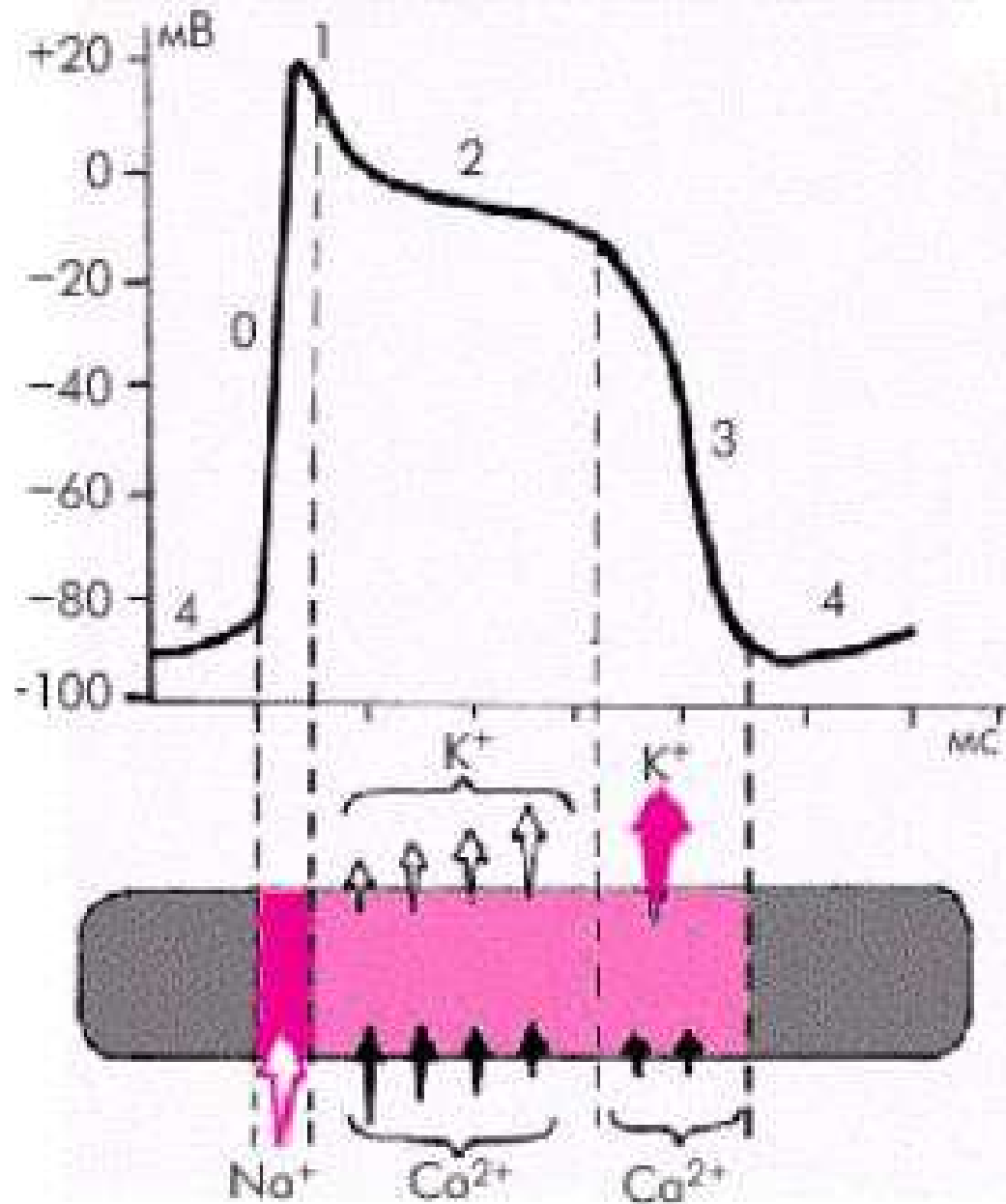
Фаза 1 - начальная реполяризация (исходящий калиевый ток)

Фаза 2 - плато (входящий кальциевый ток)

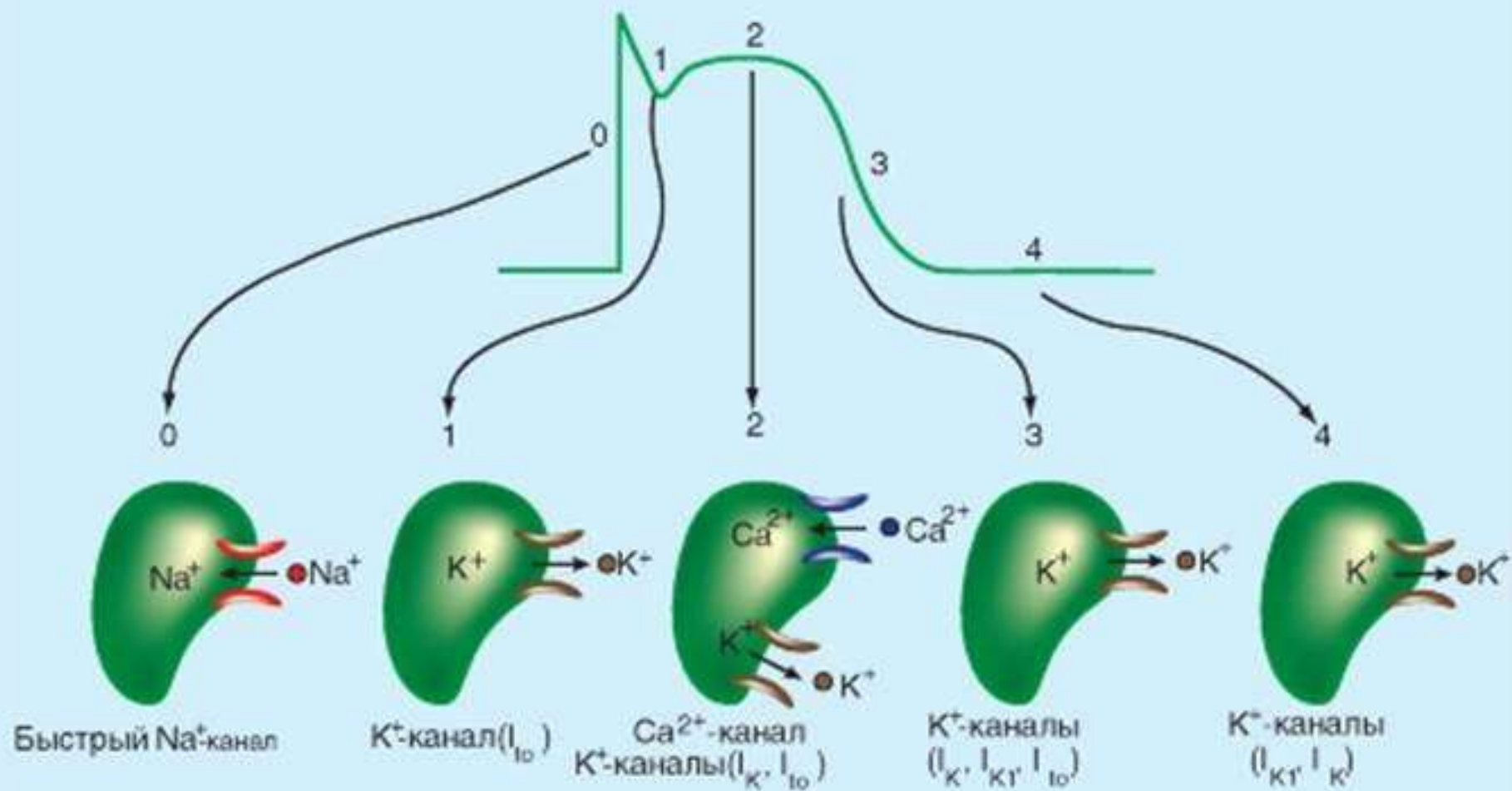
Фаза 3 - конечная реполяризация (исходящий калиевый ток)

Фаза 4 - потенциал покоя (отсутствие ионных токов в рабочем миокарде) или медленная диастрилическая деполяризация (в проводящей системе: входящий кальциевый ток в узлах; входящий натриевый ток в стволе и ножках пучка Гиса, а также волокнах Пуркинье)





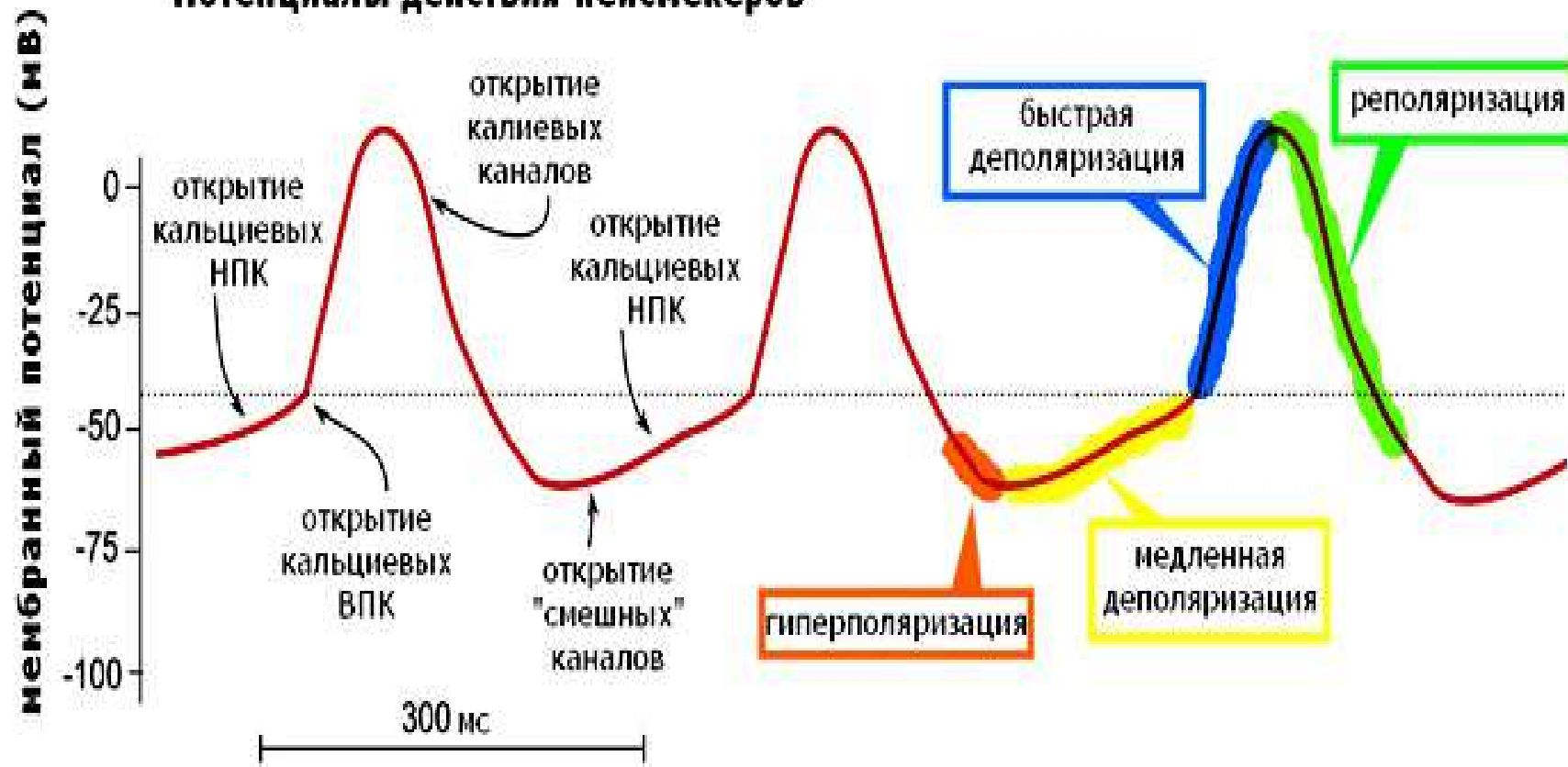
кардиомиоциты



Автоматизм (пейсмекерная активность) - уникальное свойство различных клеток сердца. В норме он в наибольшей степени проявляется в синусовом узле (доминирующий водитель ритма сердца), в меньшей - в АВ соединении, в системе Гиса-Пуркинье, в некоторых отделах предсердий, а также митраль-ного и трикуспидального клапанов.

В основе этого явления лежит постепенное нарастание мощности потенциала покоя в диастолу (фаза 4), который при достижении порогового уровня инициирует потенциал действия, способный в свою очередь распространяться на соседние клетки. Процесс спонтанной диастолической деполяризации формируется медленными токами: выходящим калиевым и входящими натриевым и кальциевым ионами.

Потенциалы действия пейсмекеров



Классификация

А). В зависимости от нарушенной функции сердца в настоящее время принято выделять следующие группы аритмий:

1. Нарушения автоматизма

- Монотопные (водитель ритма — в синусовом узле)
 - синусовая тахикардия (СТ)
 - синусовая брадикардия (СБ)
 - синусовая аритмия (СА)
 - синдром слабости синусового узла (СССУ)
 - недыхательная синусовая аритмия
- Гетеротопные (водитель ритма — вне синусового узла)
 - нижнепредсердный ритм
 - атриовентрикулярный ритм
 - идиовентрикулярный ритм

2. Нарушения возбудимости (эктопические комплексы и эктопические ритмы)

- Экстрасистолии
 - По источнику: предсердные, атриовентрикулярные, желудочковые
 - По количеству источников: монотопные, политопные
 - По времени возникновения: ранние, интерполированные, поздние
 - По частоте: единичные (до 5 в минуту), множественные (более 5 в минуту), парные, групповые
 - По упорядоченности: неупорядоченные, аллоритмии (бигеминия, тригеминия, квадригеминия)
- Пароксизмальные тахикардии (предсердная, АВ, желудочковая)

3. Нарушения проводимости

- Увеличение проводимости (WPW синдром, CLC-синдром)
- Уменьшение проводимости (блокады: синоаурикулярная, внутрипредсердная, АВ-блокады, блокада ножек пучка Гиса)

4. Смешанные (трепетание/мерцание предсердий/желудочков)

Б). Классификация аритмий по локализации возникновения аномального ритма. По локализации аритмии делят на:

- Наджелудочковые (суправентрикулярные) аритмии.
- Желудочковые аритмии.

В). Классификация аритмий с прогностической точки зрения. В повседневной клинической практике целесообразно классифицировать аритмии с точки зрения их клинического прогноза. Данная классификация определяет и требования к лечению аритмий:

- Жизнеопасные аритмии - вызывающие отек легких, гипотонию вплоть до аритмогенного шока, ишемию мозга и/или миокарда.
- Прогностически неблагоприятные аритмии:
 - Бессимптомные или клинически выраженные желудочковые аритмии с повышенным риском внезапной смерти (при ИБС, гипертрофии левого желудочка, хронической сердечной недостаточности, удлинённом интервале QT, синдроме WPW и др.).
 - Нарушения ритма с повышенным риском тромбоэмболических осложнений (мерцательная аритмия).
- Прогностически незначимые аритмии - без структурных изменений миокарда.

Классификация

А). В зависимости от нарушенной функции сердца в настоящее время принято выделять следующие группы аритмий:

1. Нарушения автоматизма

- **Монотопные (водитель ритма — в синусовом узле)**
 - синусовая тахикардия (СТ)
 - синусовая брадикардия (СБ)
 - синусовая аритмия (СА)
 - синдром слабости синусового узла (СССУ)
 - недыхательная синусовая аритмия
- **Гетеротопные (водитель ритма — вне синусового узла)**
 - нижнепредсердный ритм
 - атриовентрикулярный ритм
 - идиовентрикулярный ритм

2. Нарушения возбудимости (эктопические комплексы и эктопические ритмы)

- Экстрасистолии
 - По источнику: предсердные, атриовентрикулярные, желудочковые
 - По количеству источников: монотопные, политопные
 - По времени возникновения: ранние, интерполированные, поздние
 - По частоте: единичные (до 5 в минуту), множественные (более 5 в минуту), парные, групповые
 - По упорядоченности: неупорядоченные, аллоритмии (бигеминия, тригеминия, квадригеминия)
- Пароксизмальные тахикардии (предсердная, АВ, желудочковая)

3. Нарушения проводимости

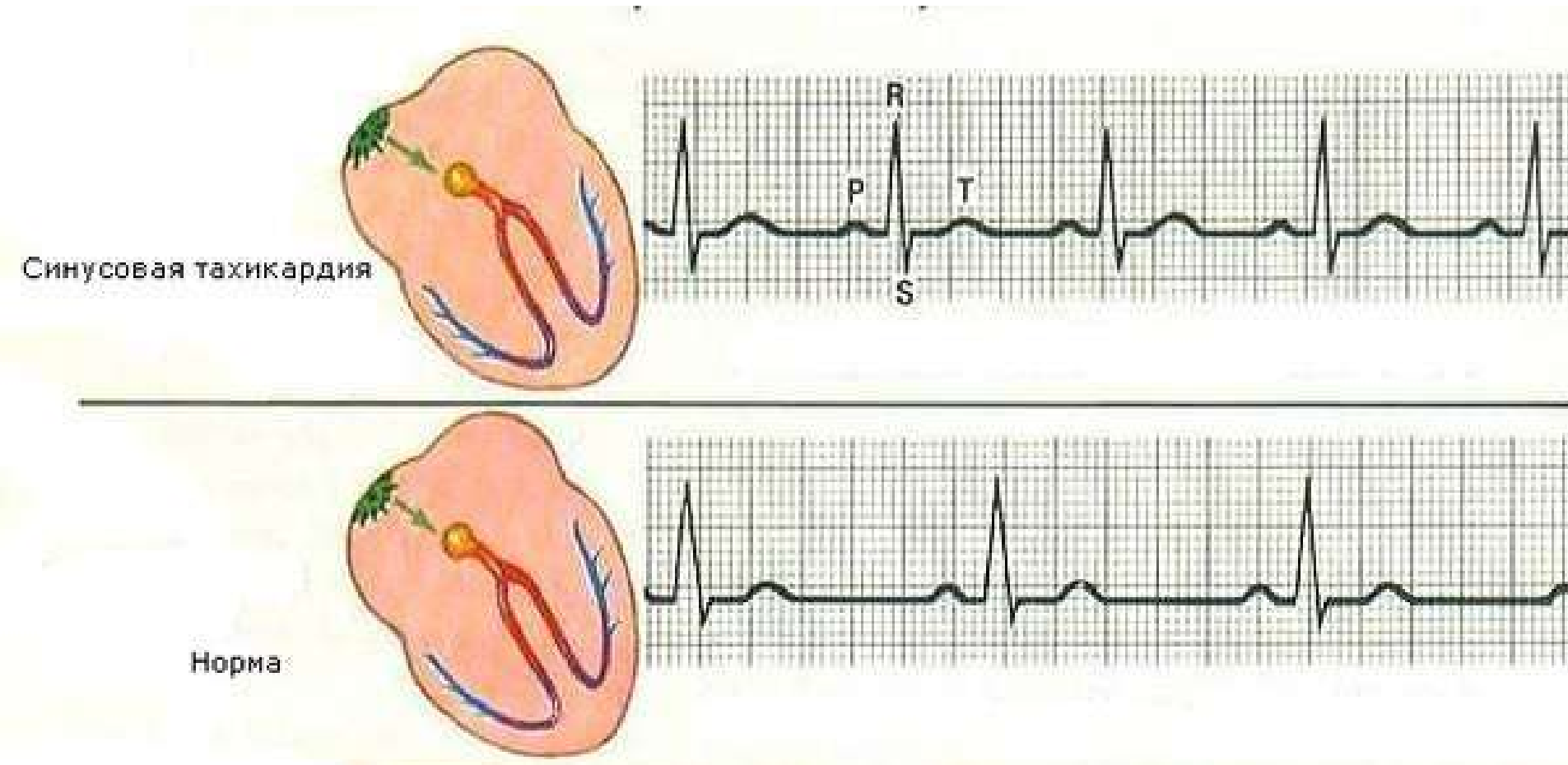
- Увеличение проводимости (WPW синдром, CLC-синдром)
- Уменьшение проводимости (блокады: синоаурикулярная, внутрипредсердная, АВ-блокады, блокада ножек пучка Гиса)

4. Смешанные (трепетание/мерцание предсердий/желудочков)

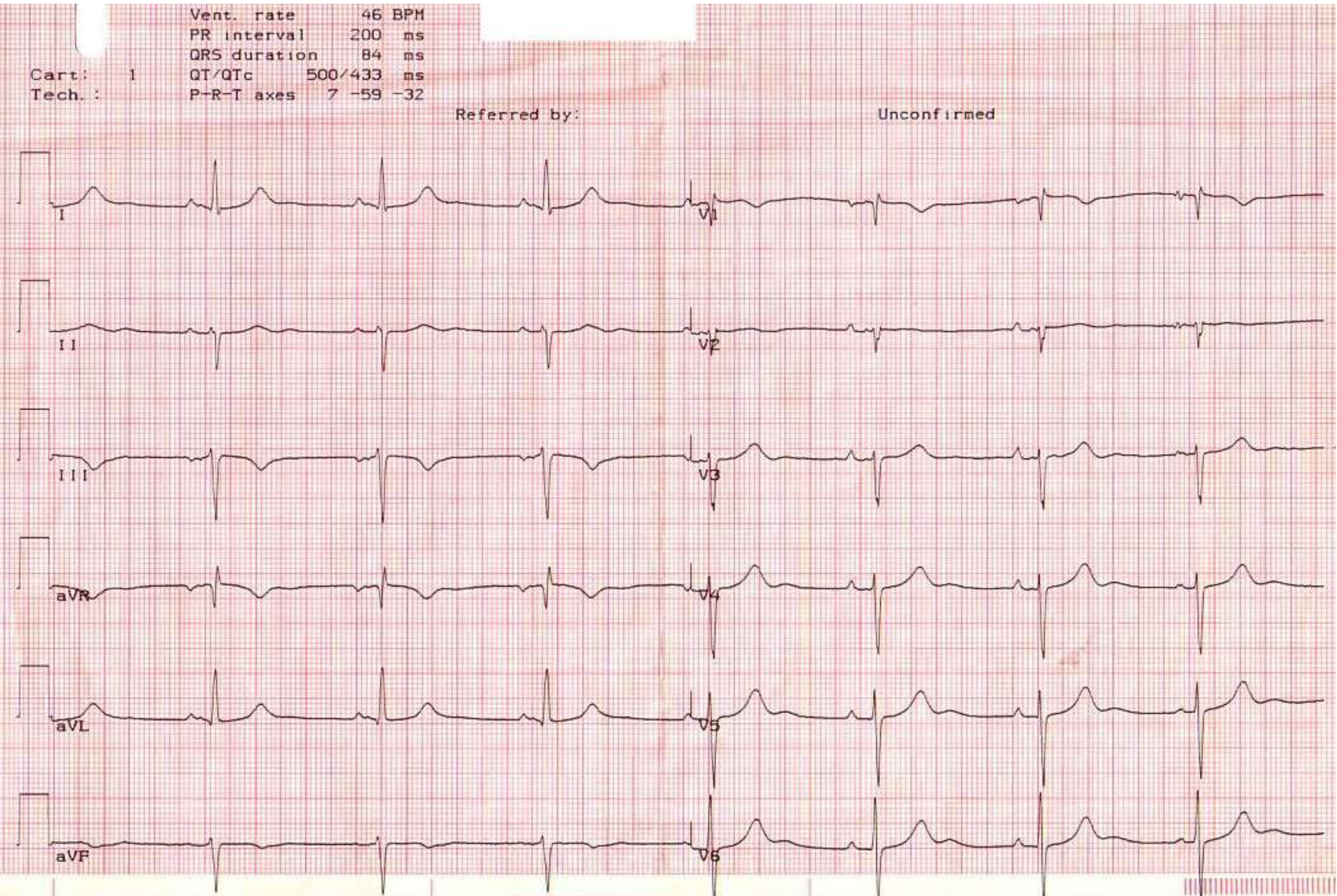
1. Нарушения автоматизма

- Синусовая тахикардия
- Синусовая брадикардия
- Синусовая аритмия

Синусовая тахикардия — это увеличение ЧСС от 90 до 150–180 в мин при сохранении правильного синусового ритма. Обусловлена повышением автоматизма синусового узла



Синусовая брадикардия — это уменьшение ЧСС до 59–40 в мин при сохранении правильного синусового ритма. Обусловлена уменьшением автоматизма синусового узла.



Диагноз правильного синусового ритма
устанавливают на основании следующих критериев:

- наличие зубца Р синусового происхождения,
постоянно предшествующего комплексу QRS;
- постоянное и нормальное расстояние PQ (0,12 – 0,20
с);
- постоянная форма зубца Р во всех отведениях;
- постоянное расстояние Р–Р или R–R.

Синусовой аритмией называется неправильный синусовый ритм, характеризующийся периодами постепенного учащения и урежения ритма. Чаще всего встречается синусовая дыхательная аритмия. ЭКГ-признаки синусовой (дыхательной) аритмии:

- колебания продолжительности интервалов R-R превышают 0,12 с и связаны с фазами дыхания;
- сохранение всех ЭКГ-признаков синусового ритма (чередование зубца P и комплекса QRST).

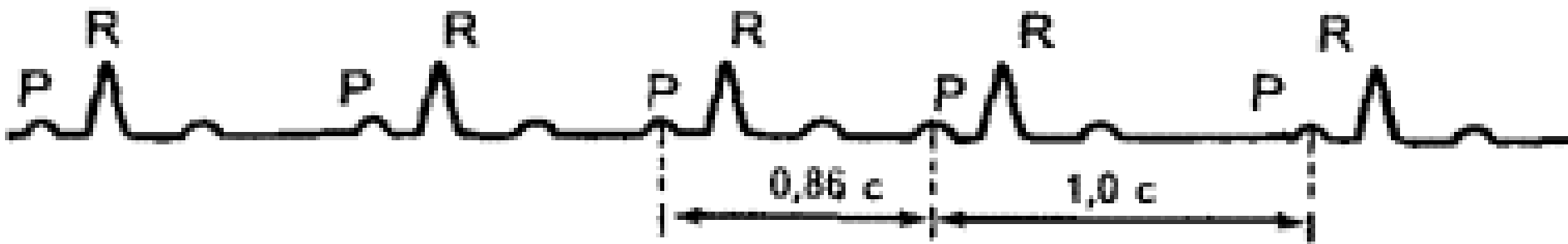
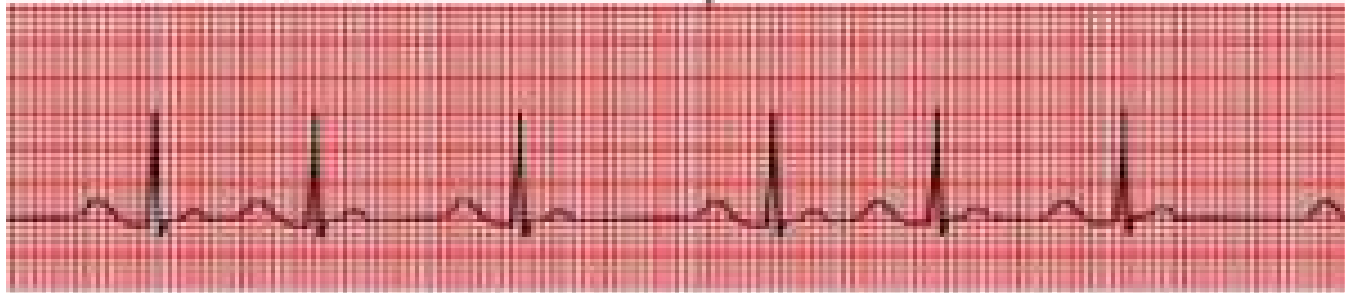


Рис. 67. Синусовая аритмия: интервалы P—P различны; самый большой интервал P—P отличается от самого малого интервала P—P более чем на 0,12"

СИСУСОВАЯ АРИТМИЯ



Синусовая аритмия: интервалы P—P различны: самый большой интервал P—P отличается от самого малого интервала P—P более чем на 0,12"



Синдром слабости синусового узла (СССУ, дисфункция синусового узла) – это клинико–электрокардиографический синдром, отражающий структурные повреждения синоатриального (СА) узла, его неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма сердца и (или) обеспечивать регулярное проведение автоматических импульсов к предсердиям.

1. Упорная выраженная синусовая брадикардия.
2. Определяемая при суточном мониторинге ЭКГ минимальная ЧСС в течение суток < 40 уд./мин., а ее рост во время физической нагрузки не превышает 90 уд./мин.
3. Брадисистолическая форма мерцательной аритмии.
4. Миграция предсердного водителя ритма.
5. Остановка синусового узла и замена его другими эктопическими ритмами.
6. Синоаурикулярная блокада.
7. Паузы $> 2,5$ с, возникающие вследствие остановки синусового узла, СА–блокады либо редких замещающих ритмов.
8. Синдром тахи–бради, чередование периодов тахикардии и брадикардии.
9. Редко – приступы желудочковой тахикардии и/или мерцания желудочков.
10. Медленное и нестойкое восстановление функции синусового узла после экстрасистол, пароксизмов тахикардии и фибрилляции, а также в момент прекращения стимуляции при электрофизиологическом исследовании сердца (посттахикардальная пауза, не превышающая в норме 1,5 с, при СССУ может достигать 4–5 с).
11. Неадекватное урежение ритма при использовании даже небольших доз β -блокаторов. Сохранение брадикардии при введении атропина и проведении пробы с физической нагрузкой.

Классификация

А). В зависимости от нарушенной функции сердца в настоящее время принято выделять следующие группы аритмий:

1. Нарушения автоматизма

- Монотопные (водитель ритма — в синусовом узле)
 - синусовая тахикардия (СТ)
 - синусовая брадикардия (СБ)
 - синусовая аритмия (СА)
 - синдром слабости синусового узла (СССУ)
 - недыхательная синусовая аритмия
- Гетеротопные (водитель ритма — вне синусового узла)
 - нижнепредсердный ритм
 - атриовентрикулярный ритм
 - идиовентрикулярный ритм

2. Нарушения возбудимости (эктопические комплексы и эктопические ритмы)

- Экстрасистолии
 - По источнику: предсердные, атриовентрикулярные, желудочковые
 - По количеству источников: монотопные, политопные
 - По времени возникновения: ранние, интерполированные, поздние
 - По частоте: единичные (до 5 в минуту), множественные (более 5 в минуту), парные, групповые
 - По упорядоченности: неупорядоченные, аллоритмии (бигеминия, тригеминия, квадригеминия)
- Пароксизмальные тахикардии (предсердная, АВ, желудочковая)

3. Нарушения проводимости

- Увеличение проводимости (WPW синдром, CLC-синдром)
- Уменьшение проводимости (блокады: синоаурикулярная, внутрипредсердная, АВ-блокады, блокада ножек пучка Гиса)

4. Смешанные (трепетание/мерцание предсердий/желудочков)

2. Нарушения возбудимости

1) Экстрасистолии

- По источнику: предсердные, атриовентрикулярные, желудочковые
- По количеству источников: монотопные, политопные
- По времени возникновения: ранние, интерполированные, поздние
- По частоте: единичные (до 5 в минуту), множественные (более 5 в минуту), парные, групповые
- По упорядоченности: неупорядоченные, аллоритмии (бигеминия, тригеминия, квадригеминия)

2) Пароксизмальные тахикардии (предсердная, АВ, желудочковая)

Активные эктопические комплексы (экстрасистолия)

Экстрасистолы — это преждевременные возбуждения и сокращения всего сердца или его отделов, импульс для которых исходит из различных участков проводящей системы сердца.

Импульсы для преждевременных сокращений сердца могут возникать в специализированной проводящей ткани предсердий, АВ-соединениях или в желудочках.

Поэтому экстрасистолы бывают:

- Предсердные
- Узловые (из АВ-узла)
- Желудочковые

Предсердные экстрасистолы

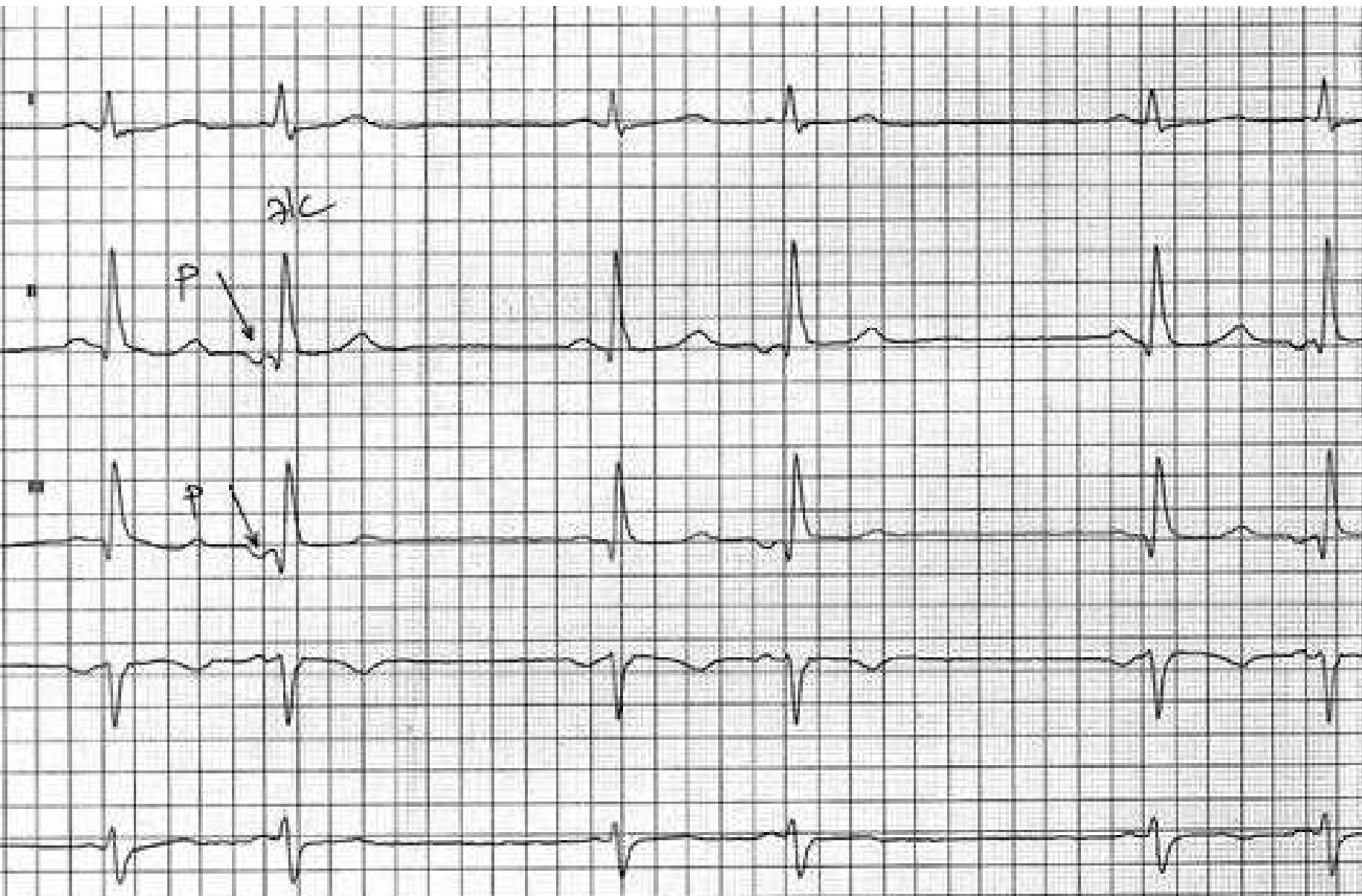
Предсердные экстрасистолы — это преждевременные возбуждения и сокращения сердца, импульс для которых исходит из левого или правого предсердия.

ЭКГ-признаки:

- преждевременное внеочередное появление зубца Р и следующего за ним комплекса QRST;
- деформация или изменение полярности зубца Р экстрасистолы;
- наличие неизмененного экстрасистолического желудочкового комплекса QRST, похожего по форме на нормальные комплексы QRST синусового происхождения;
- наличие после предсердной экстрасистолы неполной компенсаторной паузы.

Компенсаторная пауза — продолжительность периода электрической диастолы после экстрасистолы. Делят на полную и неполную: Полная — суммарная продолжительность укороченной диастолической паузы до и удлинённой диастолической паузы после экстрасистолы равна продолжительности двух нормальных сердечных циклов.

Предсердные экстрасистолы



Предсердные экстрасистолы

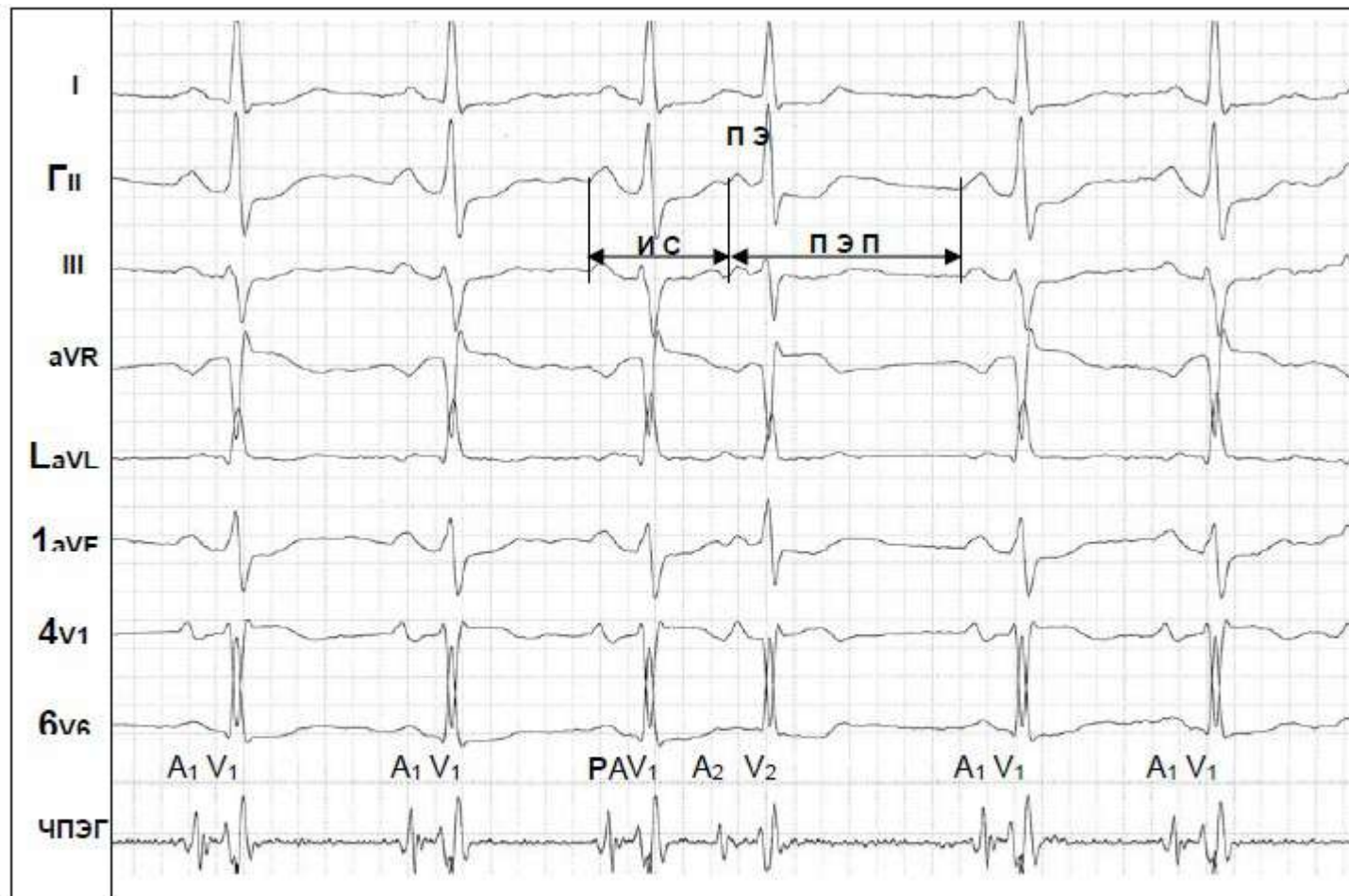


Рис. 1. Предсердная экстрасистола.

Обозначения: ИС – интервал сцепления предсердной экстрасистолы (ПЭ), ПЭП – постэкстрасистолическая пауза, ЧПЭГ – чреспищеводная

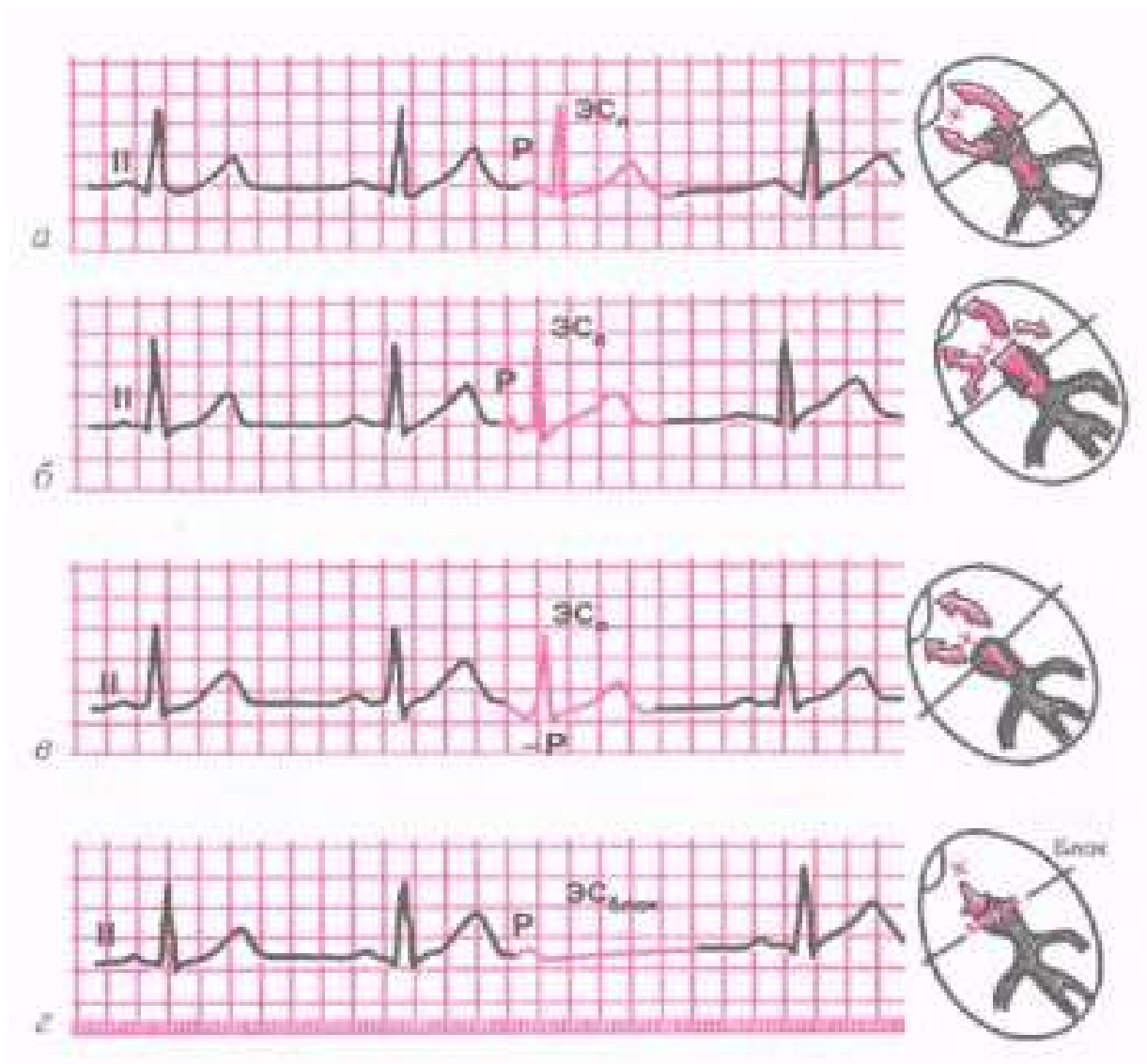
Экстрасистолы из АВ-узла

Экстрасистолы из АВ-узла – это преждевременные возбуждения и сокращения сердца, импульс для которых исходит из АВ-узла

ЭКГ-признаки:

- преждевременное внеочередное появление на ЭКГ не измененного желудочкового комплекса QRS, похожего на остальные нормальные комплексы синусового происхождения;
- отрицательный зубец Р в отведениях II, III и aVF после комплекса QRS или слияние зубца Р с комплексом QRS;
- наличие неполной компенсаторной паузы.

Экстрасистолы из АВ-узла



Желудочковые экстрасистолы

Желудочковые экстрасистолы — это преждевременные возбуждения и сокращения под влиянием импульсов, которые исходят из различных участков внутри желудочковой проводящей системы.

ЭКГ-признаки:

- преждевременное внеочередное появление на ЭКГ измененного желудочкового комплекса QRS;
- значительное расширение и деформация экстрасистолического комплекса QRS;
- отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца P;
- наличие в большинстве случаев после желудочковой экстрасистолы полной компенсаторной паузы.

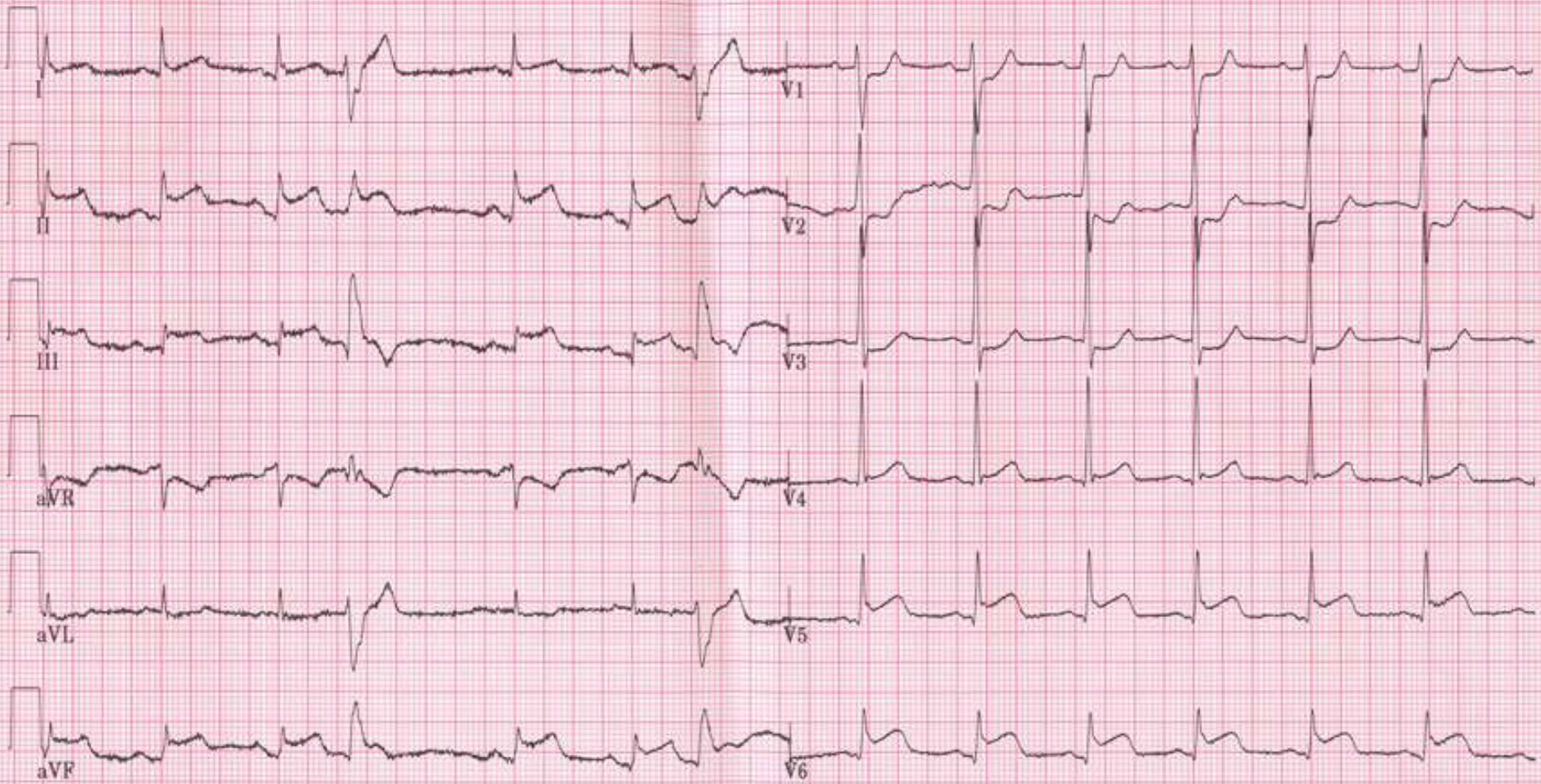
Желудочковые экстрасистолы

Technician
Test ind:

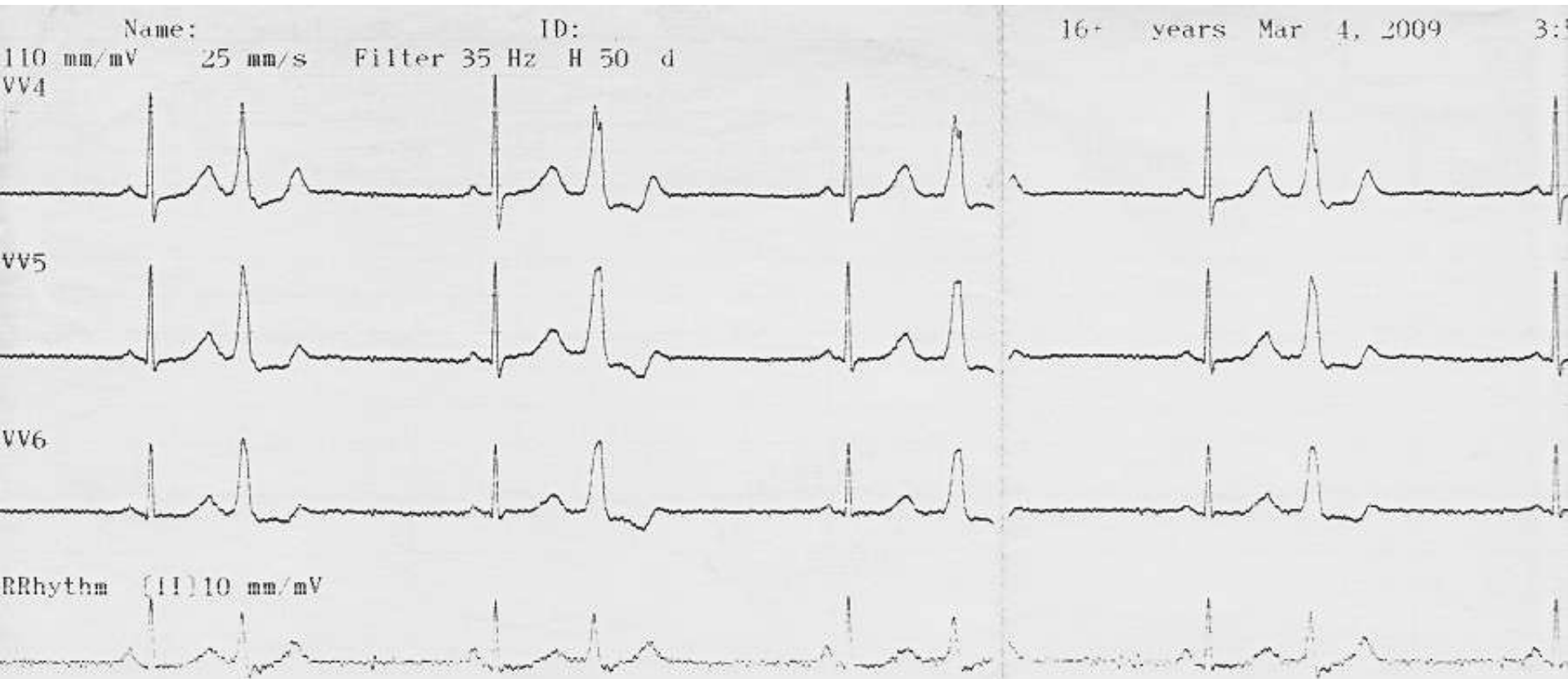
Vent. rate 78 bpm
PR interval 166 ms
QRS duration 88 ms
QT/QTc 382/435 ms
P-R-T axes 52 46 68

Referred by:

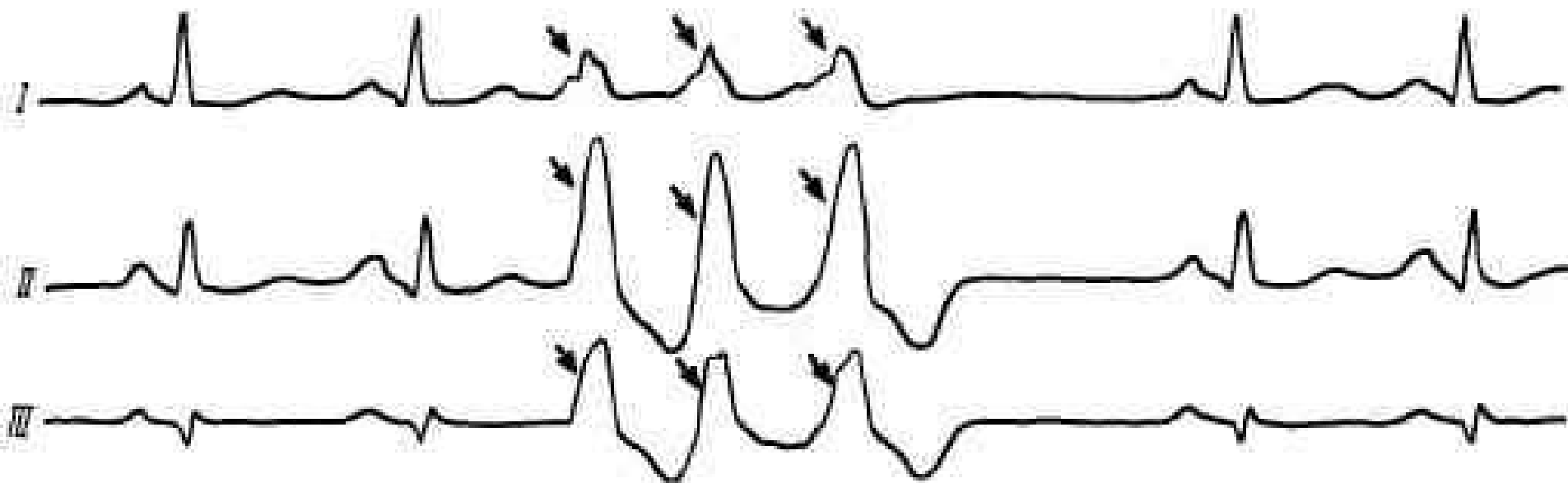
Unconfirmed



Экстрасистолия желудочковая



Экстрасистолы желудочковые, групповые



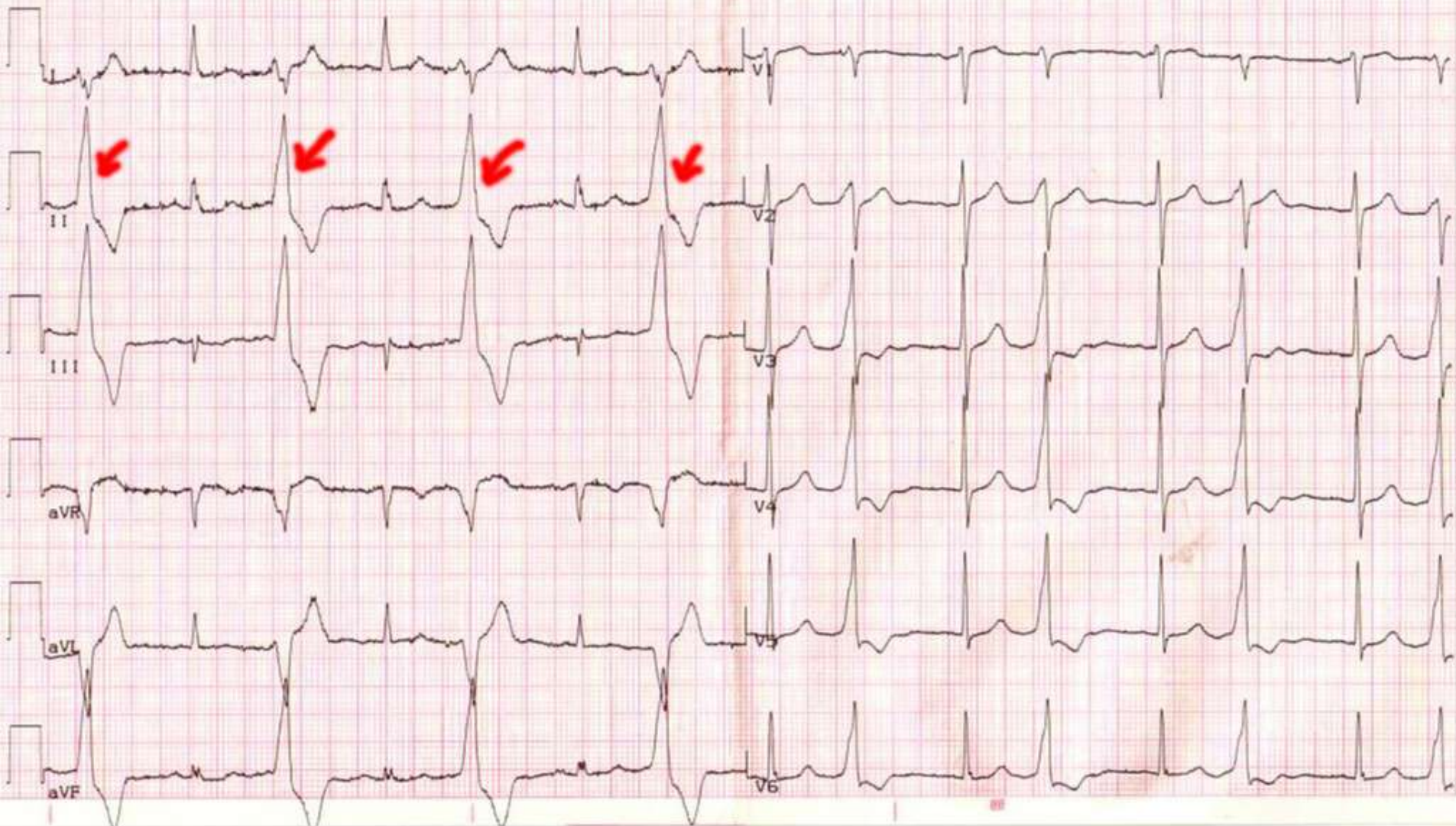
Экстрасистолия желудочковая, бигеминия

Vent. rate 87 BPM
PR interval 148 ms
QRS duration 88 ms
QT/QTc 360/432 ms
P-R-T axes 59 12 21

Cart: 1
Tech:

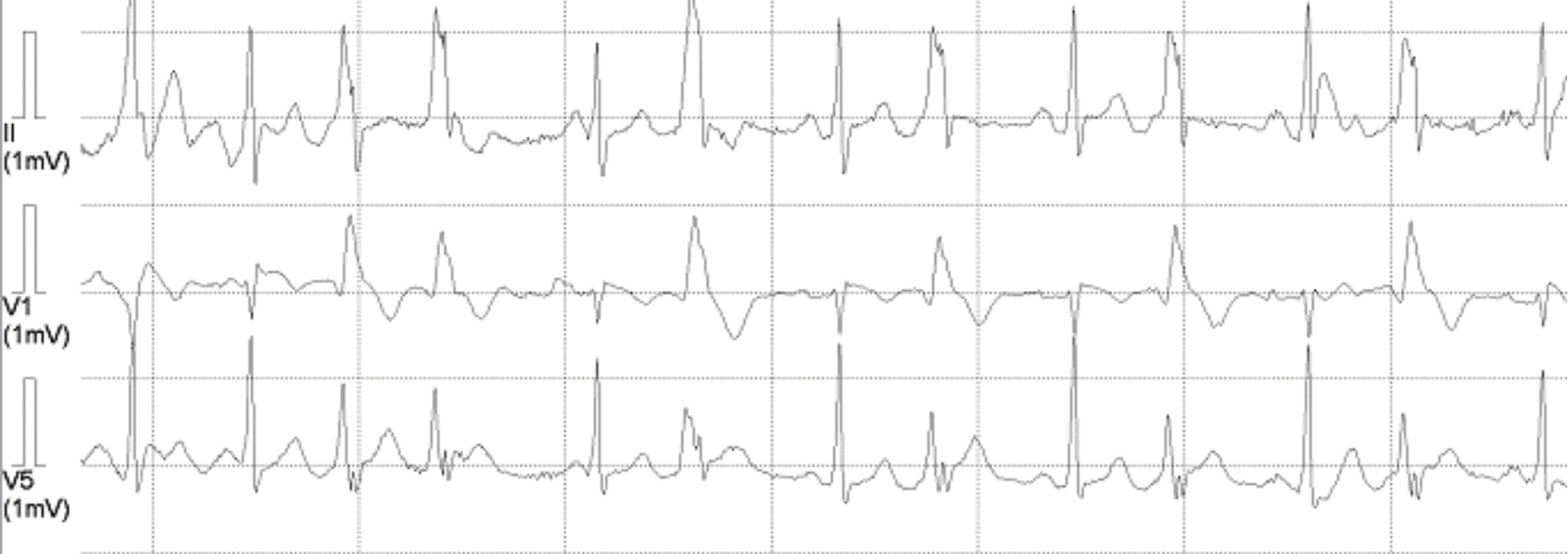
Referred by:

Unconfirmed



09 apr 09:03:39

RR 568 580 447 447 "Одиночные желудочковые экстрасистолы" [1] 786 428 739 444 696 459 673 471 665

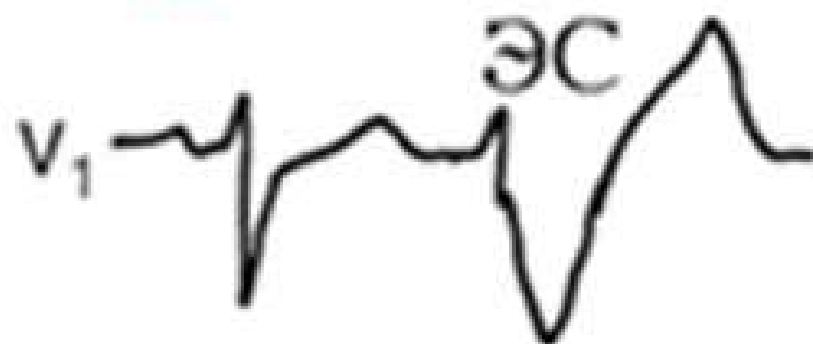


V: 25mm/s A: 10mm

Левожел. ЭС



Правожел. ЭС



Активные эктопические ритмы (пароксизмальные и непароксизмальные тахикардии)

Пароксизмальная тахикардия — это внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 в мин при сохранении в большинстве случаев правильного регулярного ритма.

Активные эктопические ритмы (пароксизмальные и непароксизмальные тахикардии)

В зависимости от места расположения эктопического очага (источника патологической импульсации) выделяют:

- Предсердная пароксизмальная тахикардия
- Узловая пароксизмальная тахикардия
- Желудочковая пароксизмальная тахикардия

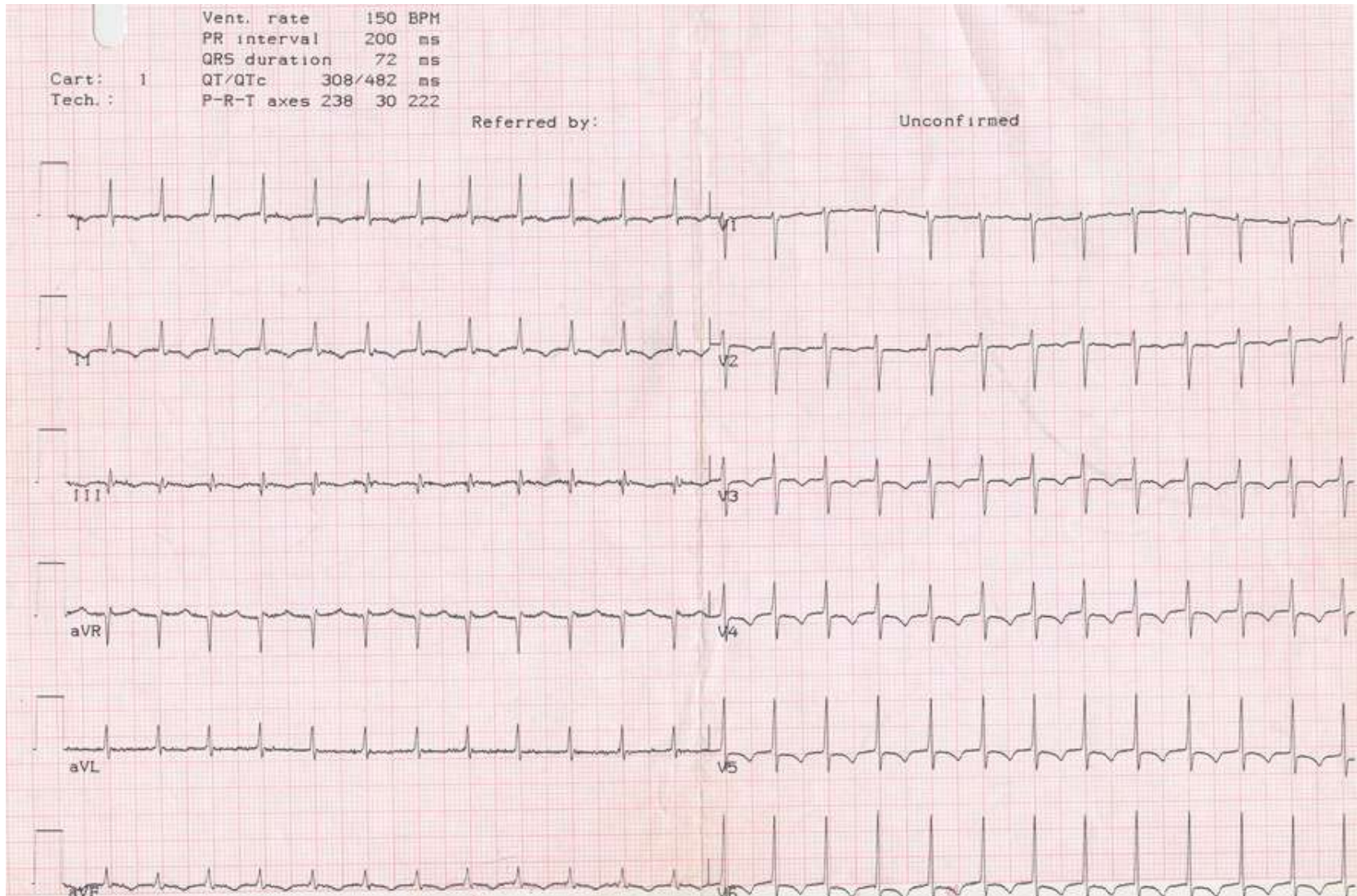
Предсердная пароксизмальная тахикардия

Источник частой патологической импульсации расположен в предсердиях.

ЭКГ-признаки:

- внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 в мин при сохранении правильного ритма;
- наличие перед каждым желудочковым комплексом QRS сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца P;
- нормальные неизмененные желудочковые комплексы QRS, похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа пароксизмальной тахикардии.

Предсердная пароксизмальная тахикардия



Узловая тахикардия

Эктопический очаг расположен в области АВ-соединения.

ЭКГ-признаки:

- внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–220 в мин при сохранении правильного ритма;
- наличие в отведениях 2, 3, aVF отрицательных зубцов Р, расположенных позади комплексов QRS или зубцы Р сливаются с комплексами QRS;
- нормальные неизмененные (неуширенные и недеформированные) комплексы QRS, похожие на QRS до пароксизма тахикардии

Узловая тахикардия

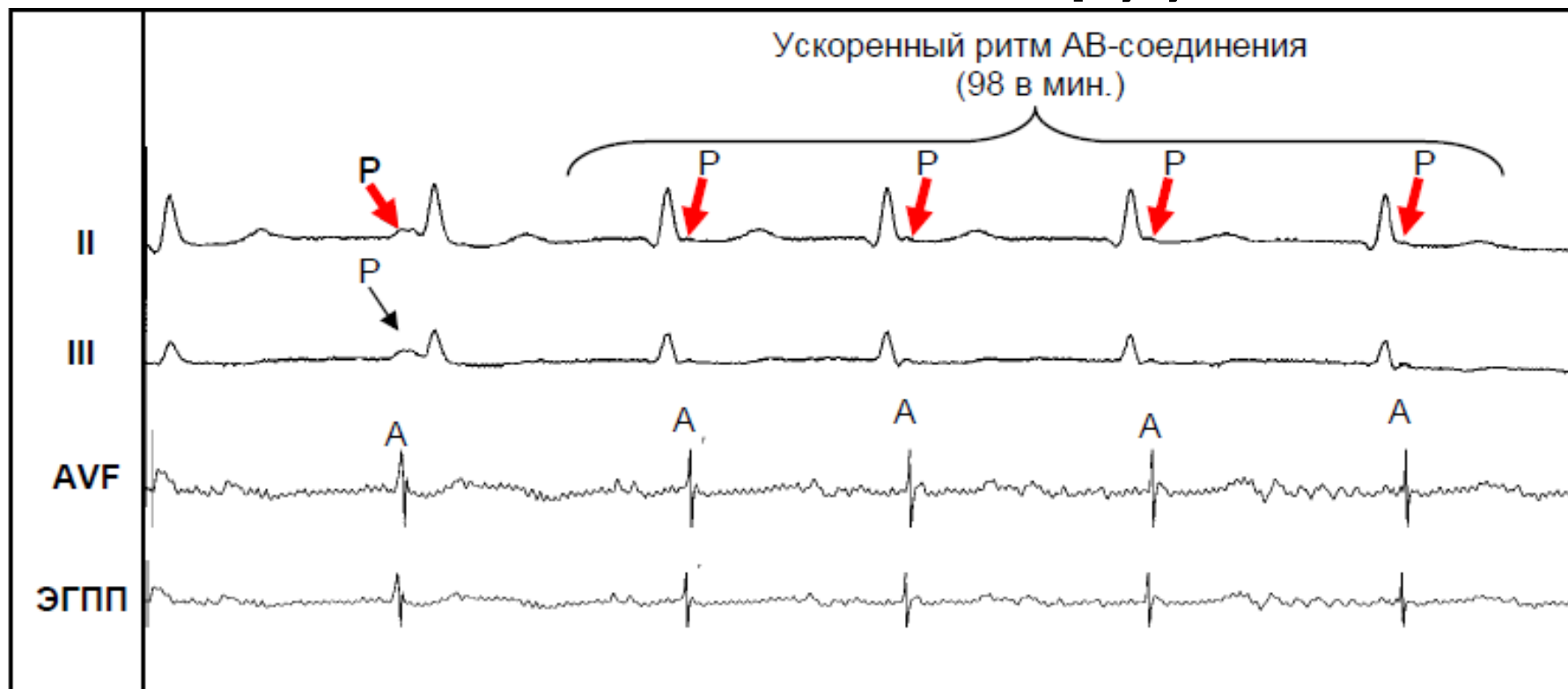


Рис. 3. Ускоренный ритм АВ-соединения.

Обозначения: ЭГПП – эндокардиальная электрограмма правого предсердия. Р зубец синусового происхождения (обозначен первой стрелкой) регистрируется перед 2-м комплексом QRS. В остальных комплексах предсердия активируются ретроградно, что проявляется на ЭГПП потенциалами А, возникающими с фиксированным интервалом после каждого комплекса QRS. На наружной ЭКГ признаки ретроградного возбуждения предсердий в этих отведениях трудно идентифицируются (обозначены стрелками).

Желудочковая тахикардия

Источник эктопических импульсов расположен в проводящей системе желудочков — пучке Гиса, ветвях пучка Гиса и волокнах Пуркинье.

ЭКГ-признаки:

- внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–220 в мин при сохранении правильного ритма;
- деформация и расширение комплекса QRS более 0,12 с;
- наличие АВ-диссоциации, т. е. полного разобщения частого ритма желудочков (комплексов QRS) и нормального ритма предсердий (зубец P) с изредка регистрирующимися одиночными нормальными неизменными комплексами QRS синусового происхождения.

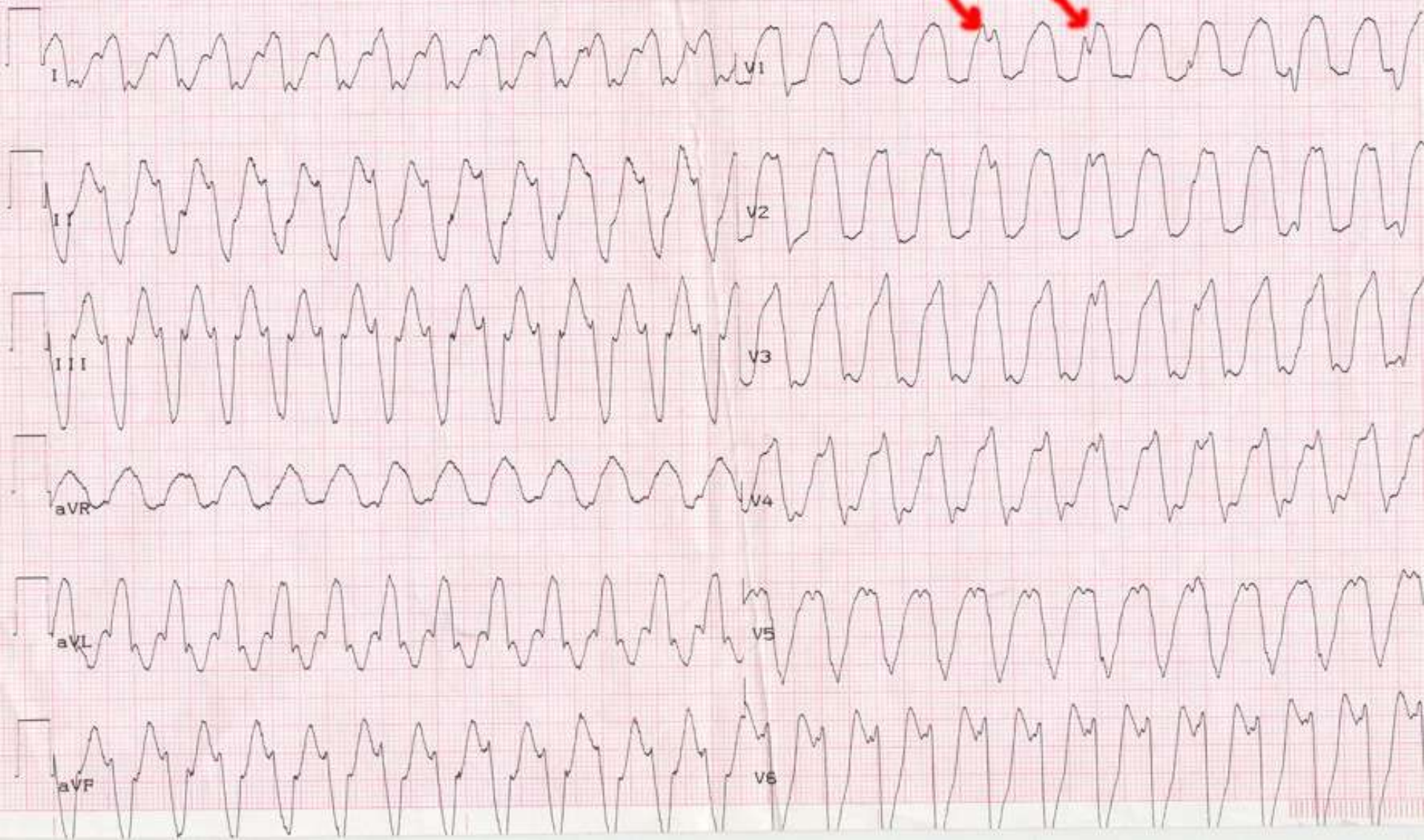
Желудочковая тахикардия

Vent. rate 195 BPM
PR interval * ms
QRS duration 180 ms
QT/QTc 392/705 ms
P-R-T axes * 82 -70

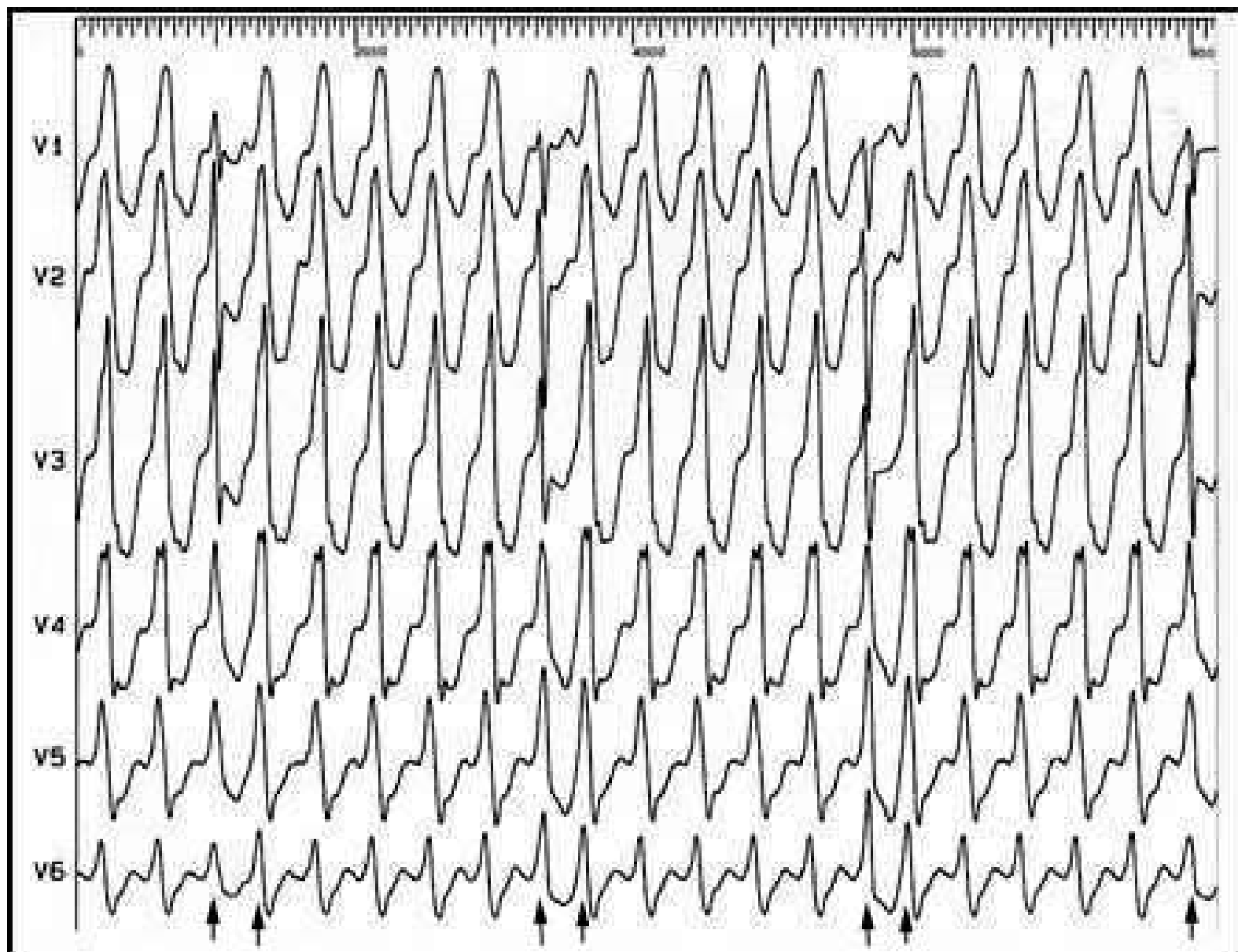
Cart: 1
Tech. :

Referred by:

Unconfirmed

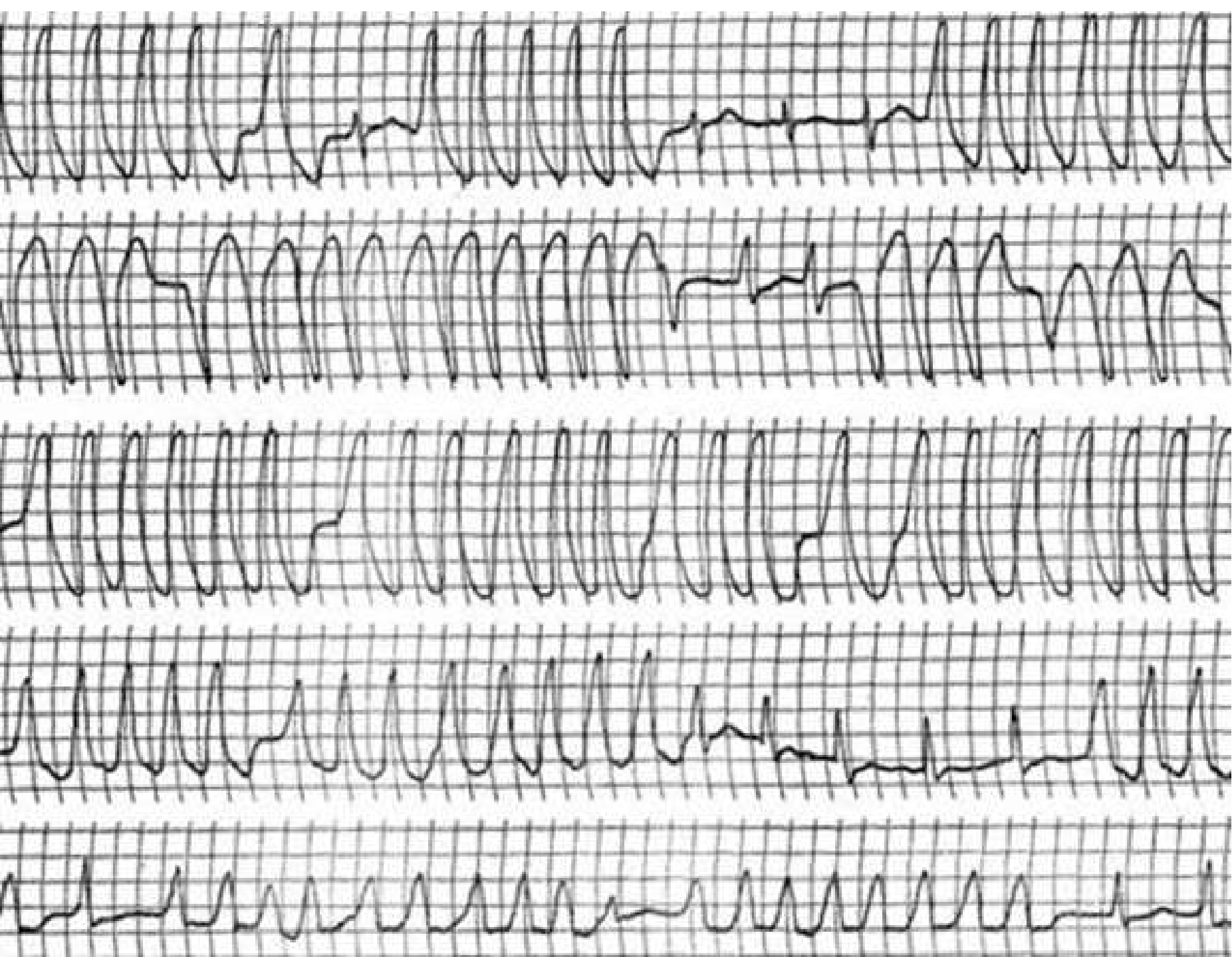


Желудочковая тахикардия



Пароксизмальная желудочковая тахикардия





Классификация

А). В зависимости от нарушенной функции сердца в настоящее время принято выделять следующие группы аритмий:

1. Нарушения автоматизма

- Монотопные (водитель ритма — в синусовом узле)
 - синусовая тахикардия (СТ)
 - синусовая брадикардия (СБ)
 - синусовая аритмия (СА)
 - синдром слабости синусового узла (СССУ)
 - недыхательная синусовая аритмия
- Гетеротопные (водитель ритма — вне синусового узла)
 - нижнепредсердный ритм
 - атриовентрикулярный ритм
 - идиовентрикулярный ритм

2. Нарушения возбудимости (эктопические комплексы и эктопические ритмы)

- Экстрасистолии
 - По источнику: предсердные, атриовентрикулярные, желудочковые
 - По количеству источников: монотопные, политопные
 - По времени возникновения: ранние, интерполированные, поздние
 - По частоте: единичные (до 5 в минуту), множественные (более 5 в минуту), парные, групповые
 - По упорядоченности: неупорядоченные, аллоритмии (бигеминия, тригеминия, квадригеминия)
- Пароксизмальные тахикардии (предсердная, АВ, желудочковая)

3. Нарушения проводимости

- Увеличение проводимости (WPW синдром, CLC-синдром)
- Уменьшение проводимости (блокады: синоаурикулярная, внутрипредсердная, АВ-блокады, блокада ножек пучка Гиса)

4. Смешанные (трепетание/мерцание предсердий/желудочков)

3. Нарушения проводимости

1) Увеличение проводимости (WPW синдром, CLC-синдром)

2) Уменьшение проводимости (блокады: синоаурикулярная, внутрисердечная, АВ-блокады, блокада ножек пучка Гиса)

Увеличение проводимости

- WPW синдром
- CLC синдром

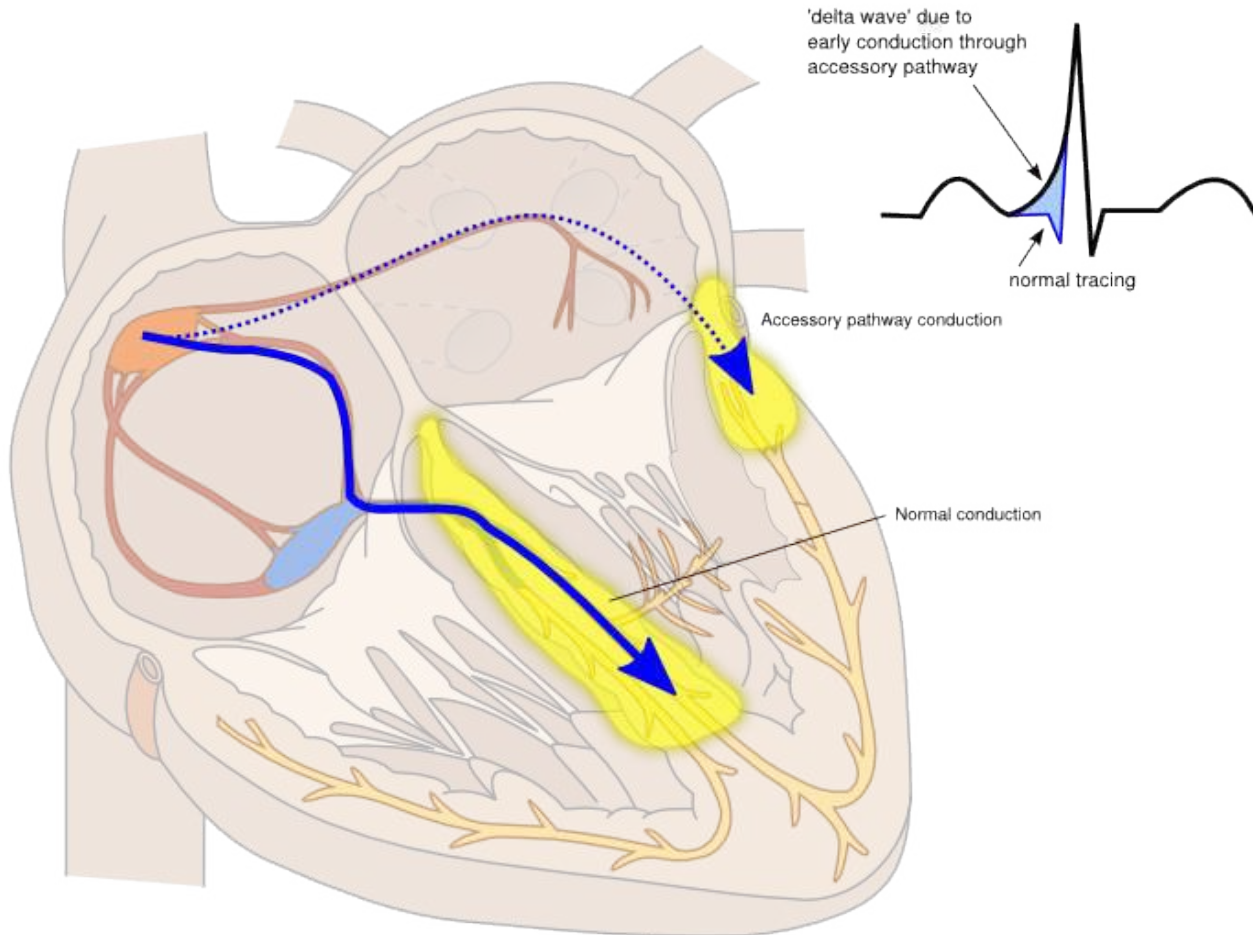
WPW синдром

Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW) — электрический импульс проводится по пучкам Кента на базальную часть желудочка.

ЭКГ- признаки:

- укорочение PQ < 0,12 с;
- наличие в составе комплекса QRS дополнительной волны возбуждения — Д-волны;
- небольшая деформация и увеличение продолжительности комплекса QRS до 0,11–0,15 с;
- дискордантное комплексу QRS смещение сегмента ST и изменение полярности зубца Т (непостоянные признаки).

WPW синдром



WPW синдром

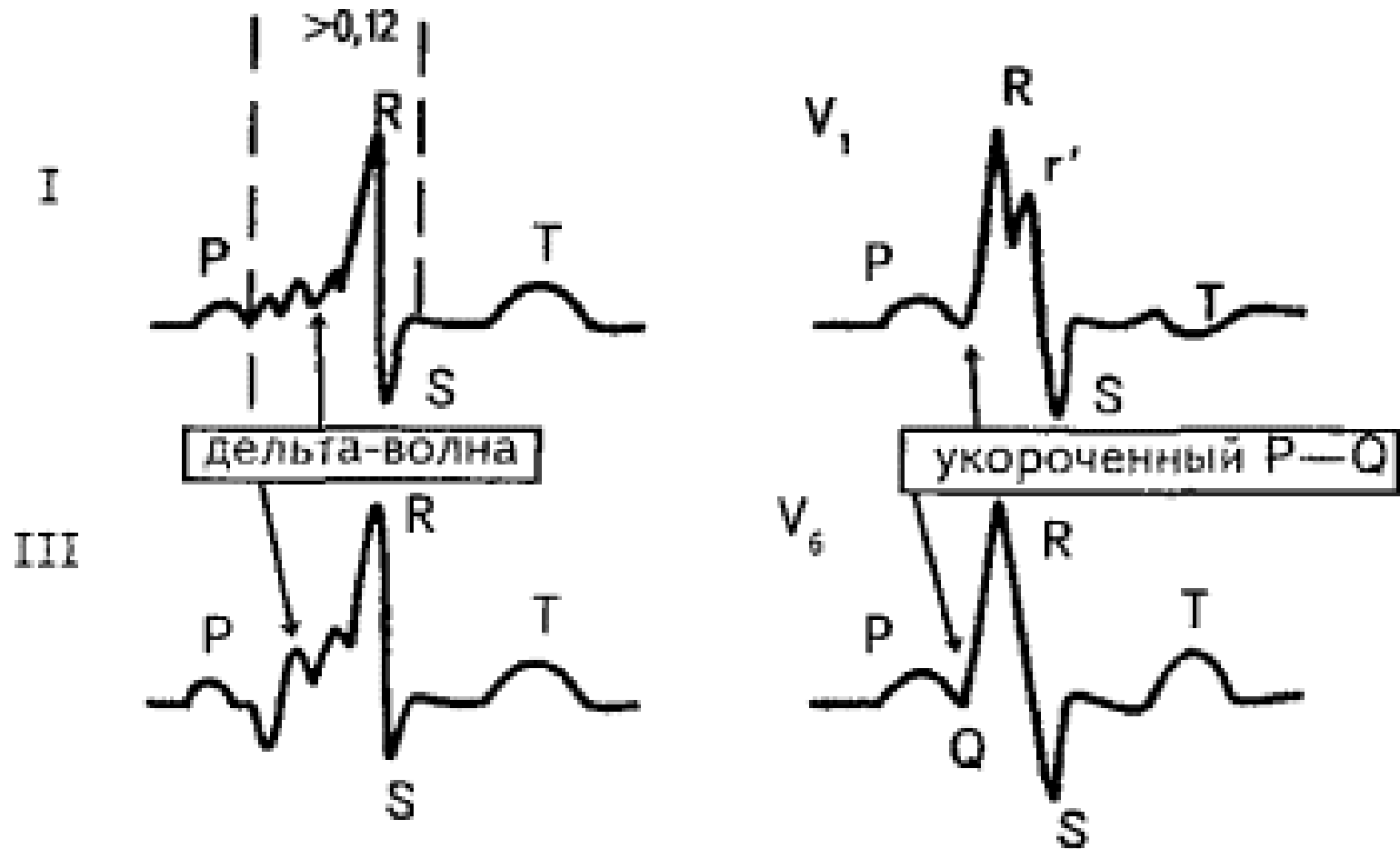


Рис. 106. ЭКГ при синдроме WPW, тип А

WPW синдром

31 май 01:35:48

"* Паузы за счет синусовой аритмии" [1]

RR

969

1035

1113

1097

1012

926

825

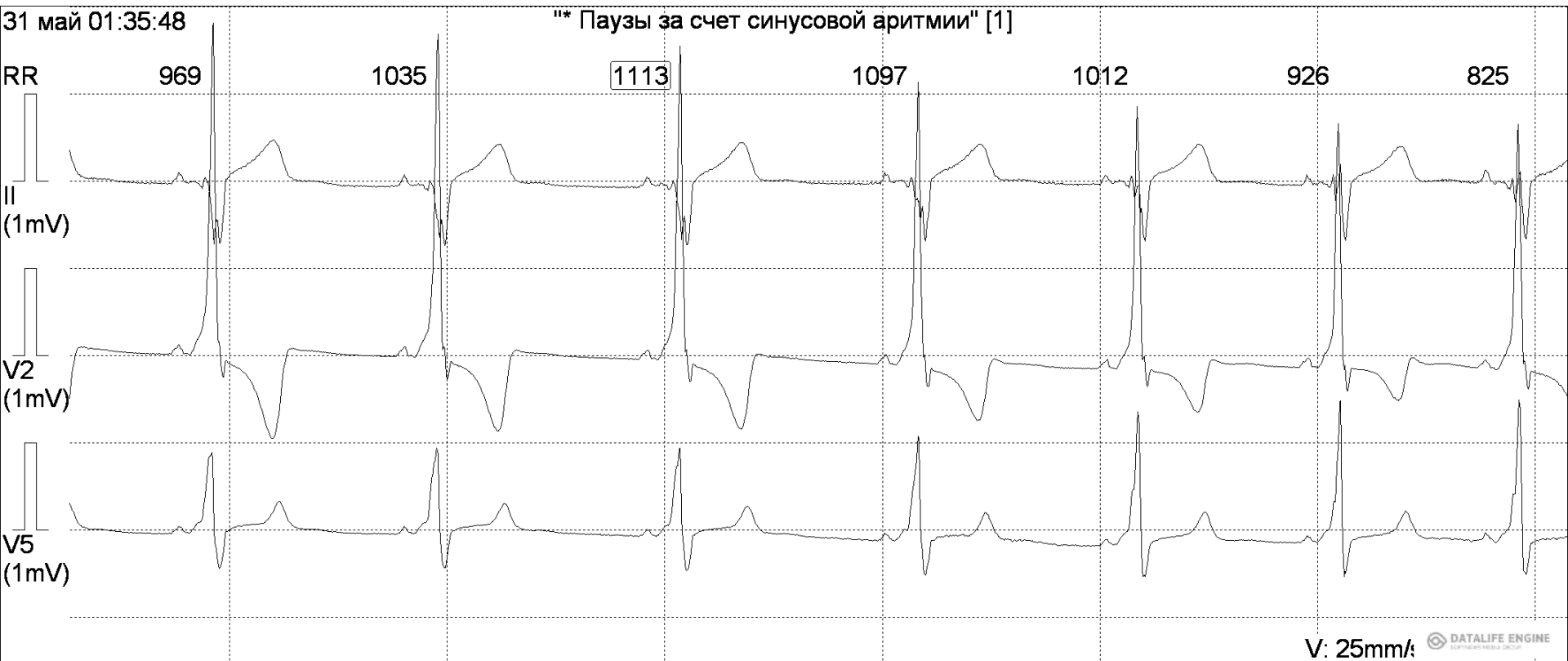
II
(1mV)

V2
(1mV)

V5
(1mV)

V: 25mm/s

DATALIFE ENGINE
SOFTWARE MEDIA GROUP



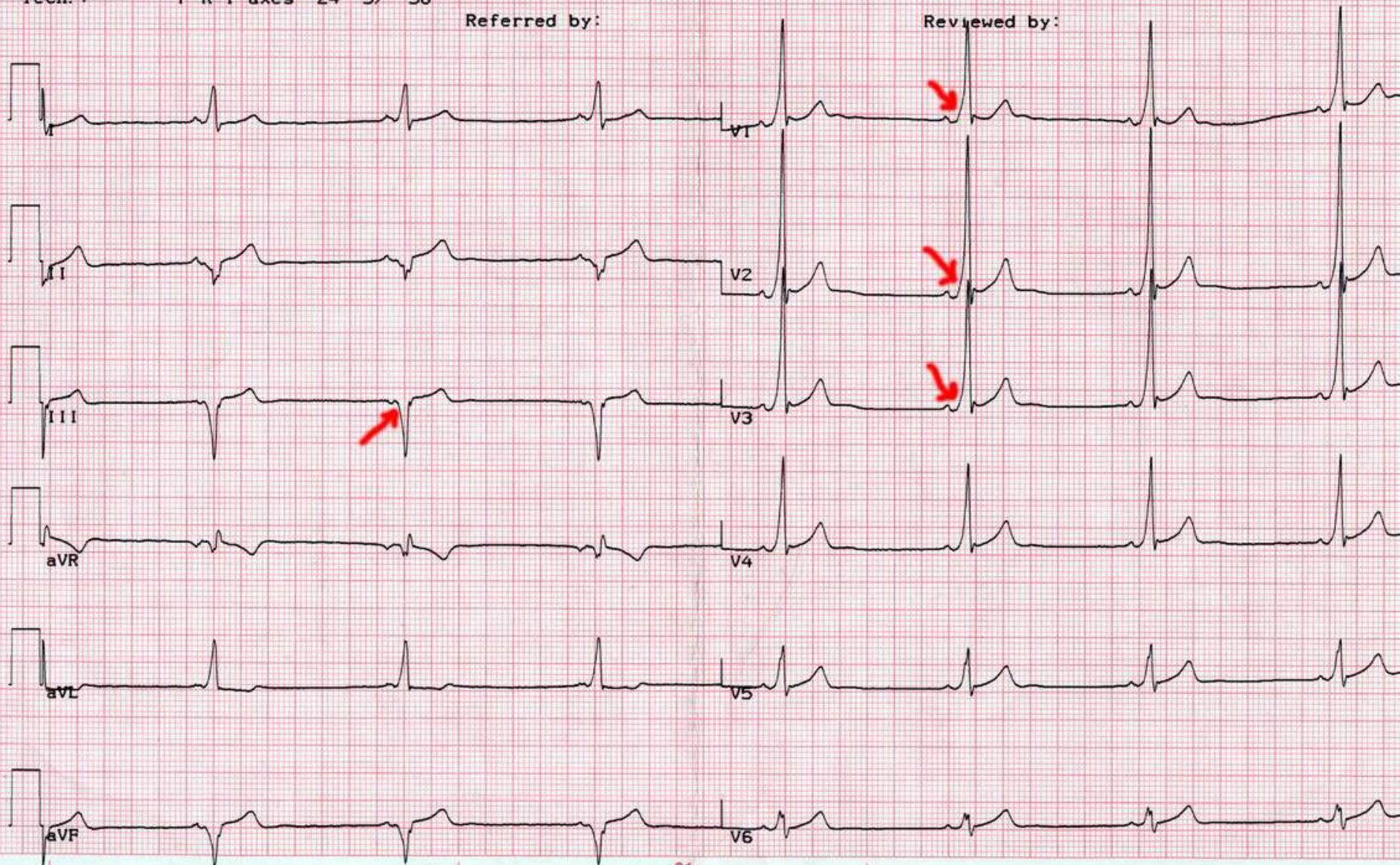
Синдром WPW

Vent. rate 43 BPM
PR interval 116 ms
QRS duration 136 ms
QT/QTc 512/426 ms
P-R-T axes 24 -57 58

Cart: 1
Tech.:

Referred by:

Reviewed by:



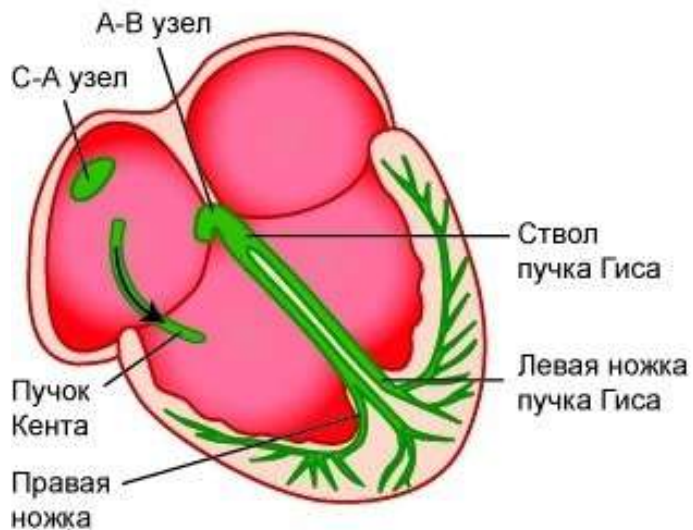
Синдром CLC

Синдром CLC (Clerk, Levy, Critesco) — электрические волны проводятся по пучку Джеймса и далее по нормальному пути: пучок Гиса и т. д.

ЭКГ-признаки:

- укорочение интервала PQ < 0,12 с;
- нормальные комплексы QRS без деформации и Д-волны.

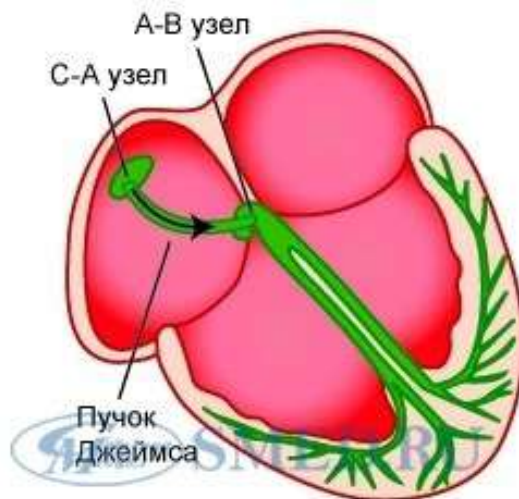
ПУЧОК КЕНТА



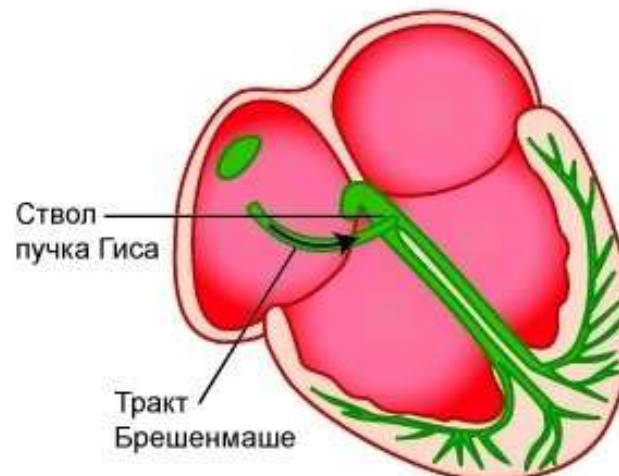
ВОЛОКНА МАХЕЙМА



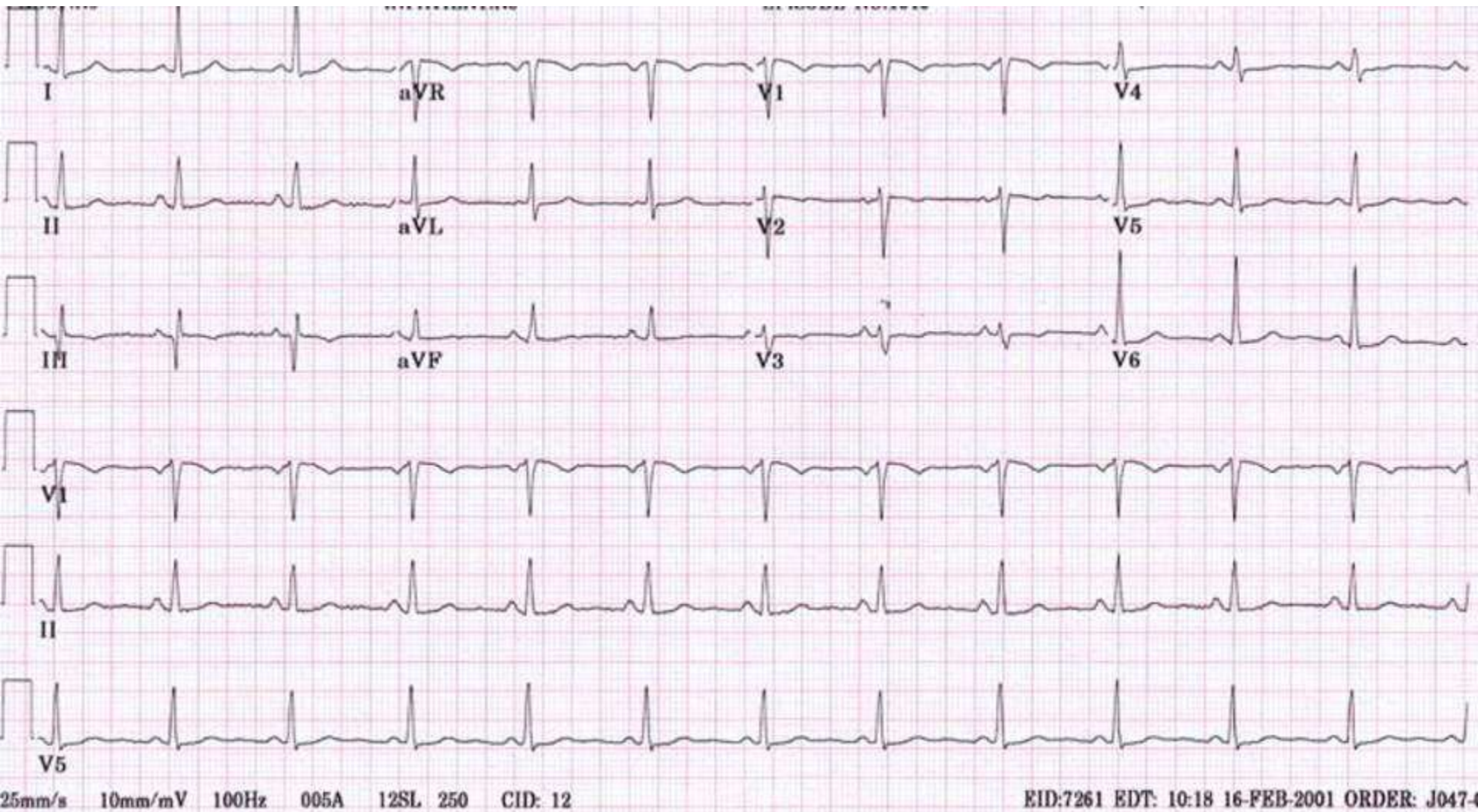
ПУЧОК ДЖЕЙМСА



ТРАКТ БРЕШЕНМАШЕ



Синдром CLC



Уменьшение проводимости
(блокады: синоаурикулярная,
внутрипредсердная, АВ-
блокады, блокада ножек пучка
Гиса

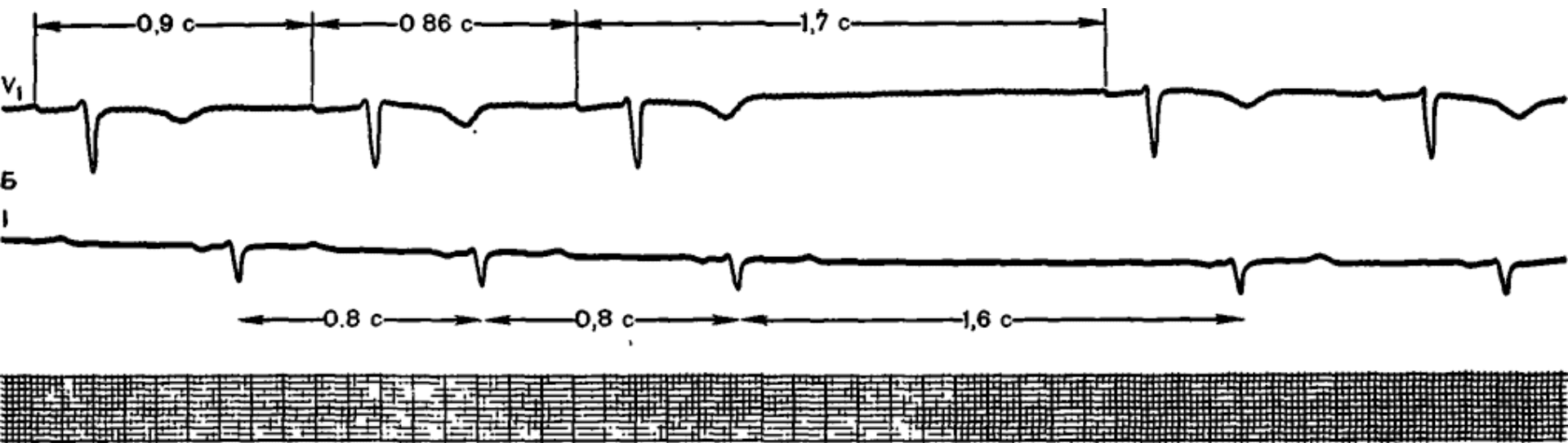
Синоаурикулярная блокада

Синоаурикулярная блокада — это нарушение проведения электрического импульса от синусового узла к предсердиям.

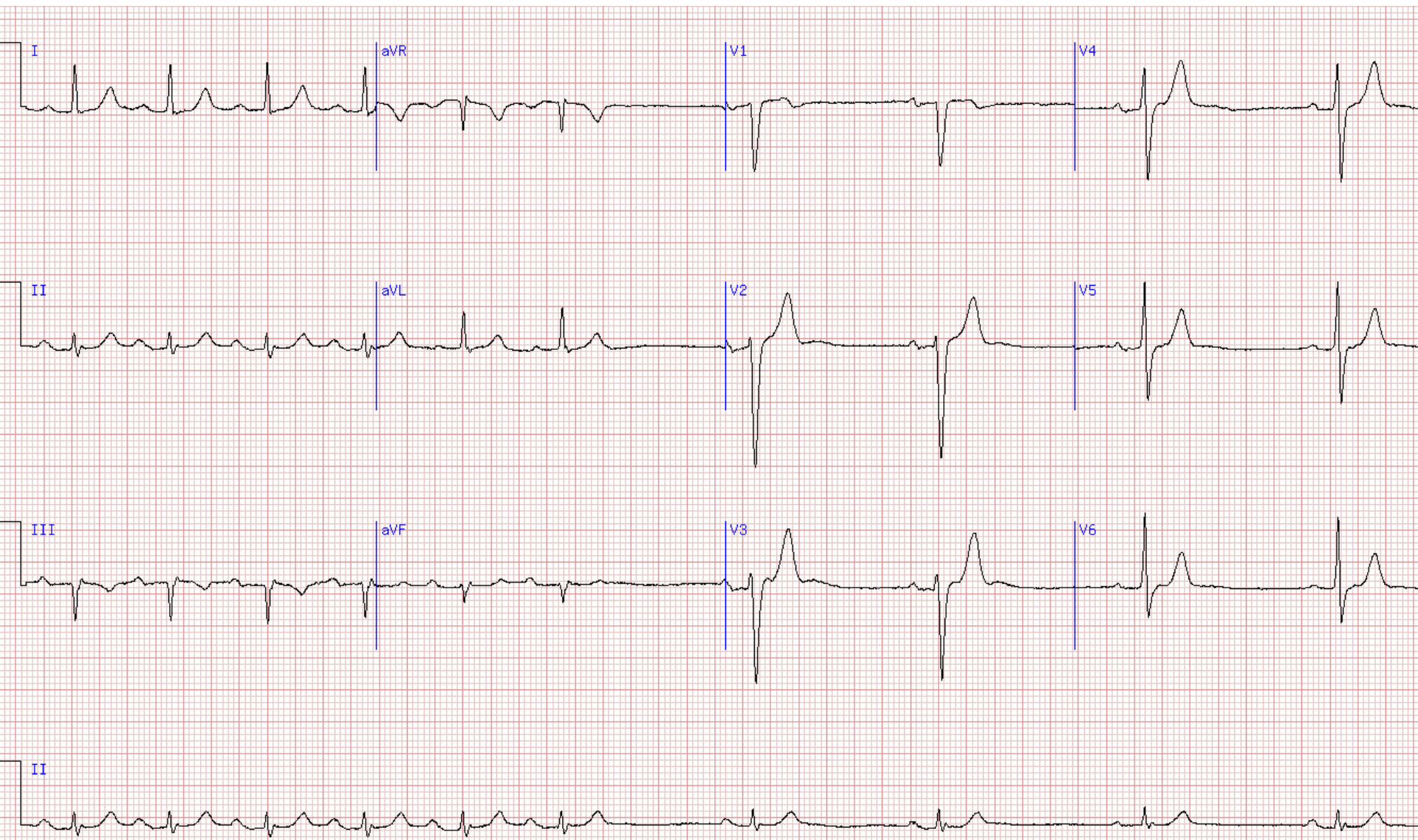
ЭКГ-признаки:

- периодическое выпадение отдельных сердечных циклов (зубцов P и комплексов QRST);
- увеличение паузы между соседними зубцами R-R в момент выпадения сердечного цикла в 2 раза.

Синоаурикулярная блокада



Синоаурикулярная блокада



Арест (остановка) синусового узла



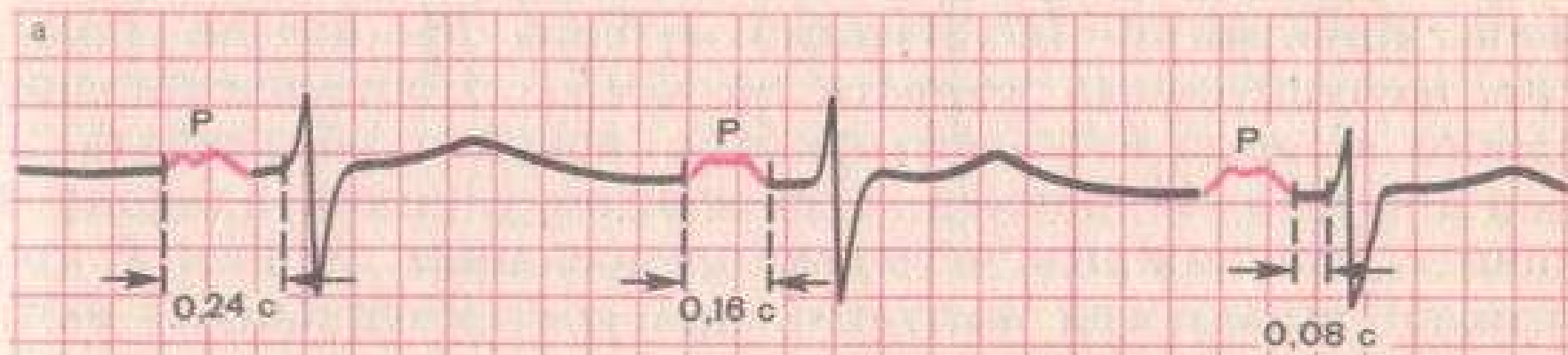
Внутрипредсердная блокада

Внутрипредсердная блокада — это нарушение проведения электрического импульса по проводящей системе предсердий.

ЭКГ-признаки:

- увеличение продолжительности зубца Р более 0,11 с;
- расщепление зубца Р.

Внутрипредсердная блокада

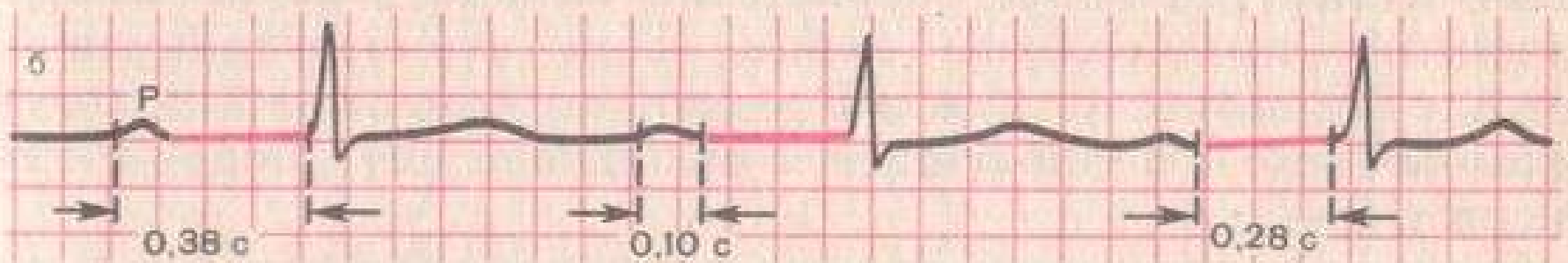


АВ-блокада

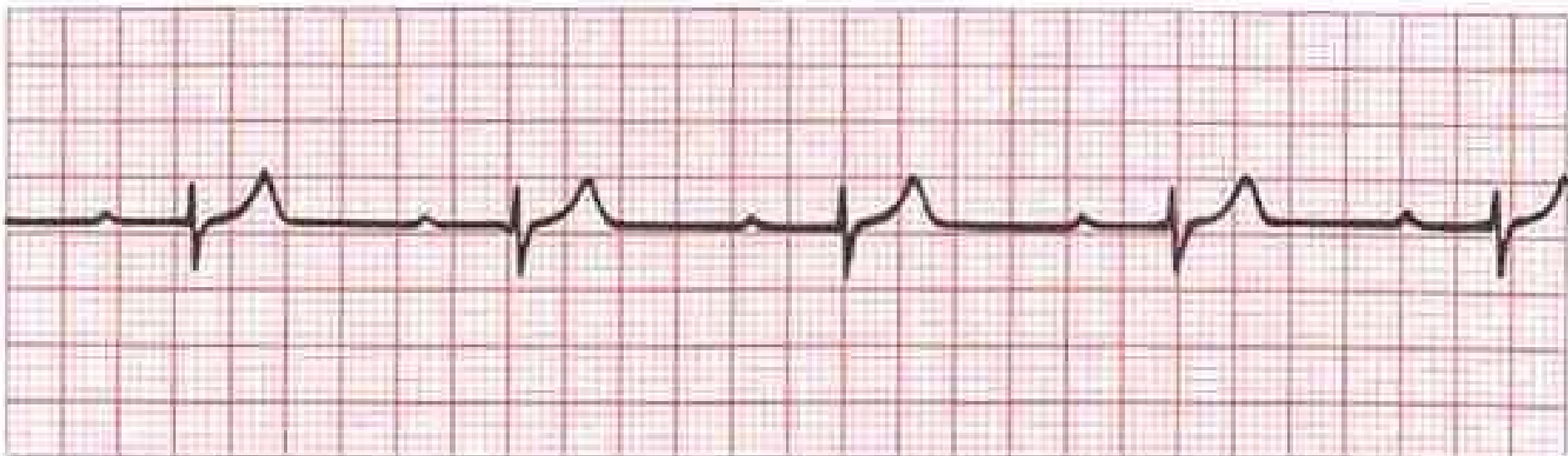
Атриовентрикулярные блокады — это нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

- 1. АВ -блокада 1-й степени** — замедление предсердно-желудочковой проводимости, что на ЭКГ проявляется постоянным удлинением интервала PQ $> 0,20$ с;
- 2. АВ -блокада 2-й степени** — характеризуется периодически возникающим прекращением проведения отдельных электрических импульсов от предсердий к желудочкам:
 - 1-й тип (Мобитц 1) — периоды постепенного увеличения интервала PQ с последующим выпадением желудочкового комплекса — периоды Самойлова—Венкебаха.
 - 2-й тип (Мобитц 2) — выпадение отдельных желудочковых комплексов на фоне постоянного (нормального или удлинённого) интервала PQ.
 - 3-й тип — далеко зашедшая АВ-блокада 2-й степени — выпадает каждый второй или подряд 2 и более комплекса QRST.
- 3. АВ-блокада 3-й степени (полная АВ-блокада)** — полное прекращение проведения импульса от предсердия к желудочкам, в результате чего предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются независимо друг от друга

АВ-блокада 1-й степени



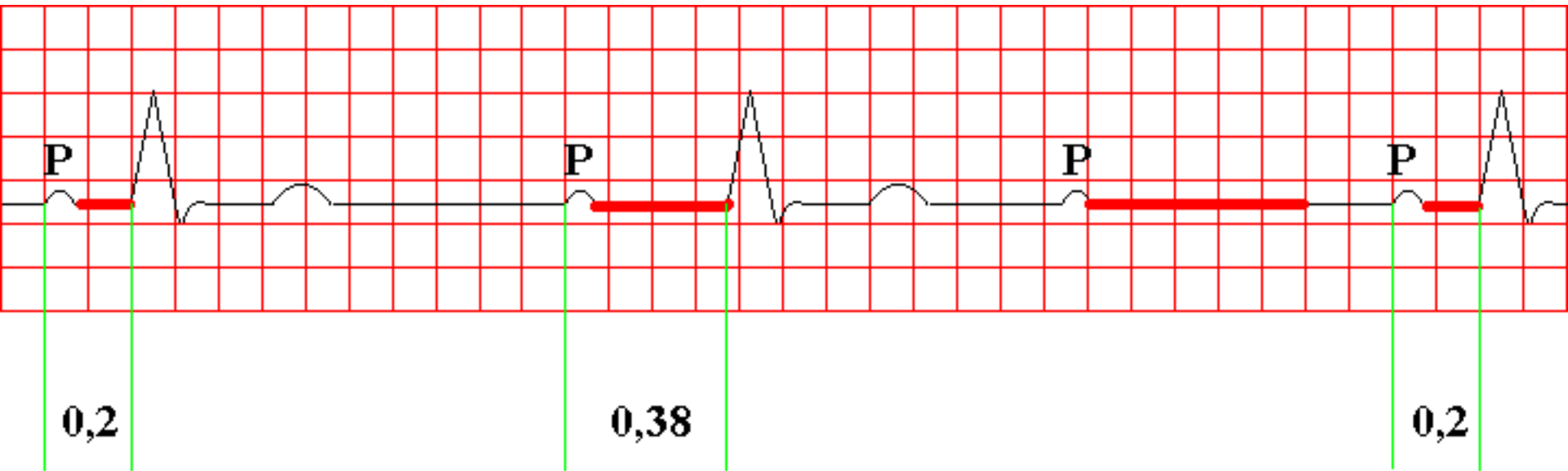
PR 0.36 c



АВ-блокада 2-й степени 1-й тип (Мобитц 1) с периодами Самойлова-Венкебаха



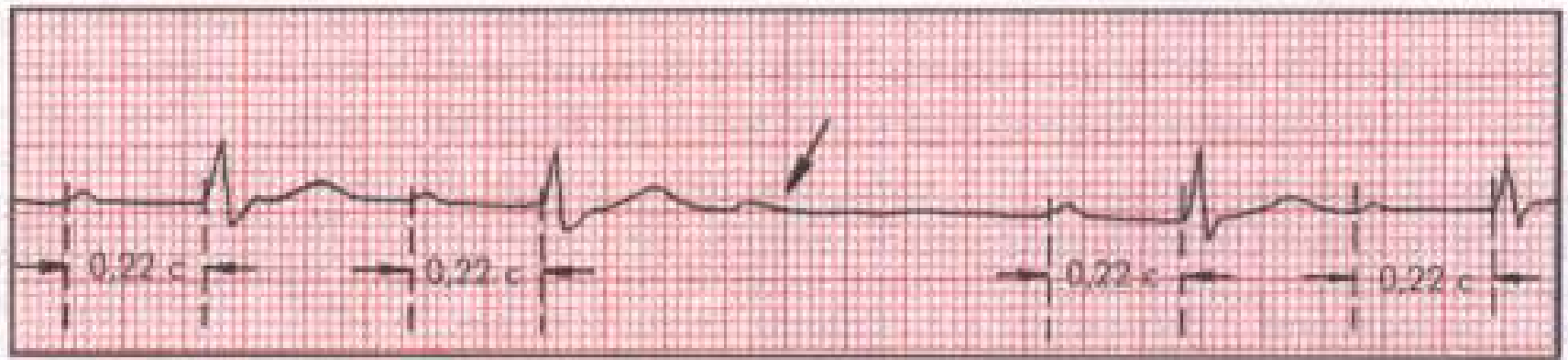
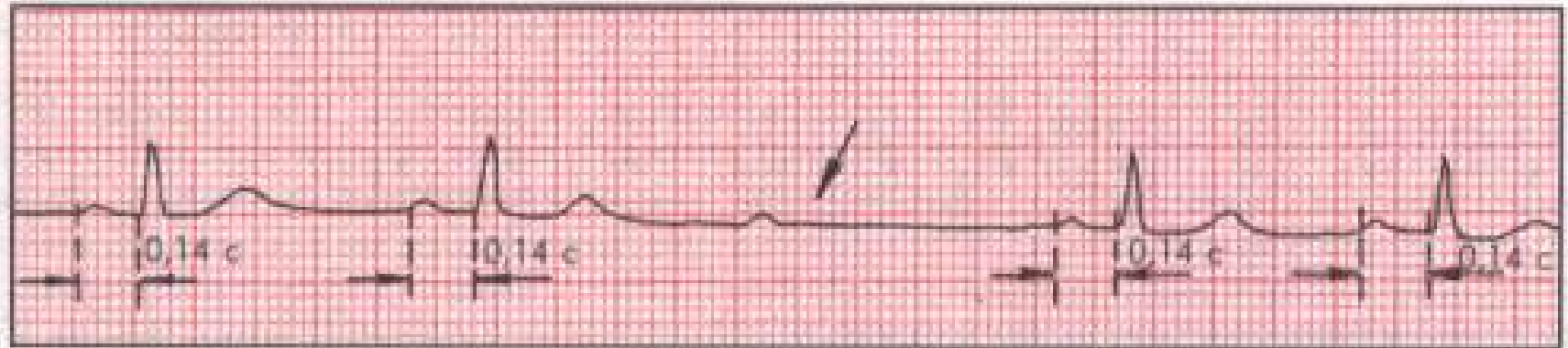
АВ-блокада 2-й степени 1-й тип (Мобитц 1) с периодами Самойлова-Венкебаха



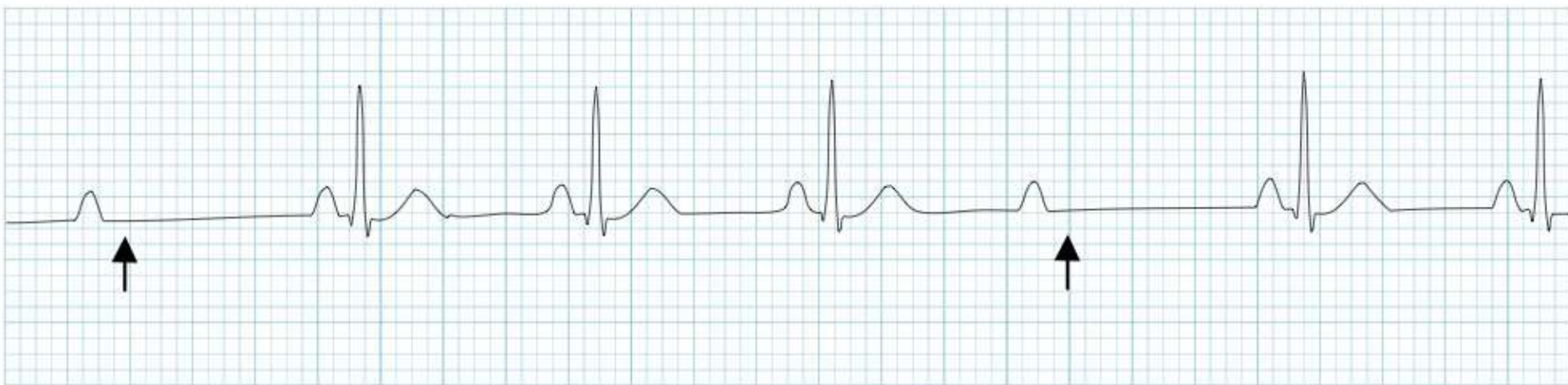
АВ-блокада 2-й степени 1-й тип (Мобитц 1) с периодами Самойлова-Венкебаха



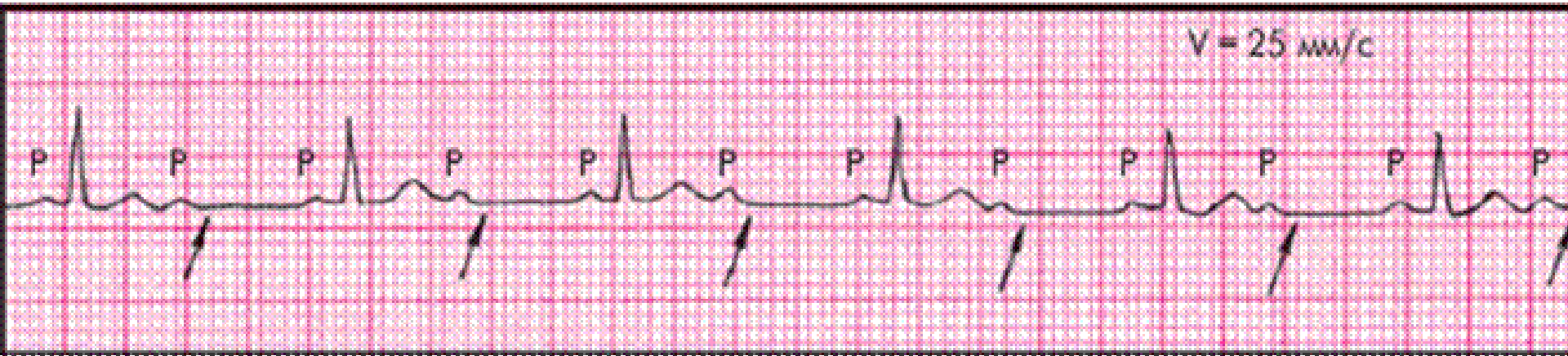
АВ-блокада 2-й степени 2-й тип (Мобитц 2)



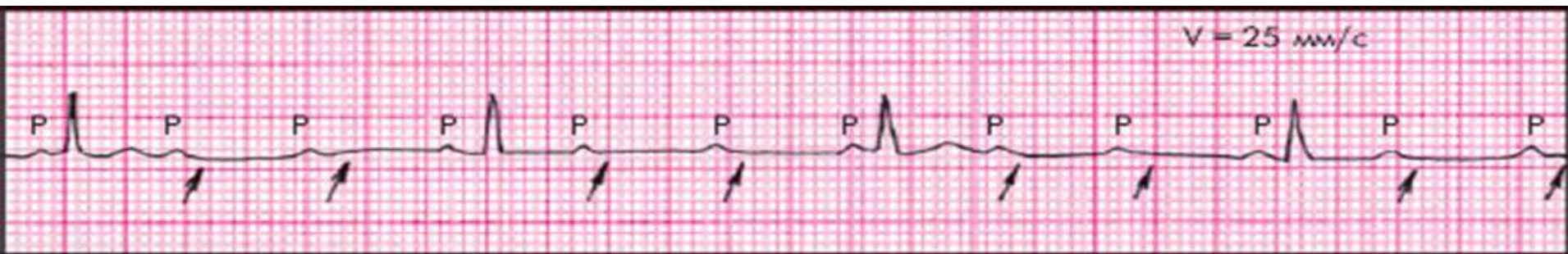
АВ-блокада 2-й степени 2-й тип (Мобитц 2)



Далеко зашедшая АВ-блокада 2-й степени (2:1)



Далеко зашедшая АВ-блокада 2-й степени (3:1)



АВ-блокада 3-й степени (полная поперечная блокада)



Полная АВ блокада. (III степени). Схема и ЭКГ

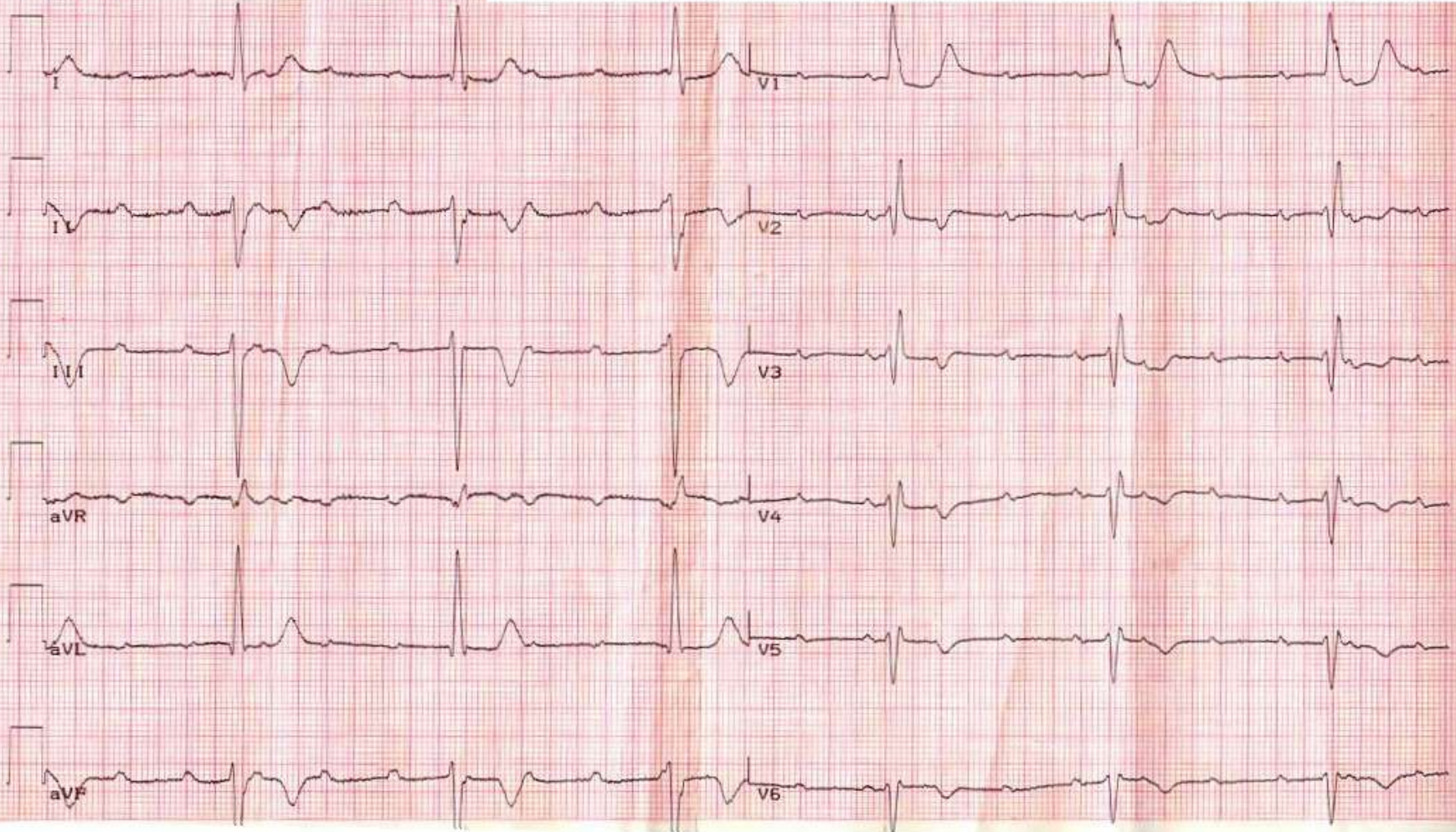
АВ-блокада 3-й степени



АВ-блокада 3-й степени

Vent. rate 38 BPM
PR interval * ms
QRS duration 140 ms
QT/QTc 580/454 ms
P-R-T axes * -58 -57

Cart: 1
Tech. :



Блокада ножек пучка Гиса

- Блокада правой ножки пучка Гиса
- Блокада левой ножки пучка Гиса:
 - Блокада левой передней ножки пучка Гиса
 - Блокада левой задней ножки пучка Гиса
 - Бифасцикулярная блокада ножки пучка Гиса

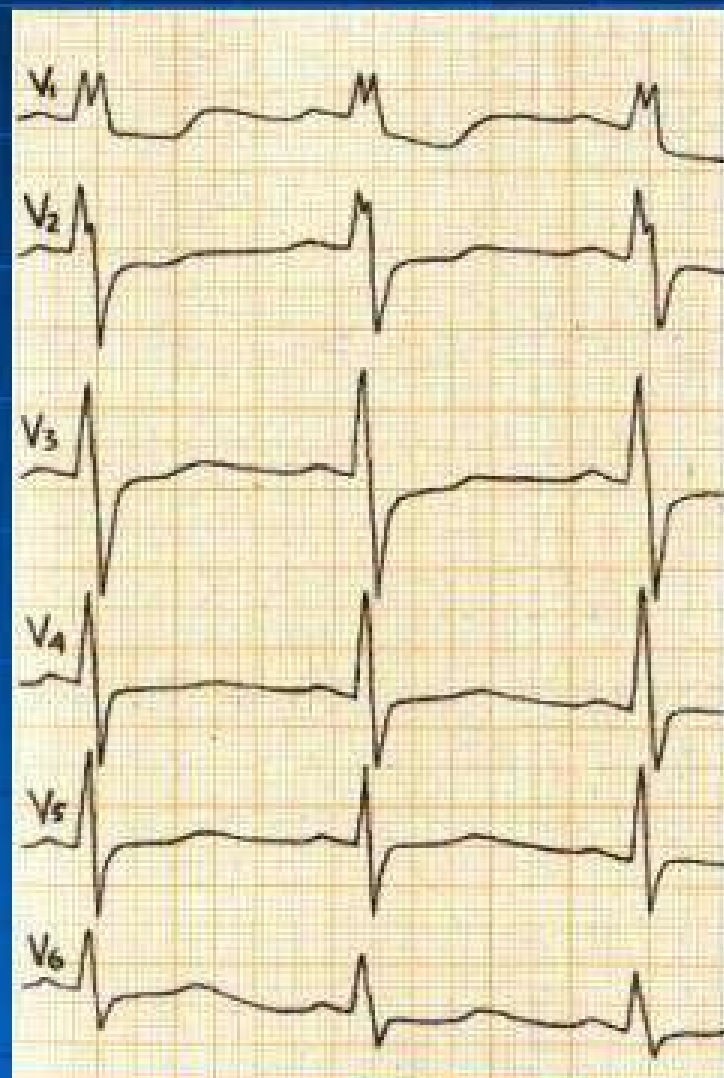
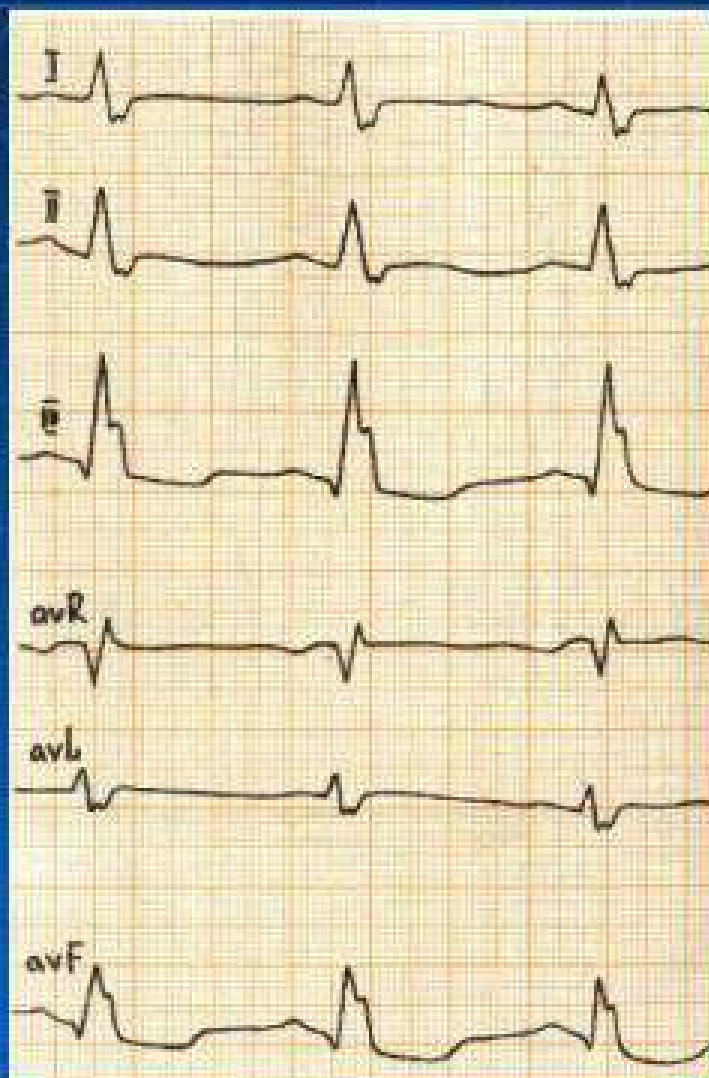
Блокада правой ножки пучка Гиса

Полностью прекращается проведение по правой ножке пучка Гиса. В результате правый желудочек и правая половина межжелудочковой перегородки возбуждаются необычным путем: волна деполяризации приходит с левого желудочка и левой половины межжелудочковой перегородки, возбудившихся первыми.

ЭКГ-признаки:

- наличие в правых грудных отведениях V1-V2 комплексов QRS типа rSR, имеющих М-образный вид;
- наличие в левых грудных отведениях V5-V6 уширенного зубца S;
- увеличение длительности комплекса QRS более 0,12 с.

Полная блокада правой ножки пучка Гиса



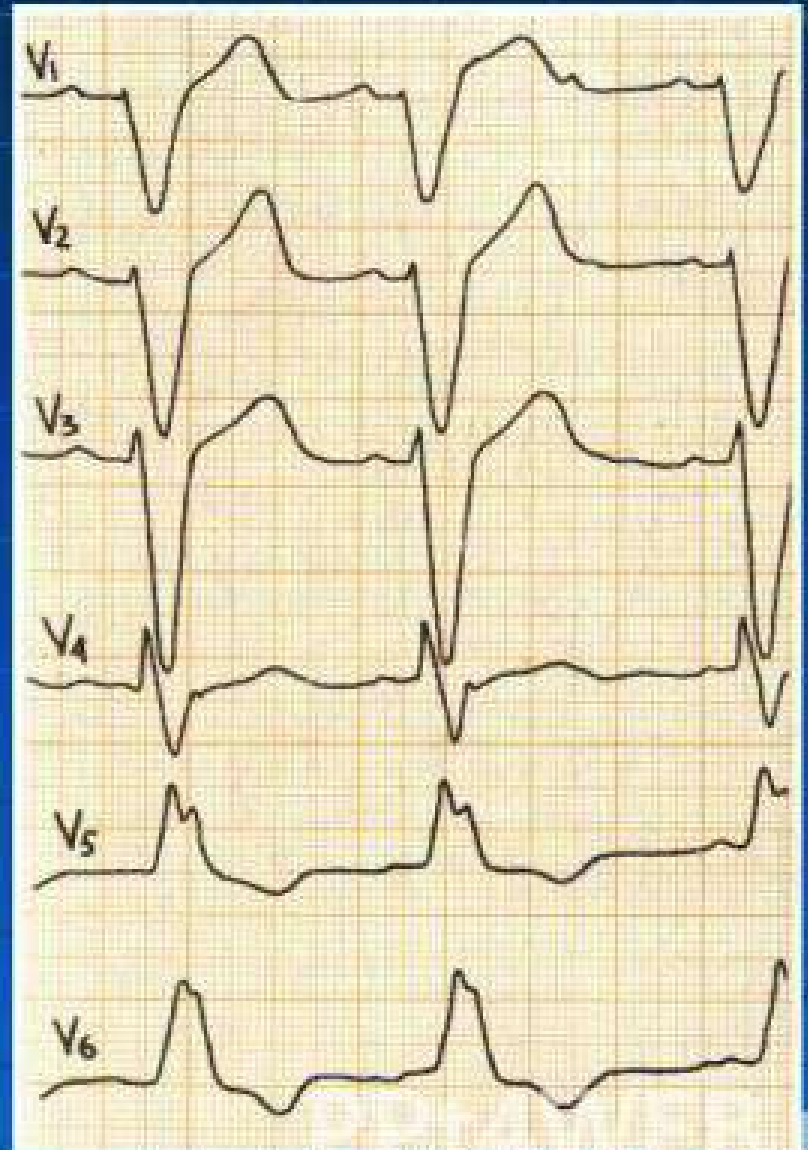
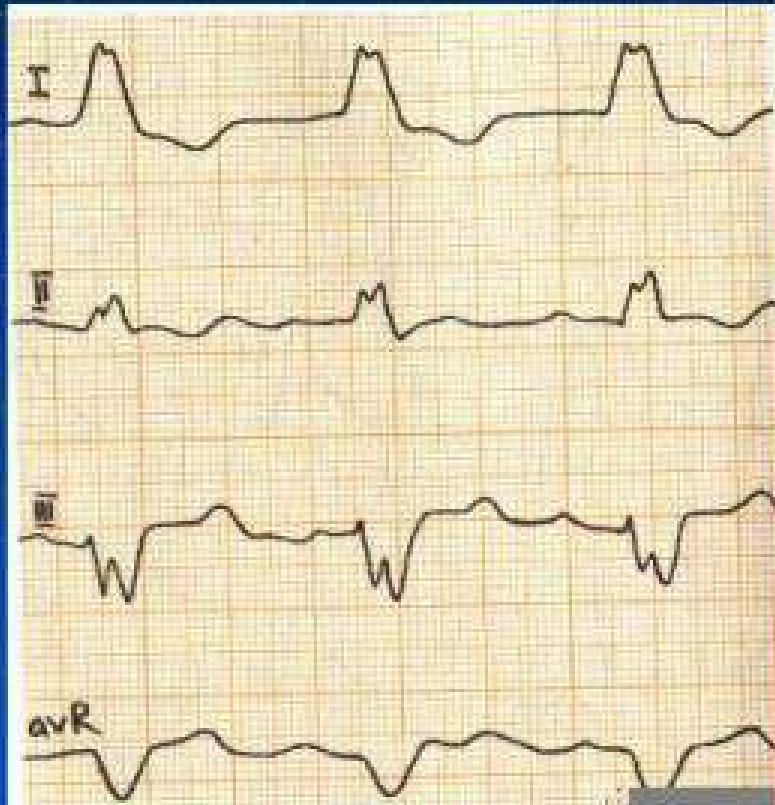
Блокада левой ножки пучка Гиса

Блокада левой ножки пучка Гиса

ЭКГ-признаки:

- наличие в левых грудных отведениях V5–V6 уширенных деформированных комплексов типа R с расщепленной или широкой вершиной;
- наличие в правых грудных отведениях V1–V2 уширенных деформированных комплексов QS или rS с расщепленной или широкой вершиной S;
- увеличение общей длительности комплекса QRS более 0,12 с;
- отклонение электрической оси сердца влево (непостоянный признак).

Полная блокада левой ножки пучка Гиса



Классификация

А). В зависимости от нарушенной функции сердца в настоящее время принято выделять следующие группы аритмий:

1. Нарушения автоматизма

- Монотопные (водитель ритма — в синусовом узле)
 - синусовая тахикардия (СТ)
 - синусовая брадикардия (СБ)
 - синусовая аритмия (СА)
 - синдром слабости синусового узла (СССУ)
 - недыхательная синусовая аритмия
- Гетеротопные (водитель ритма — вне синусового узла)
 - нижнепредсердный ритм
 - атриовентрикулярный ритм
 - идиовентрикулярный ритм

2. Нарушения возбудимости (эктопические комплексы и эктопические ритмы)

- Экстрасистолии
 - По источнику: предсердные, атриовентрикулярные, желудочковые
 - По количеству источников: монотопные, политопные
 - По времени возникновения: ранние, интерполированные, поздние
 - По частоте: единичные (до 5 в минуту), множественные (более 5 в минуту), парные, групповые
 - По упорядоченности: неупорядоченные, аллоритмии (бигеминия, тригеминия, квадригеминия)
- Пароксизмальные тахикардии (предсердная, АВ, желудочковая)

3. Нарушения проводимости

- Увеличение проводимости (WPW синдром, CLC-синдром)
- Уменьшение проводимости (блокады: синоаурикулярная, внутрипредсердная, АВ-блокады, блокада ножек пучка Гиса)

4. Смешанные (трепетание/мерцание предсердий/желудочков)

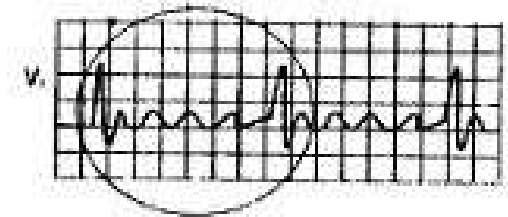
4. Смешанные нарушения ритма (трепетание/мерцание предсердий или желудочков)

Трепетание предсердий

Трепетание предсердий — это значительное учащение сокращений предсердий (до 200–400 в мин) при сохранении правильного регулярного предсердного ритма.

ЭКГ-признаки:

- наличие на ЭКГ частых (до 200–400 в мин) регулярных, похожих друг на друга волн F (предсердные регулярные волны), имеющих характерную пилообразную форму;
- правильный регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами RR;
- наличие нормальных неизмененных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1 и т. д.).

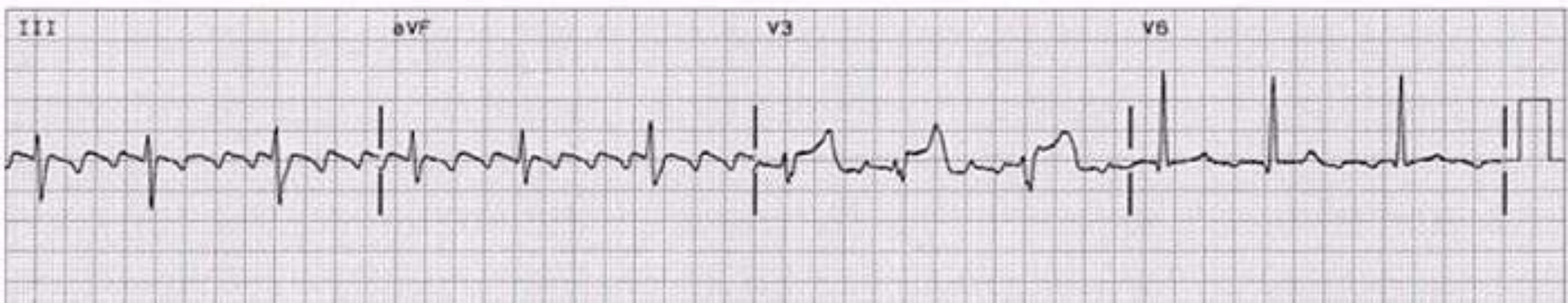
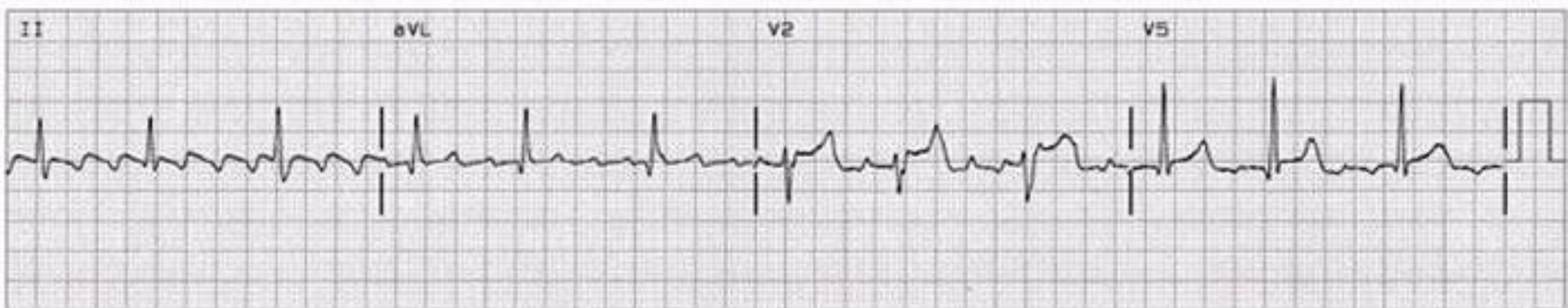
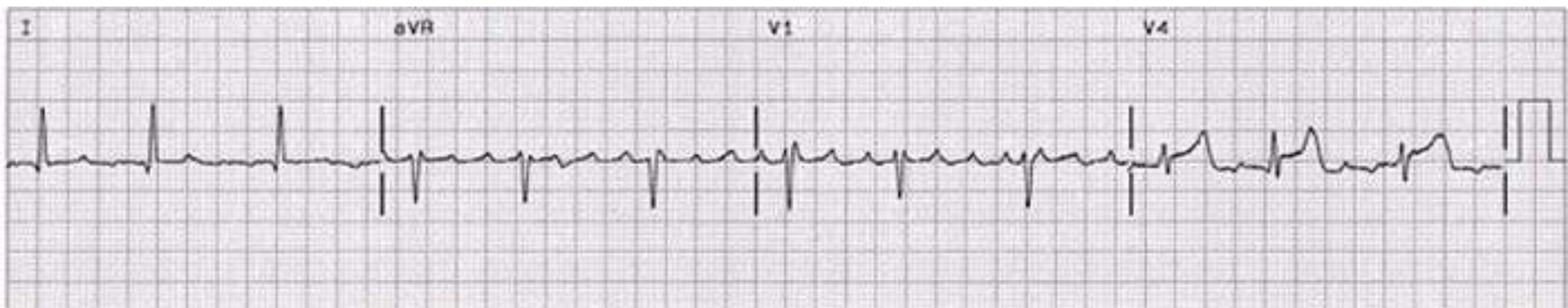


Волны трепетаний

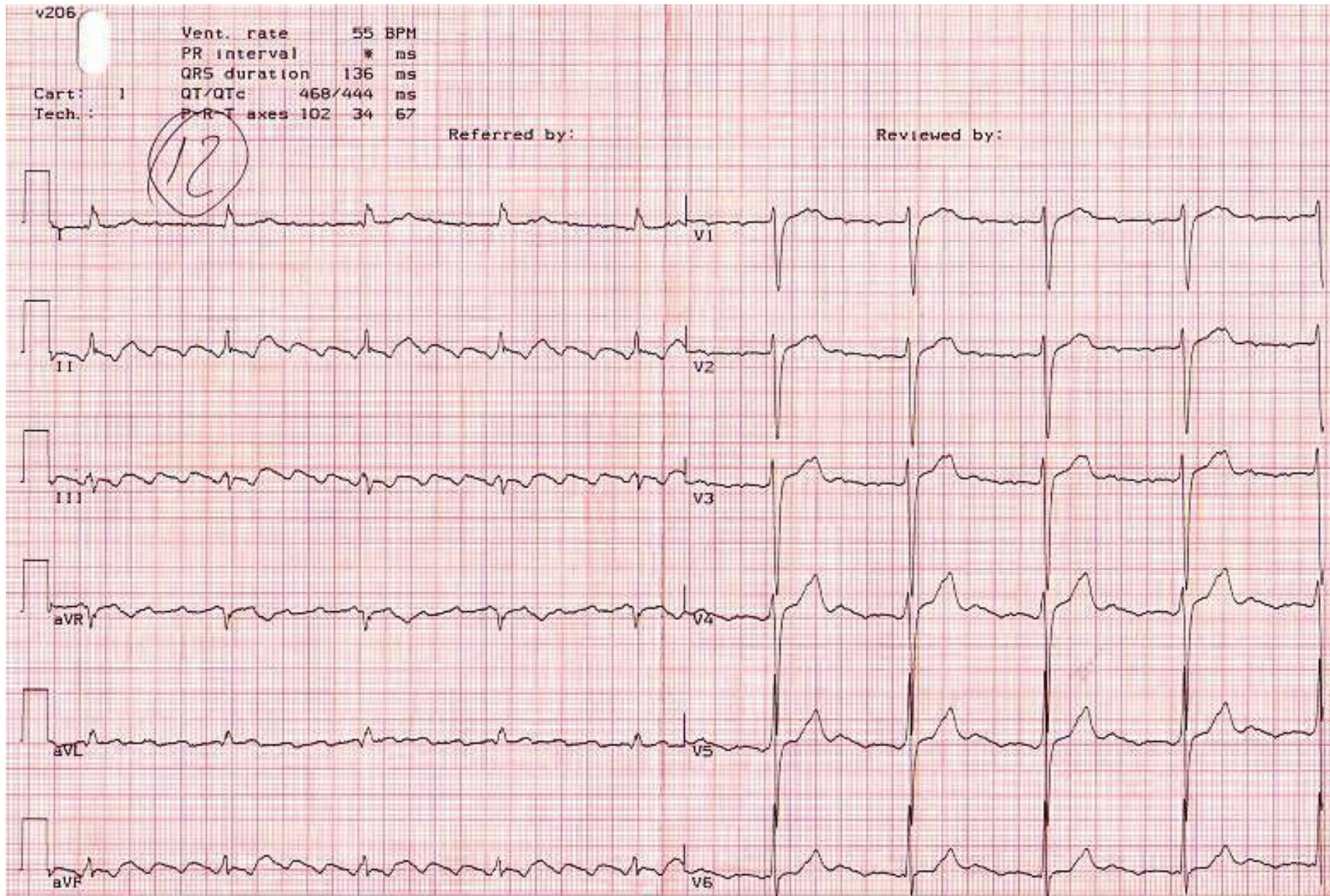


Основу патогенеза трепетания предсердий составляет механизм *мас-ге-энтри* – многократное повторное возбуждение миокарда. Типичный пароксизм трепетания предсердий обусловлен циркуляцией большого правопредсердного круга *ге-энтри*, который спереди ограничен кольцом трикуспидального клапана, а сзади – евстахиевым гребнем и полыми венами. Триггерными факторами, необходимыми для индукции аритмии, могут выступать непродолжительные эпизоды фибрилляции предсердий или предсердные экстрасистолы. При этом отмечается высокая частота деполяризации предсердия (около 300 уд. в мин.).

Трепетание предсердий



Трепетание предсердий



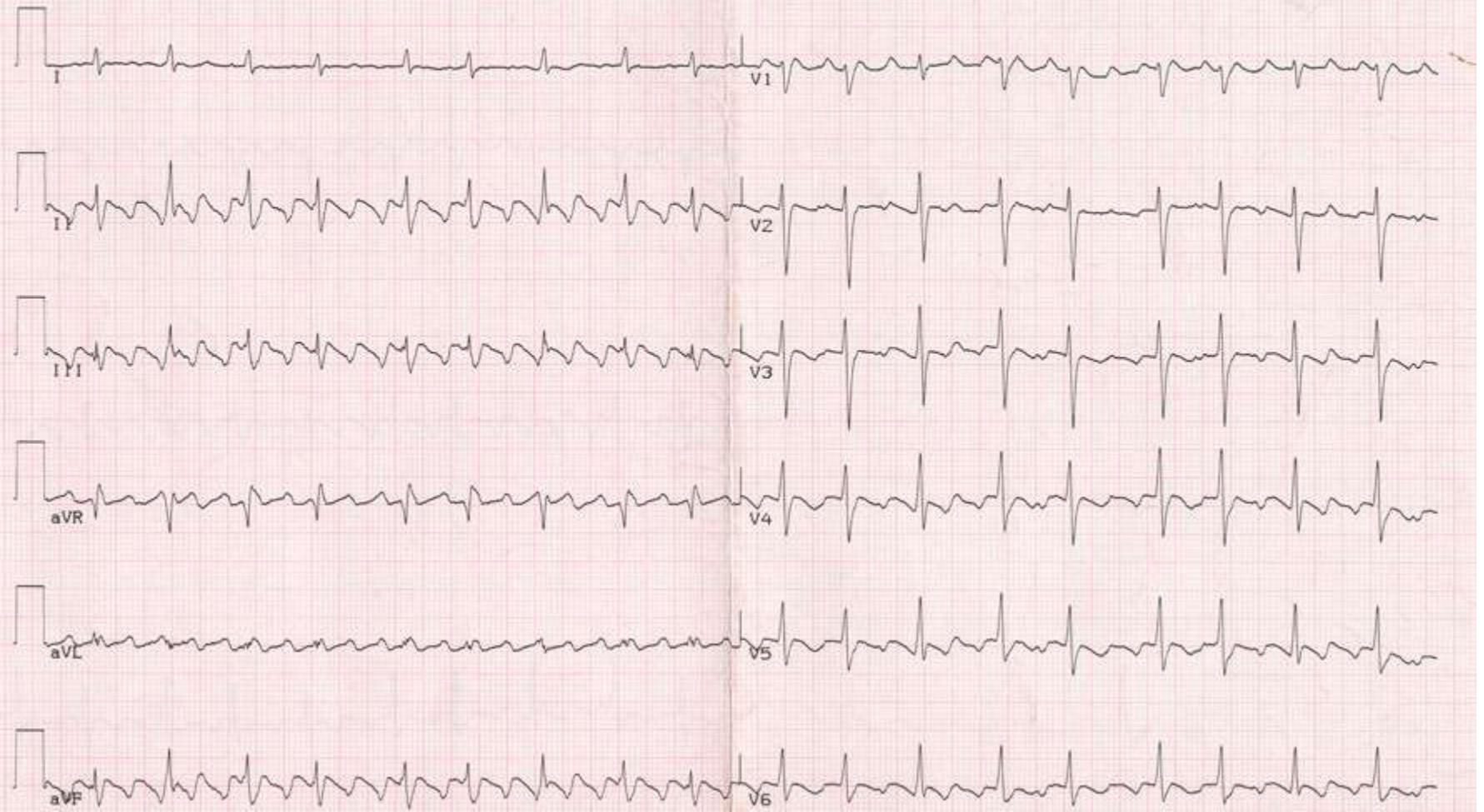
Трепетание предсердий

Vent. rate 110 BPM
PR interval * ms
QRS duration 116 ms
QT/QTc 336/453 ms
P-R-T axes * 34 262

Cart: I
Tech. :

Referred by:

Reviewed by:

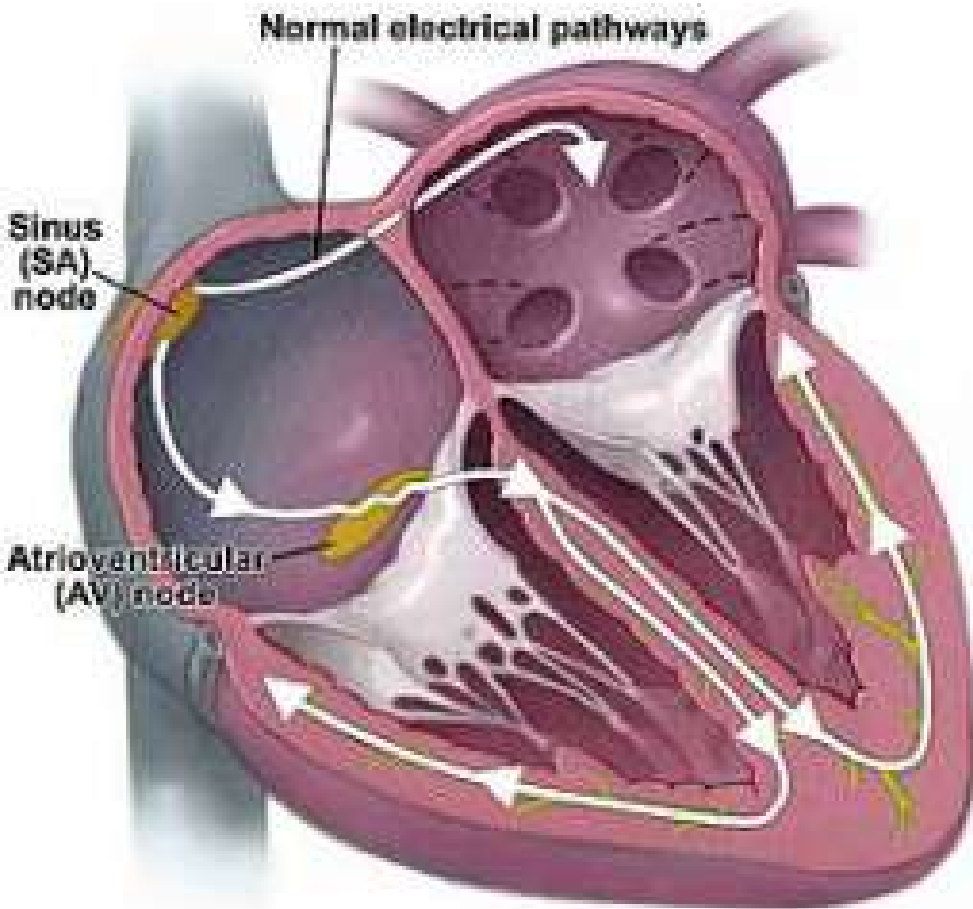


Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия)

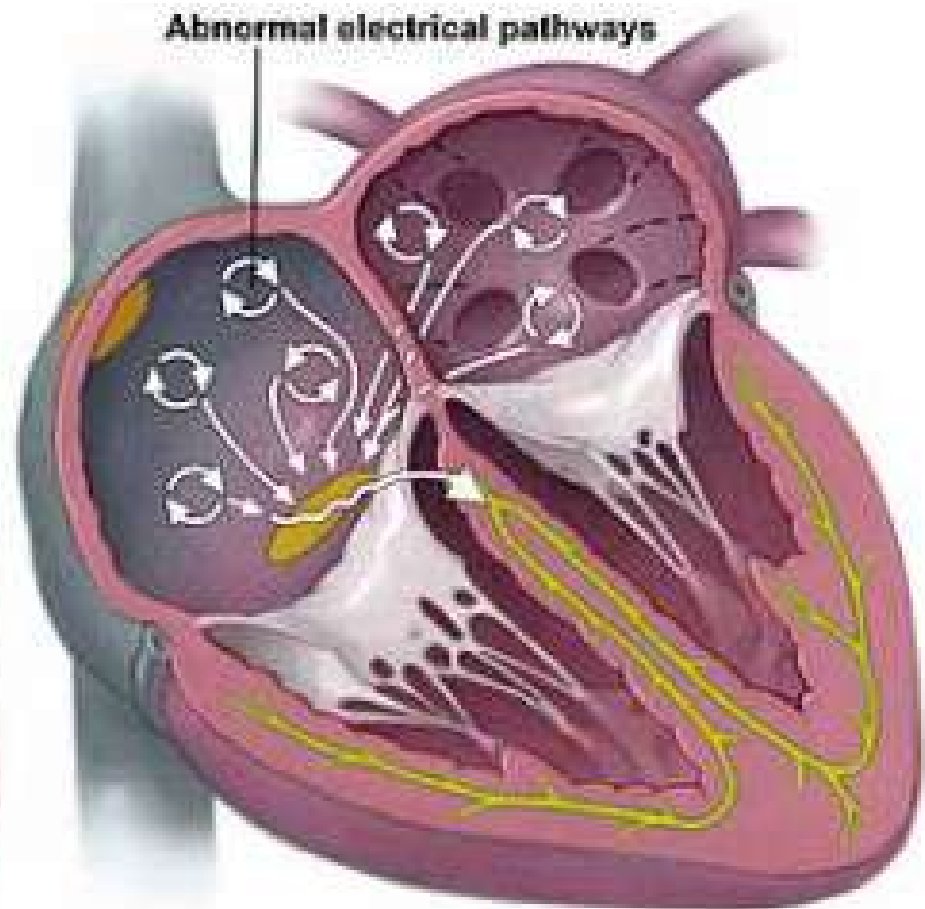
Мерцание (фибрилляция) предсердий или мерцательная аритмия — это такое нарушение ритма сердца, при котором на протяжении всего сердечного цикла наблюдается частое (от 350 до 700 в мин), беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий, каждая из которых фактически является теперь своеобразным эктопическим очагом импульсации. При этом возбуждение и сокращение предсердия как единого целого отсутствует.

ЭКГ-признаки:

- отсутствие во всех ЭКГ-отведениях зубца P;
- наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных волн f (волны мерцания предсердий), имеющих различную форму и амплитуду;
- нерегулярность желудочковых комплексов QRS — неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы R-R);
- наличие неизмененных комплексов QRS (без деформации и неуширенных).



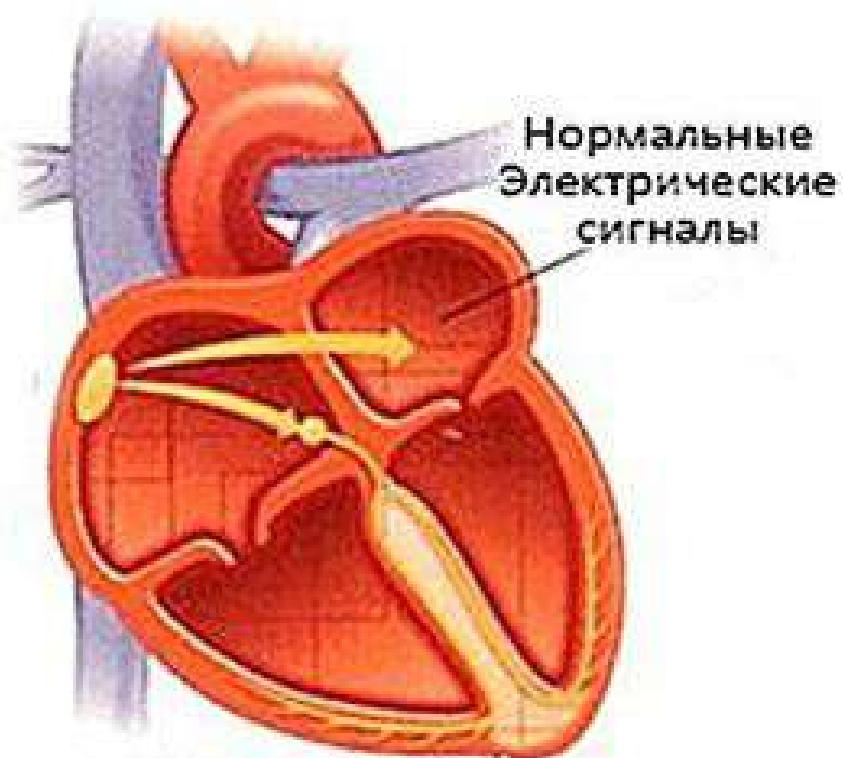
Normal sinus rhythm



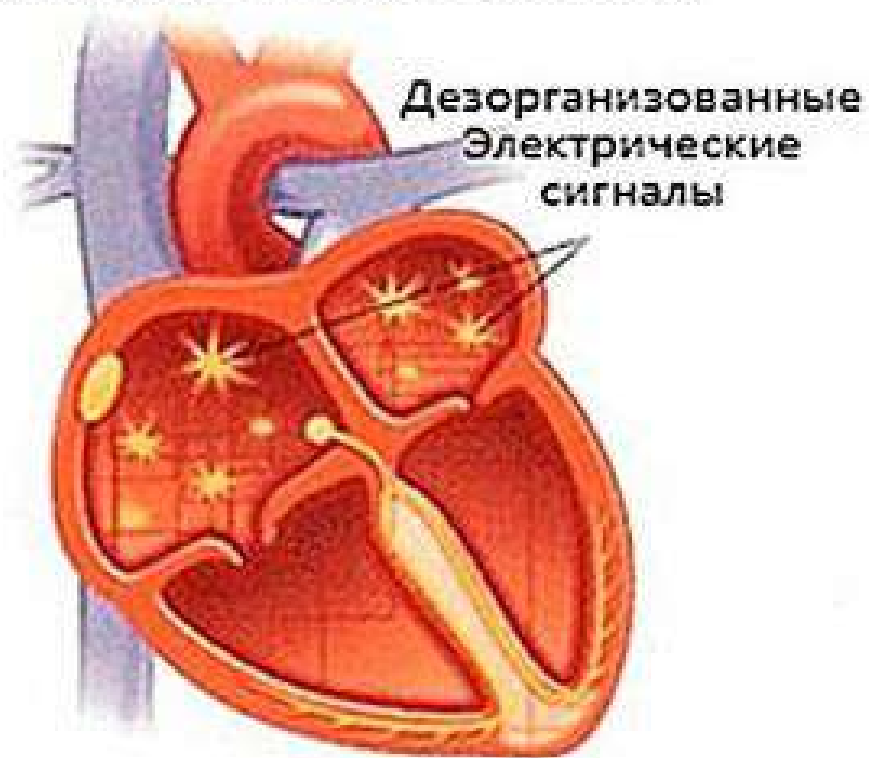
Atrial fibrillation



Нормальное состояние



Мерцательная аритмия



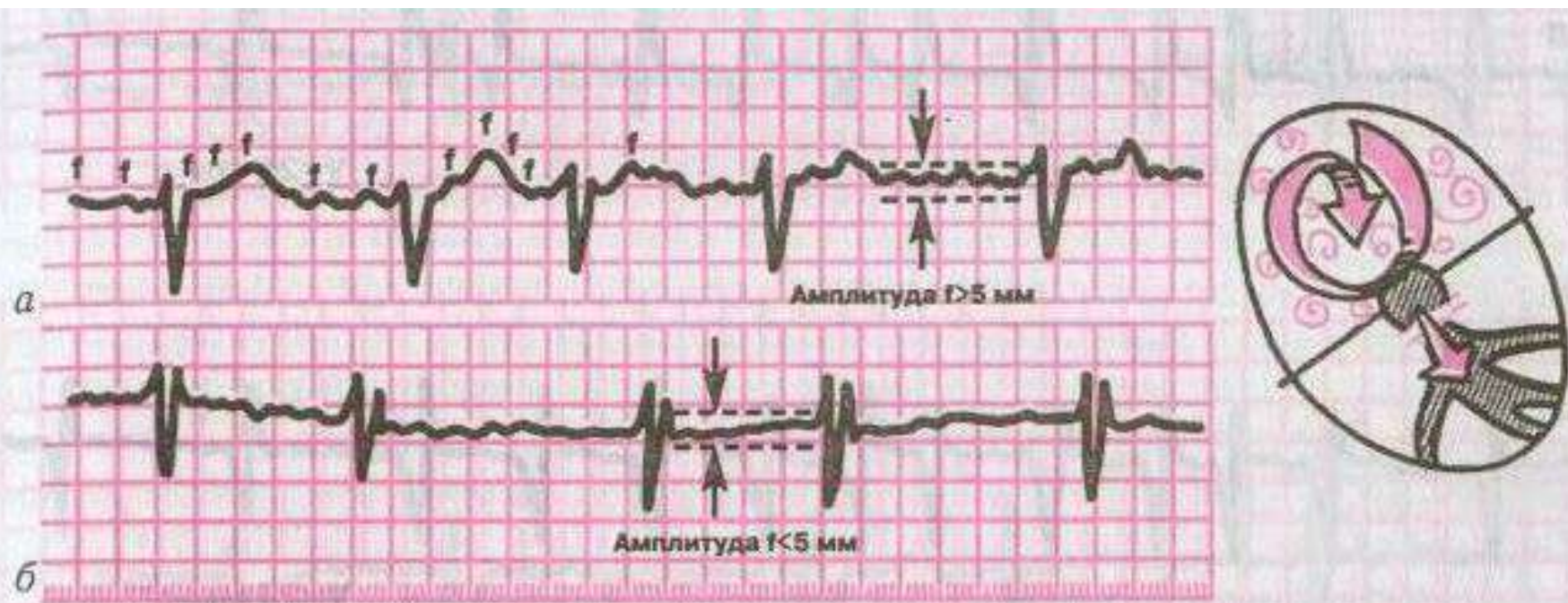


Рис. 5.17. ЭКГ при мерцании (фибрилляции) предсердий.
 а — крупноволнистая форма; б — мелковолнистая форма. Справа — схематическое изображение вихревого движения волны возбуждения по предсердиям.

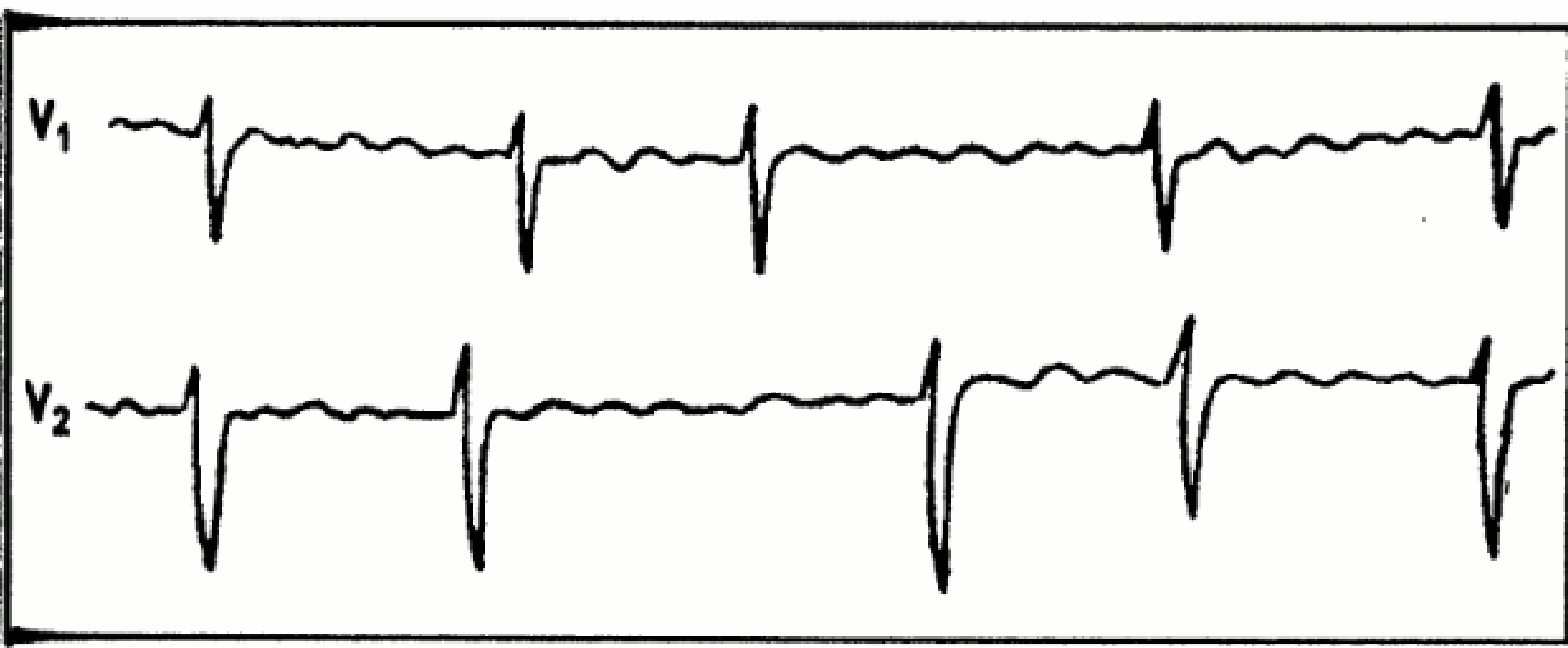


Рис. 29. Фибрилляция предсердий

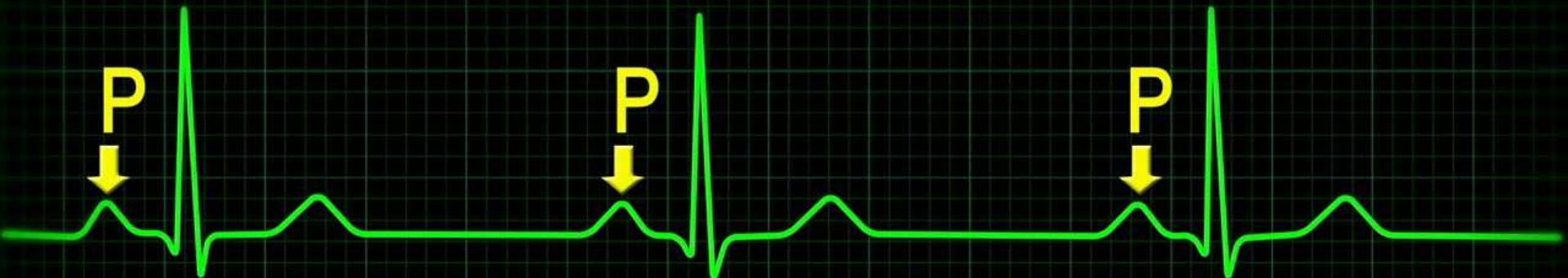


Отведение II



Отведение V₁

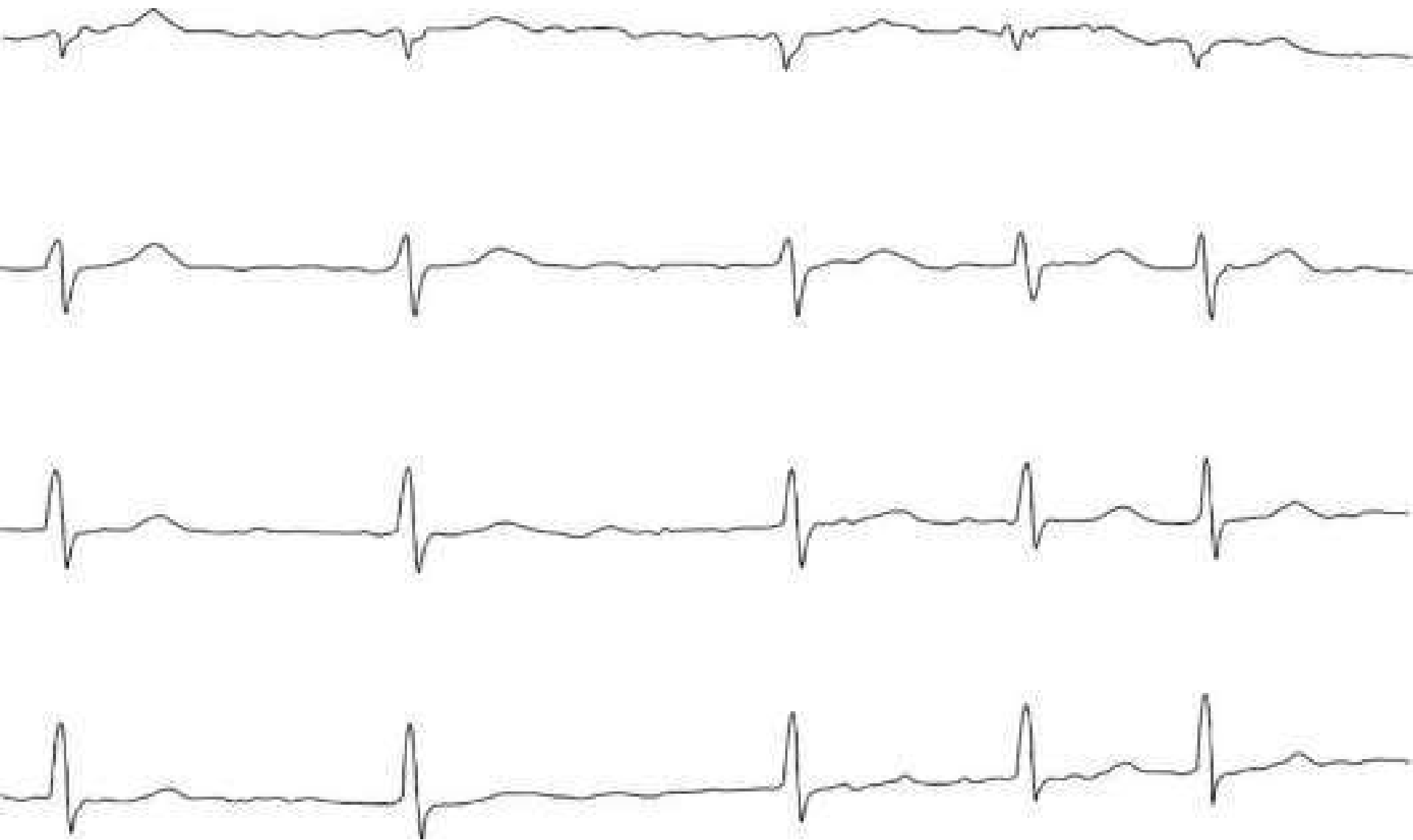
Normal

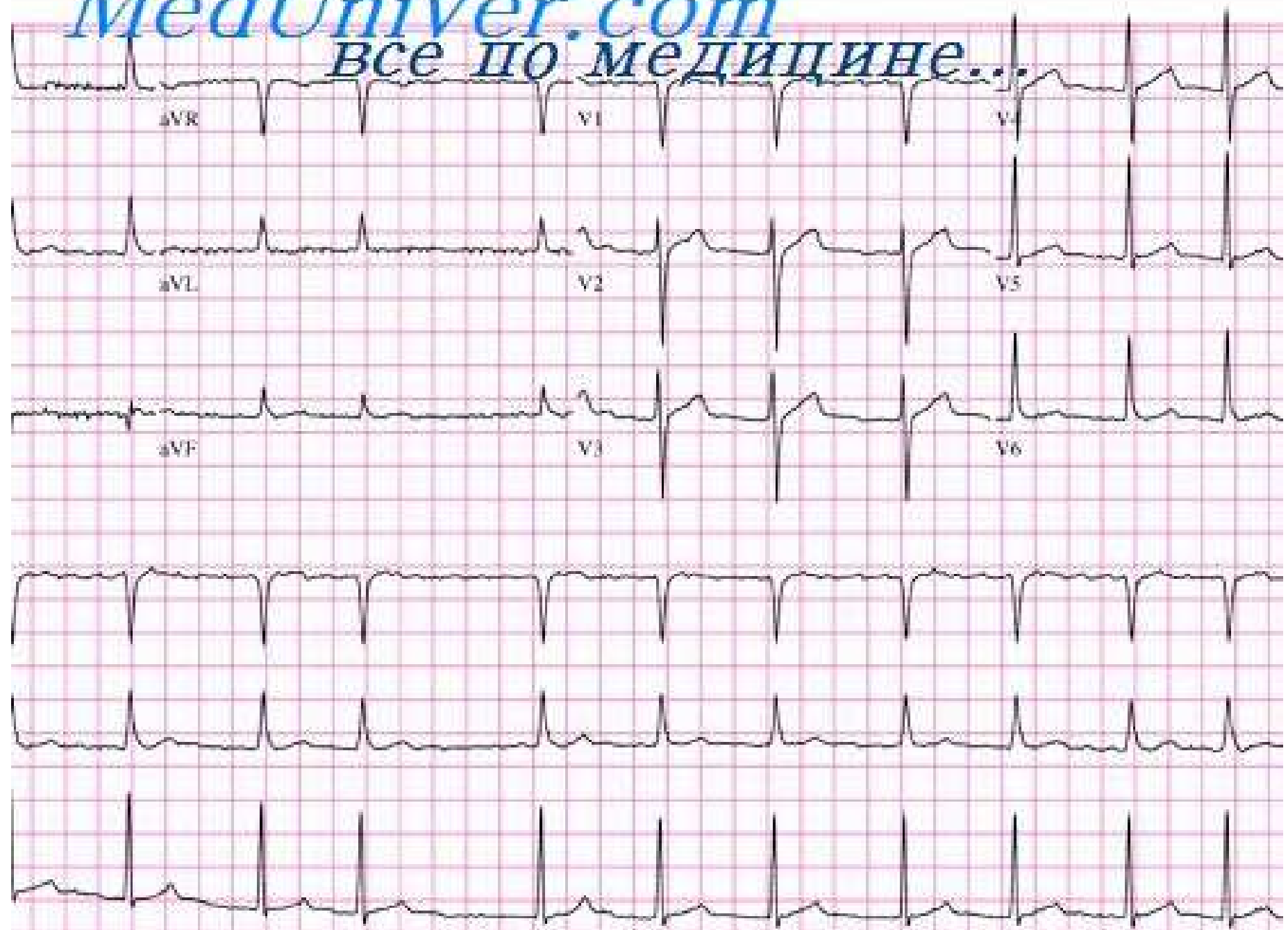


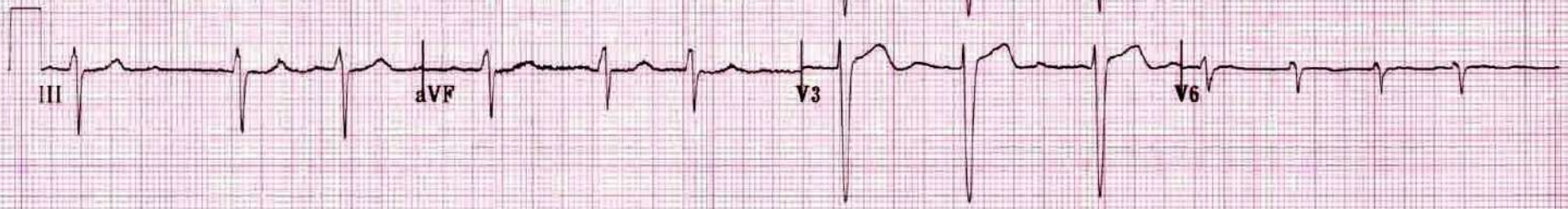
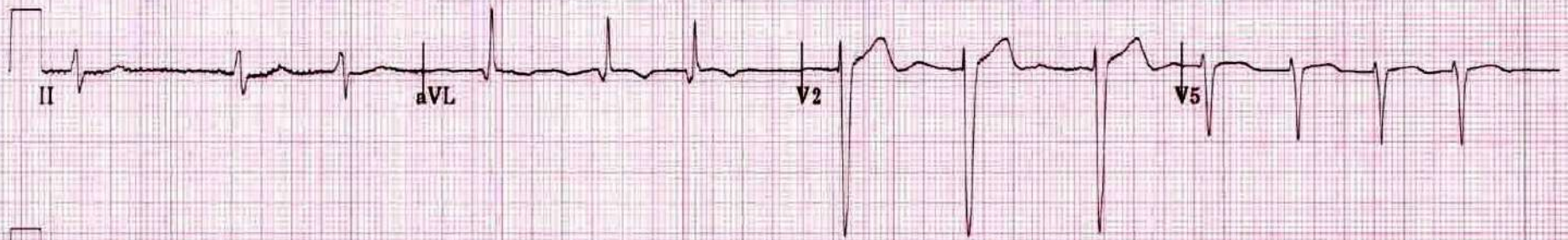
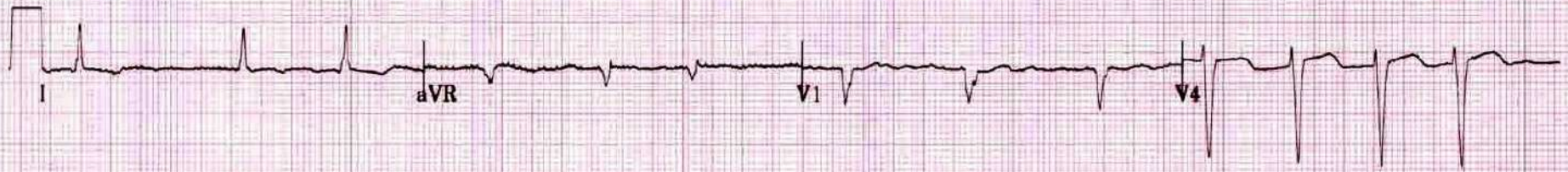
Atrial fibrillation



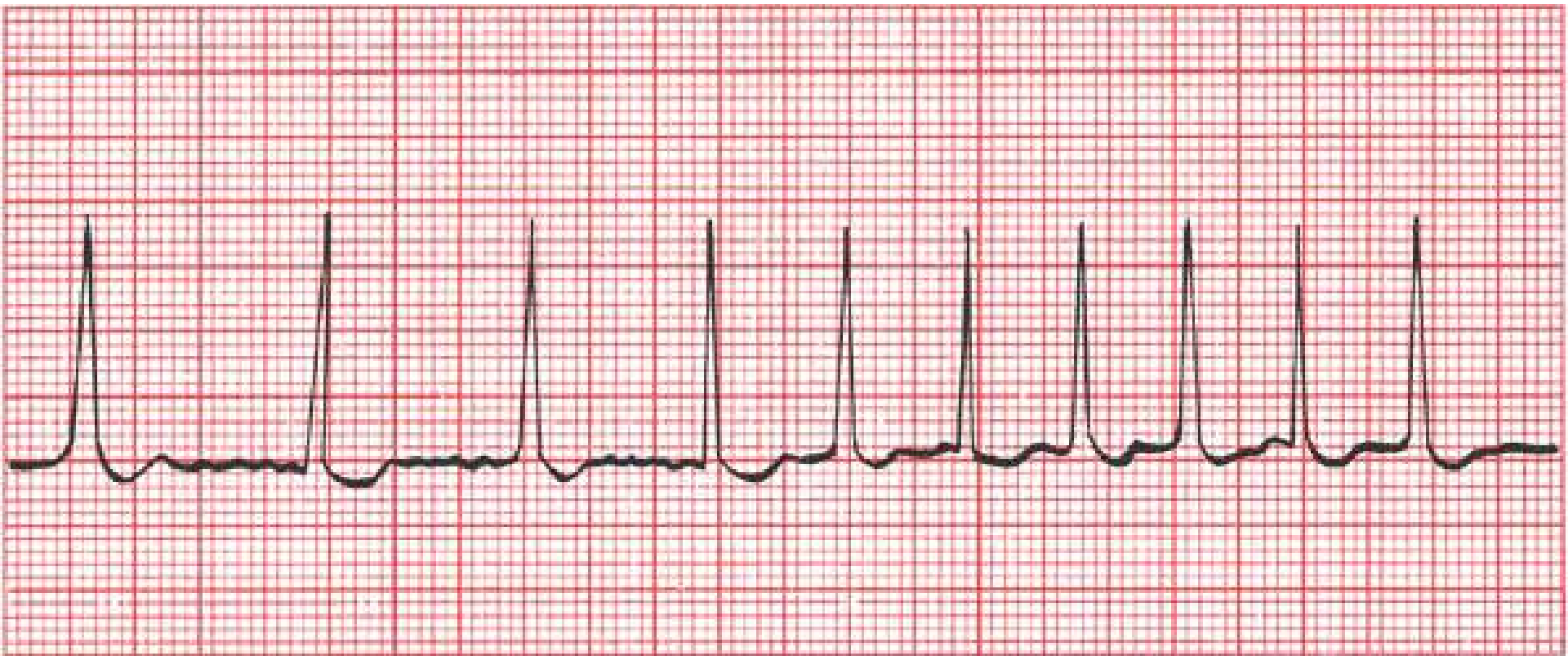
Мерцательная аритмия







Мерцательная аритмия



Формы ФП	Определение
Впервые выявленная ФП	ФП, которая ранее не диагностировалась, независимо от продолжительности приступа или наличия и выраженности симптомов
Пароксизмальная ФП	Самостоятельно купирующаяся, в большинстве случаев в течение 48 часов. Некоторые пароксизмы могут продолжаться до 7 дней. Эпизоды ФП, купированные кардиоверсией в течение 7 дней должны считаться пароксизмальными
Персистирующая ФП	ФП продолжается более 7 дней, включая эпизоды, купированные медикаментозной или электрической кардиоверсией позднее 7 дней от начала
Длительно-персистирующая ФП	ФП продолжается более 1 года, но предпочтение отдается стратегии контроля ритма сердца
Постоянная ФП	ФП, при которой пациент и врач считают возможным сохранение аритмии. По определению - вмешательства, направленные на контроль ритма, не предпринимаются. Если возобновляются попытки удержания синусового ритма, аритмия должна быть заново классифицирована как длительно-персистирующая

Трепетание и мерцание желудочков

Трепетание желудочков — частое (до 200–300 в мин) ритмичное их возбуждение, обусловленное устойчивым круговым движением импульса (re-entry), локализованного в желудочках. Трепетание, как правило, переходит в мерцание желудочков.

Мерцание (фибрилляция) желудочков – столь же частое (до 200–500 в мин), но беспорядочное, нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон желудочков.

ЭКГ-признаки:

- при трепетании желудочков на ЭКГ частые (до 200–300 в мин) регулярные и одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания, напоминающие синусоидную кривую;
- при мерцании (фибрилляции) желудочков на ЭКГ регистрируются частые (до 200–500 в мин), но нерегулярные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой.

Мерцательная аритмия на электрокардиограмме



Трепетание предсердий
крупные предсердные волны



Мерцание предсердий
мелкие предсердные волны



Фибрилляция желудочков
деформированные беспорядочные комплексы

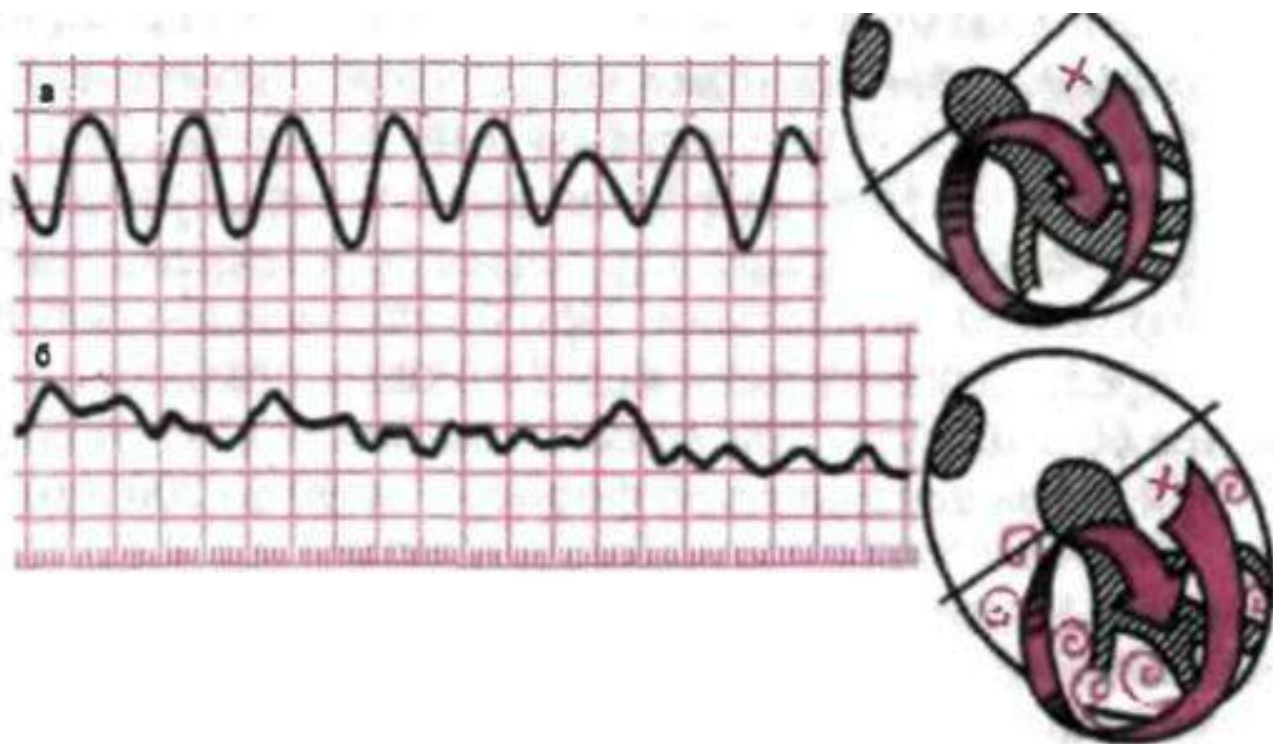
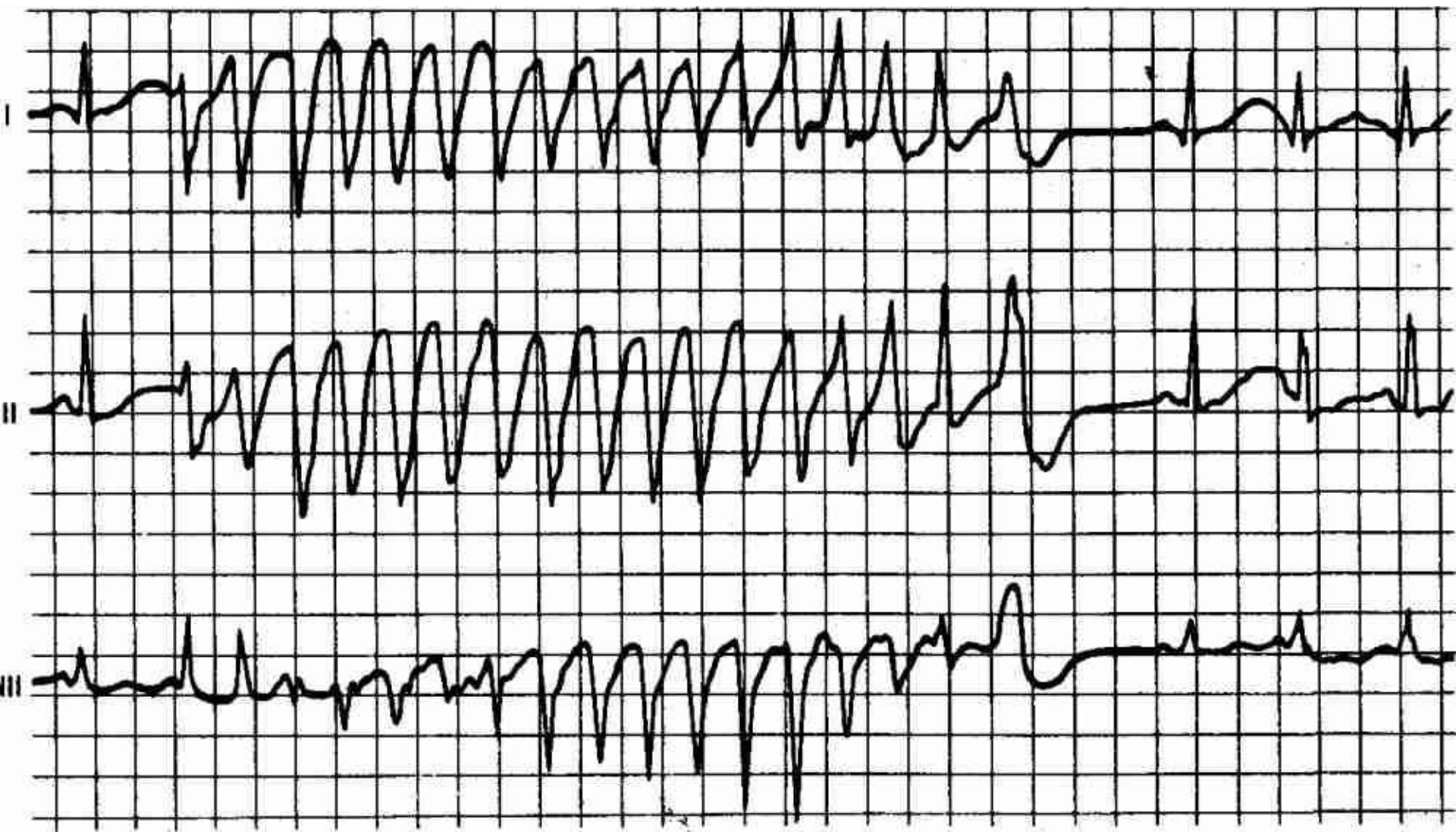
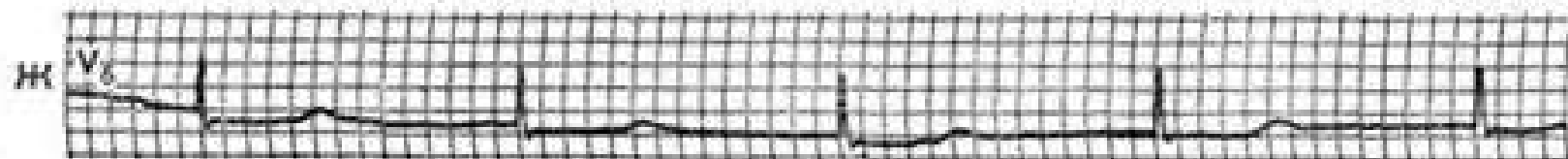
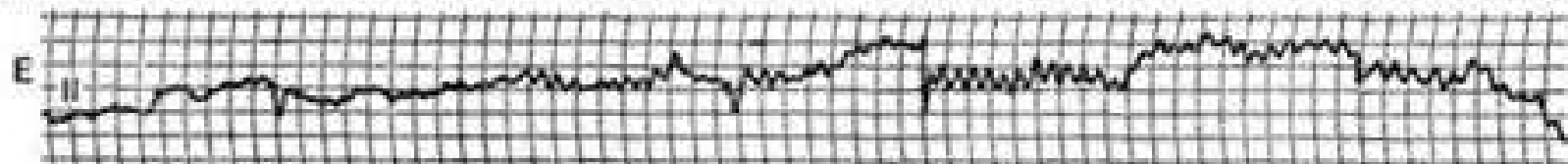
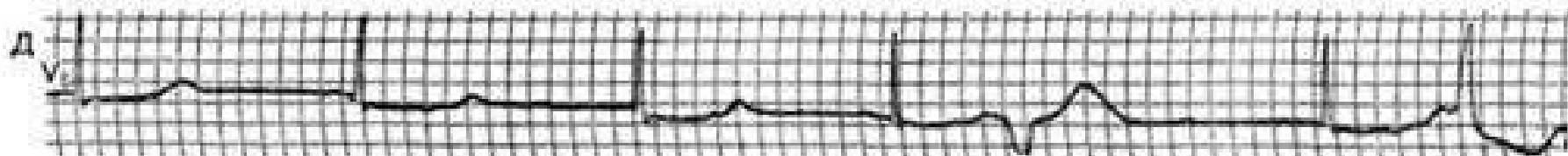
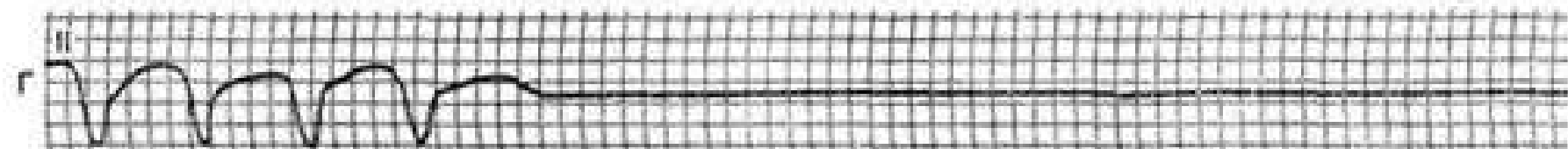
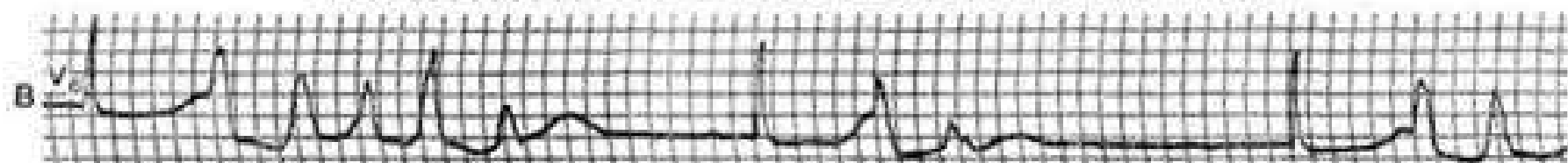
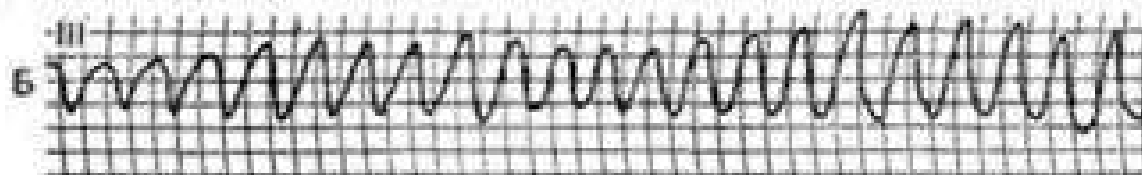
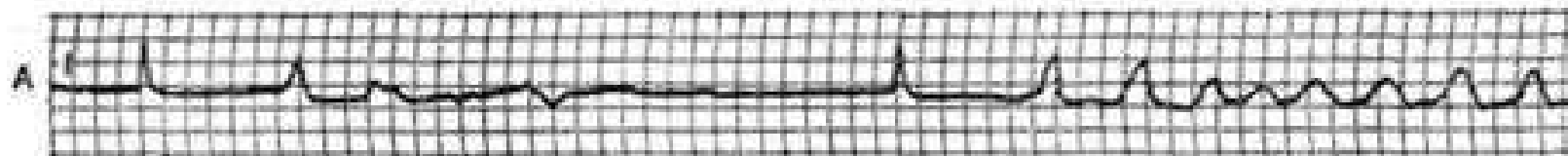
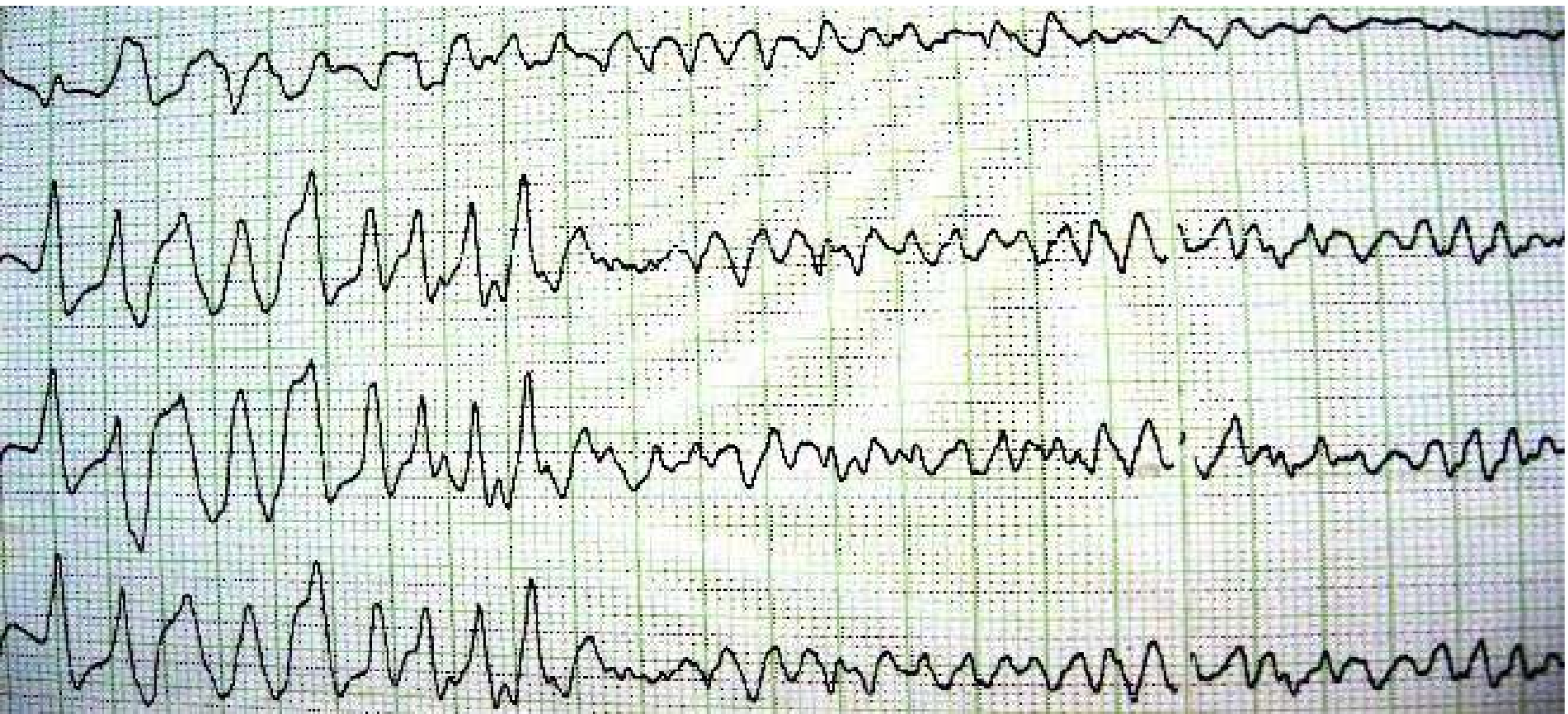


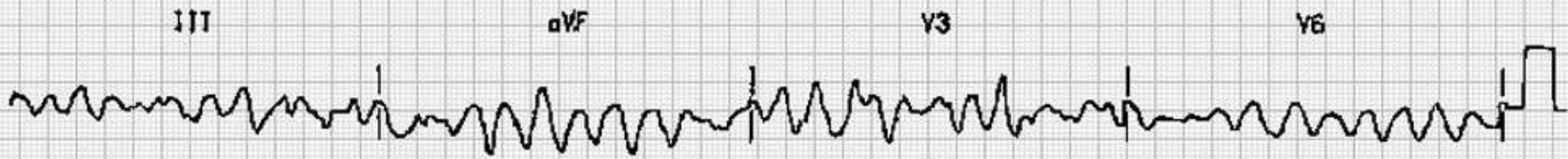
Рис. 5.18. ЭКГ при трепетании (а) и мерцании (фибриляции) желудочков (б). Трепетание вызвано правильным круговым движением, мерцание — неправильным вихревым движением волны возбуждения по желудочкам.

Эпизод трепетания желудочков





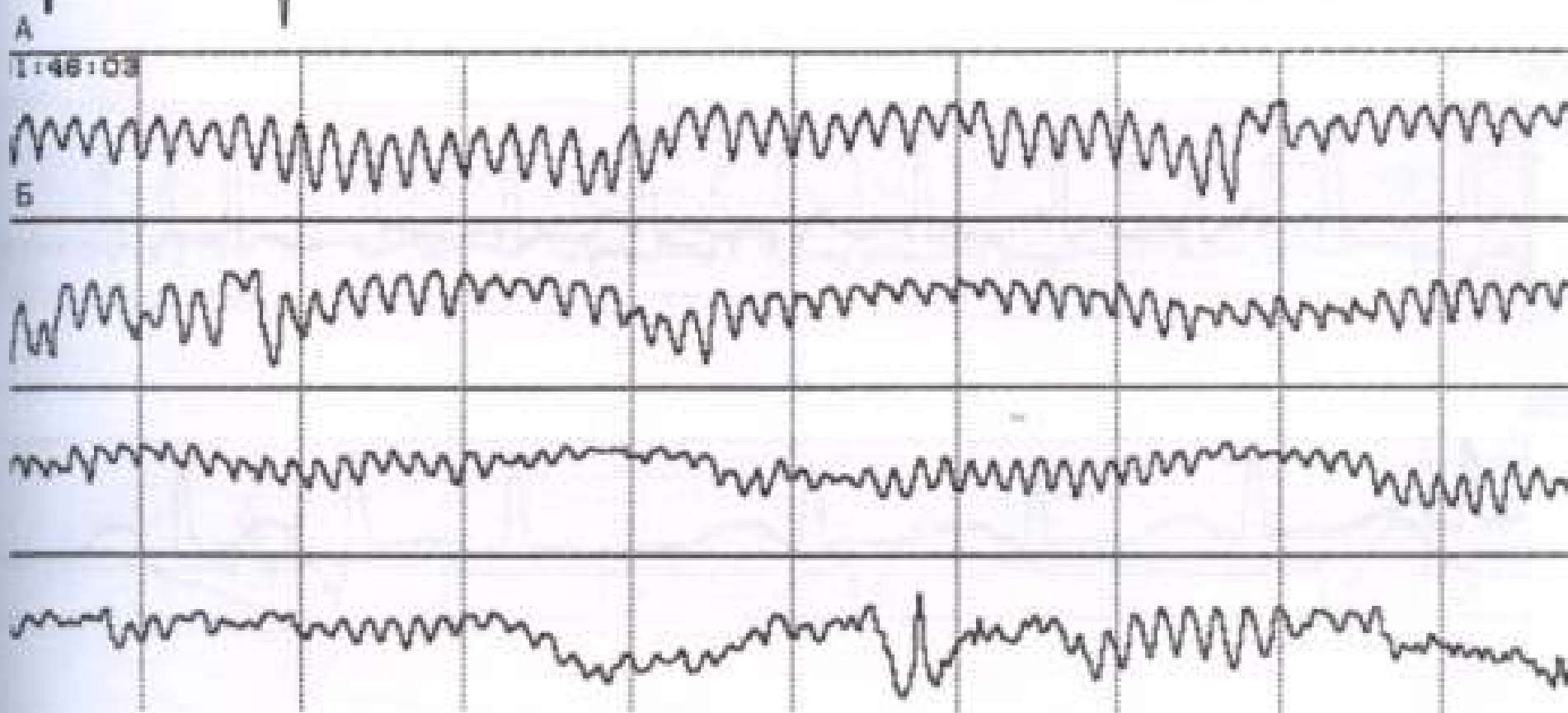
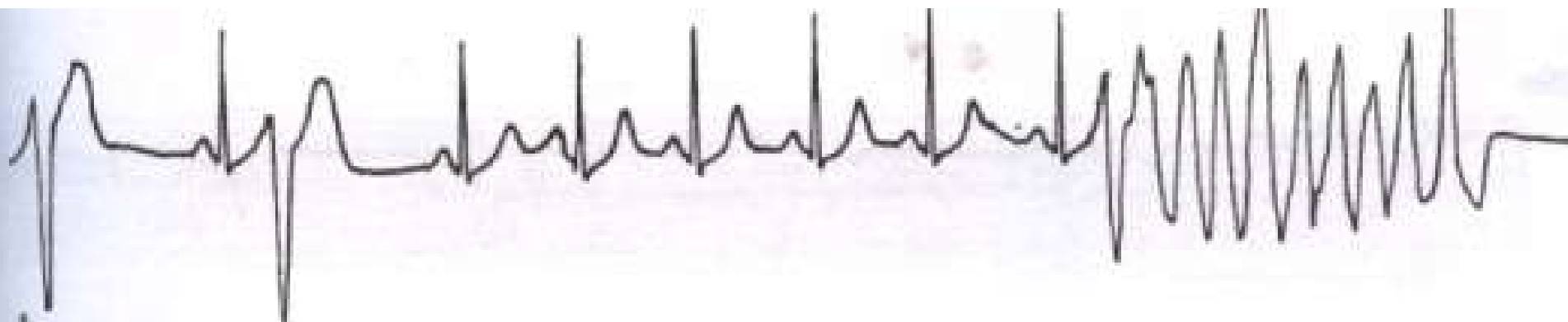


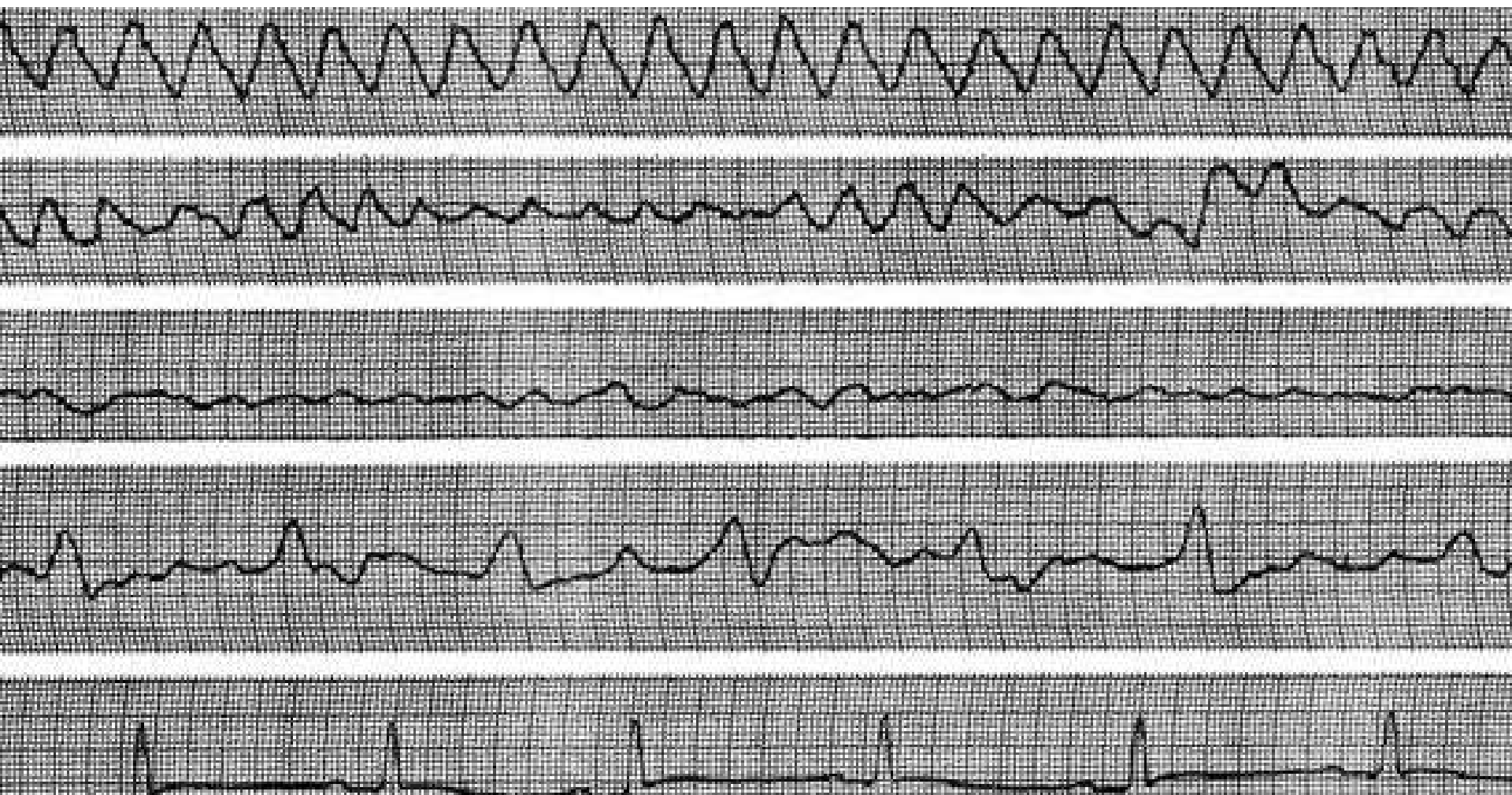


RHYTHM STRIP: 11
25 mm/sec; 1 cm/mV

C 00000-0000

| F 40 | 7B42J







Лечение

Фибрилляция предсердий – наиболее распространенное нарушение ритма сердца. Ее частота в общей популяции составляет 1-2%. В Европе ФП страдают более 6 млн. человек и на фоне старения населения ожидается удвоение числа больных в ближайшие 50 лет. ФП увеличивает риск инсульта в 5 раз и обуславливает возникновение каждого пятого инсульта. Ишемический инсульт у больных с ФП часто заканчивается смертью и по сравнению с инсультом другой природы чаще рецидивирует и приводит к более выраженной инвалидизации. Соответственно, риск смерти у больных инсультом, связанных с ФП, в 2 раза выше, а затраты на лечение возрастают в 1,5 раза.

У большинства больных ФП переходит в персистирующую или постоянную форму, что сопряжено с прогрессированием основного заболевания. В последнее время достигнуты определенные успехи в изучении естественного течения ФП от начальной стадии, не имеющей клинических проявлений, до конечной, представляющей собой необратимую аритмию, ассоциирующуюся с развитием серьезных сердечно-сосудистых осложнений.

Проблему раннего распознавания ФП значительно усложняет скрытое, асимптомное (бессимптомное) течение аритмии. Примерно у трети пациентов ФП является асимптомной, и больные не знают о ее существовании. Более ранняя диагностика аритмии позволила бы своевременно начать лечение, позволяющее защитить пациента не только от последствий аритмии, но и от прогрессирования ФП.

Для снижения частоты возникновения ФП или ограничения ее проявлений на протяжении последнего десятилетия активно разрабатывались различные немедикаментозные вмешательства.

Доказано, что чрескожная катетерная абляция эффективна в лечении ФП, особенно в отношении снижения симптоматики. Ожидается, что применение этих методов в сочетании с новыми лекарственными средствами, в частности новыми антикоагулянтными препаратами и более безопасными антиаритмическими средствами, поможет улучшить прогноз у больных с ФП.

Сердечно-сосудистые проявления и смертность, связанные с фибрилляцией предсердий

ФП ассоциируется с увеличением смертности, частоты инсульта и других
тромбоэмболических осложнений, сердечной недостаточности и госпитализа
ций, ухудшением качества жизни, снижением переносимости физической
нагрузки, нарушением функции левого
желудочка и развитием когнитивной дисфункции.
У мужчин наличие ФП ассоциируется с 1,5-
кратным повышением риска инсульта, у женщин – с 2-кратным

Таблица 3. Неблагоприятные исходы фибрилляции предсердий

Исходы	Изменение риска у больных с ФП
Смерть	Повышение смертности, особенно сердечно-сосудистой, за счет инсульта, сердечной недостаточности или внезапной смерти
Инсульт (включая геморрагический инсульт и внутричерепное кровоотечение)	20-30% всех инсультов связаны с ФП. Увеличивается количество пациентов с инсультом, у которых диагностируется асимптомная ФП
Госпитализации	Ежегодно госпитализируется от 10 до 40% пациентов с ФП
Качество жизни и переносимость физической нагрузки	Качество жизни пациентов с ФП снижается независимо от наличия другой сердечно-сосудистой патологии
Функция левого желудочка и сердечная недостаточность	Дисфункция левого желудочка обнаруживается у 20-30% пациентов с ФП. У многих пациентов ФП нарушает или ухудшает насосную функцию ЛЖ. В то же время у некоторых пациентов, даже длительно персистирующая ФП не влияет на сократимость ЛЖ
Когнитивные нарушения и сосудистая деменция	Когнитивные нарушения и сосудистая деменция могут возникнуть даже у пациентов, получающих антикоагулянтную терапию. У пациентов с ФП очаги в белом веществе головного мозга встречаются чаще, чем у людей без ФП.

Структурное ремоделирование и изменение функции ионных каналов.

Любые структурные заболевания сердца могут вызвать медленное, но прогрессирующее структурное ремоделирование желудочков и предсердий. В предсердиях этот процесс характеризуется пролиферацией и дифференцировкой фибробластов в миофибробласты, повышенным отложением соединительной ткани и фиброзом. Структурное ремоделирование приводит к электрической диссоциации между мышечными волокнами и локальной неоднородностью проведения, способствующей развитию и сохранению ФП. Этот электроанатомический субстрат вызывает появление множественных небольших очагов циркуляции возбуждения (re-entry), которые могут поддерживать аритмию.

После начала ФП происходят изменения электрофизиологических свойств, механической функции и ультраструктуры предсердий, каждое из которых характеризуется различным течением во времени и разными патофизиологическими последствиями

В первые несколько дней после развития ФП происходит укорочение предсердного эффективного рефрактерного периода.

Электрическое ремоделирование способствует повышению стабильности ФП в течение первых дней после ее начала.

Основными клеточными механизмами, лежащими в основе укорочения рефрактерного периода, являются подавление входящего тока ионов кальция через каналы L-типа и усиление ректификационных входящих токов ионов калия. Рефрактерный период предсердий нормализуется в течение нескольких дней после восстановления синусового ритма.

Изменение сократительной функции предсердий также происходит в течение нескольких дней после развития ФП. Основными клеточными механизмами сократительной дисфункции считают уменьшение входящего тока ионов кальция, нарушение высвобождения ионов кальция из внутриклеточных депо и нарушение обмена энергии в миофибриллах.

У пациентов с “изолированной” ФП было документировано наличие фиброза и воспалительных изменений

Для развития и сохранения аритмии необходим триггер, запускающий аритмию, и субстрат, ее поддерживающий. Эти механизмы не являются взаимоисключающими и, скорее всего, в разное время сочетаются друг с другом.

Очаговые механизмы. Большое внимание привлекают очаговые механизмы, лежащие в основе развития и сохранения ФП.

К электрофизиологическим механизмам очаговой активности относят как триггерную активность, так и циркуляцию возбуждения (re-entry).

Наиболее важную роль в возникновении и поддержании предсердных тахиаритмий играют легочные вены, ткань которых характеризуется более коротким рефрактерным периодом и трехмерным строением волокон миоцитов. Абляция участков с преобладанием высокой частоты импульсации, которые чаще всего локализуются в области соединения легочных вен с левым предсердием, приводит к нарастающему удлинению длительности цикла ФП и восстановлению синусового ритма у

больных с пароксизмальной ФП.

Наряду с этим у пациентов с персистирующей ФП участки повышенной активности распределяются по всему миокарду предсердий, поэтому абляция или восстановление синусового ритма представляют собой

Таблица 9. Модифицированная шкала EHRA

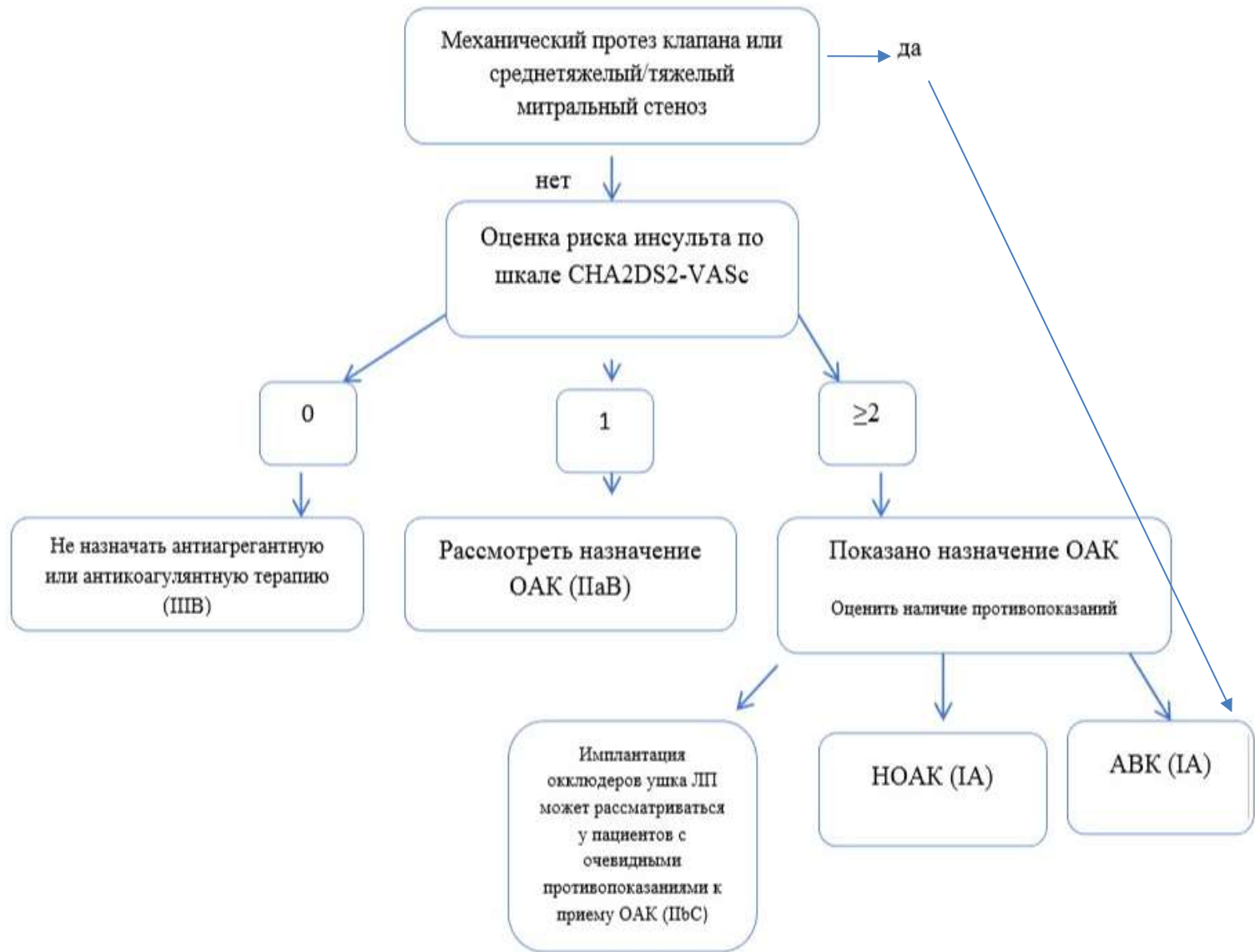
Класс EHRA	Проявления	Описание
I	“Симптомов нет”	ФП не вызывает симптомов

IIa	“Легкие симптомы”	Нормальная повседневная деятельность не нарушается от симптомов, связанных с ФП
IIb	«Средне выраженная» симптоматика.	Ощущения, связанные с ФП беспокоят пациента, но нормальная повседневная деятельность не нарушается
III	“Выраженные симптомы”	Нормальная повседневная активность нарушается из-за симптомов, вызванных ФП
IV	“Инвалидизирующие симптомы”	Нормальная повседневная активность невозможна

Многочисленные клинические исследования показали, что стратегическая цель сохранения синусового ритма (контроль ритма) не обеспечивает преимуществ над подходом контроля частоты желудочковых сокращений (контроль частоты).

Алгоритм принятия решения при ФП

- Экстренный контроль частоты и/или ритма для обеспечения стабильной гемодинамики облегчения симптомов;
- Оценка и коррекция факторов, способствующих развитию, поддержанию и рецидивированию ФП
- Оценка риска тромбоэмболических осложнений и назначение антикоагулянтной терапии
- Оценка частоты ритма и назначение лечения для ее контроля;
- Оценка симптоматики ФП и решение о тактике контроля ритма.



Оценка риска развития инсульта и системных тромбоэмболий
у больных с ФП без поражения клапанов сердца
по шкале **CHADS2-VASc**

Факторы риска	Баллы
Хроническая сердечная недостаточность Клиника сердечной недостаточности или объективное снижение ФВ ЛЖ	1
Артериальная гипертония Как минимум 2-кратная регистрация АД в покое > 140/90 мм.рт.ст. или прием гипотензивных препаратов	1
Возраст 75 лет или старше	2
Сахарный диабет Гликемия натощак >125 мг/дл (>7 ммоль/л) или прием оральных гипогликемических препаратов и/или инсулина	1
Инсульт, ТИА или тромбоэмболии в анамнезе	2
Сосудистое заболевание Перенесенный инфаркт миокарда, поражение периферических сосудов или атеросклеротические бляшки в аорте	1
Возраст 65-74 года	1
Женский пол	1

Рекомендации по антикоагулянтной терапии	Класс	Уровень доказанности	Ссылки
Оральная антикоагулянтная терапия показана всем мужчинам с ФП с риском 2 балла и выше по шкале CHA2DS2-VASc для профилактики тромбозмболий	I	A	38, 318-321, 354, 404
Оральная антикоагулянтная терапия показана всем женщинам с ФП с риском 3 балла и выше по шкале CHA2DS2-VASc для профилактики тромбозмболий	I	A	38, 318-321, 354, 404
Оральная антикоагулянтная терапия должна рассматриваться для всех мужчин с ФП с риском 1 балл по шкале CHA2DS2-VASc для профилактики тромбозмболий	IIa	B	371, 375-377
Оральная антикоагулянтная терапия должна рассматриваться для всех женщин с ФП с риском 2 балла по шкале CHA2DS2-VASc для профилактики тромбозмболий	IIa	B	371, 376, 377
Назначение антагонистов витамина К (с МНО 2-3 или выше) для профилактики инсульта рекомендуется пациентам с ФП и среднетяжелым или тяжелым митральным стенозом или механическим протезом митрального клапана	I	B	274, 435-440
При назначении оральной антикоагулянтной терапии пациентам, пригодным для назначения НОАК (дабигатран, ривароксабан, апиксабан, эдоксабан), предпочтение должно отдаваться НОАК, вместо антагонистов витамина К	I	A	39, 318-321, 404
При терапии антагонистами витамина К время в терапевтическом диапазоне должно тщательно мониторироваться и поддерживаться максимально долго	I	A	395, 432, 441-444
Для пациентов с ФП, принимающих АВК может рассматриваться переход на НОАК при недостаточном времени в терапевтическом диапазоне, несмотря на предпочтения пациента к лечению или	IIb	A	39, 318, 319, 404,

Рекомендации по вторичной профилактике инсульта	Класс	Уровень доказанности	Ссылки
Сразу после инсульта у пациентов с ФП, антикоагулянтная терапия гепарином или низкомолекулярными гепаринами не рекомендована	III (вред)	A	477
При возникновении инсульта или ТИА на терапии антикоагулянтами должна быть оценена и оптимизирована приверженность пациента к лечению	IIa	C	
При развитии у пациента, получающего антикоагулянтную терапию, инсульта средней тяжести или тяжелого антикоагулянтная терапия должна быть приостановлена на 3-12 дней по решению группы специалистов по лечению ФП на основании оценки рисков инсульта и кровотечения	IIa	C	
У пациентов с ФП после инсульта необходимо рассмотреть назначение аспирина на период до назначения или возобновления антикоагулянтной терапии	IIa	B	485
Системный тромболитис с использованием тканевого активатора плазминогена не рекомендован при МНО более 1,7 (или на терапии дабигатраном, если АЧТВ находится вне нормального диапазона)	III (вред)	C	472, 474
Назначение НОАК более предпочтительно по сравнению с антагонистами витамина К или аспирином у пациентов с ФП и перенесенным инсультом	I	B	363, 482
После ТИА или инсульта назначение комбинации антикоагулянтного препарата с антиагрегантным не рекомендовано	III (вред)	B	486
У пациентов с ФП антикоагулянтная терапия может быть возобновлена через 4-8 недель после внутрисерепного кровотечения, если источник кровотечения или провоцирующий фактор были устранены	IIb	B	483, 484, 487



Таблица 19. Рекомендации по контролю ЧСС

Рекомендации по контролю ЧСС при ФП	Класс	Уровень	Источник
Бета-блокаторы, дигоксин, дилтиазем, или верапамила рекомендуется для контроля ЧСС при ФП у пациентов с ФВ ЛЖ $\geq 40\%$.	I	B	
Бета-адреноблокаторы и/или дигоксин рекомендуются для контроля ЧСС при ФП у пациентов с ФВ ЛЖ $< 40\%$.	I	B	
Комбинированная терапия (включающая различные препараты, влияющие на ЧСС) должна быть применена, если один препарат не дает нужных целевых значений ЧСС.	IIa	C	
У пациентов с нестабильной гемодинамикой или значительно сниженной ФВ ЛЖ, может быть рассмотрен амиодарон для острого контроля ЧСС.	IIb	B	
У пациентов с постоянной формой ФП (т.е. там, где не планируется восстановление синусового ритма), антиаритмические препараты не должны постоянно использоваться для контроля ритма.	III	A	

**Таблица 1. Классификация
антиаритмических препаратов
[по Vaughan Williams–Singh–Marcus–Harrison]**

Класс/подкласс с ААП	Препараты
<i>Класс I (блокаторы быстрых натриевых каналов)</i>	
Подкласс IA	Увеличивают время реполяризации
	Хинидин Новокаинамид Дизопирамид Аймалин
Подкласс IB	Укорачивают время реполяризации
	Лидокаин Мексилетин Токаинид* Дифенилгидантоин
Подкласс IC	Не влияют на время реполяризации
	Флекаинид* Пропафенон Энкаинид**
	Лаллаконитин Этацизин Морицизин
	Тирацизин**
<i>Класс II (блокаторы β-адренергических рецепторов)</i>	
	Пропранолол Эсмолол Атенолол Метопролол Бетаксоллол Пиндоллол Бисопролол L-соталол* Карведилол Тимолол
<i>Класс III (препараты, удлиняющие реполяризацию – блокаторы калиевых каналов и/или активаторы медленных натриевых каналов)</i>	
	Амиодарон (Кордарон) Ибутилид Соталол Нибентан Дофетилид* Азимилид* Дронедарон* Бретилий
<i>Класс IV (препараты, замедляющие АВ-проведение – блокаторы медленных кальциевых каналов или антагонисты кальция и активаторы калиевых каналов)</i>	
Подкласс IVA	Блокаторы кальциевых каналов
	Верапамил Дилтиазем Галлопамил* Бепридил**
Подкласс IVB)	Активаторы калиевых каналов
	Аденозин* Аденозинтрифосфат (АТФ)
* – ААП, не зарегистрированные в России или не прошедшие клинических испытаний; ** – ААП, по разным причинам снятые с производства	

Таблица 17.13. Клиническое применение антиаритмических препаратов

Класс	Применение
IA	<ul style="list-style-type: none"> • Мерцание и трепетание предсердий • Пароксизмальная НЖТ • Желудочковая тахикардия
IB	<ul style="list-style-type: none"> • Желудочковая тахикардия • Аритмии, индуцируемые дигиталисом
IC	<ul style="list-style-type: none"> • Желудочковая тахикардия • (Иногда): мерцание предсердий, пароксизмальная НЖТ
II	<ul style="list-style-type: none"> • Предсердная или желудочковая экстрасистолия • Пароксизмальная НЖТ • Мерцание и трепетание предсердий • Желудочковая тахикардия (обусловленная ишемией)
III	<ul style="list-style-type: none"> • Желудочковая тахикардия (Амиодарон и соталол, но не бретилий): • Мерцание и трепетание предсердий • ПНЖТ, обусловленная дополнительным путем проведения
IV	<ul style="list-style-type: none"> • ПНЖТ • Мерцание и трепетание предсердий (↓ ЧСС) • Мультифокальная предсердная тахикардия (↓ ЧСС)

АЛГОРИТМ ЭКГ ДИАГНОСТИКИ И НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА И ПРОВОДИМОСТИ

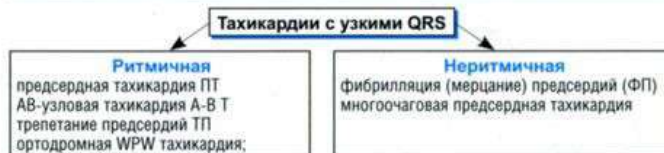


ЭКСТРАСИСТОЛИИ (ЭС)

Наджелудочковые (НЖЭС): эктопический зубец P; узкие QRS; неполная компенсаторная пауза; блокированные; ранние P на T.

Желудочковые (ЖЭС): зубца P нет; широкий QRS; полная компенсаторная пауза; интерполированные (вставочные); ранние R на T; поздние без компенсаторной паузы. Политопные, парные, групповые, разнонаправленные, ранние R на T или P на T – прогностически неблагоприятны.

Антиаритмическая терапия при угрожающих экстрасистолиях. При НЖЭС верапамил по 40–80 мг 3–4 раза в день, бетаксолол по 20 мг 1 раз в день и другие б-адреноблокаторы. При ЖЭС – аллопинин 250 мг 3–4 раза в день, дизопиримид (Ритмилен) по 100 мг 3–4 раза в день, пропafenон по 150 мг 3–4 раза в день. Амiodарон в суточной дозе 600–800 мг в течение 2–3 недель, затем дозу снижают.



→ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНАЯ ТАХИКАРДИЯ

Начинается с экстрасистолы, правильный ритм с частотой от 150 до 225 в мин. частота свыше 230 в 1 мин. при синдроме WPW (ортодромная тахикардия). QRS до 0,10 с. Эктопические P перед QRS, либо не видны, реже в конце QRS в отведениях II, III, aVF в виде псевдо-S-зубцов.

→ ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ (ТП)

I типа – зубцы P нет, регулярные волны F с частотой 240–340 в мин. в отведениях II, III, aVF, A-V проведение 2:1 с. частотой возбуждения желудочков 120–170

II типа – зубцы P отсутствуют, регулярные, мономорфные волны F с частотой 340–430 в мин.

→ ФИБРИЛЛЯЦИЯ (МЕРЦАНИЕ) ПРЕДСЕРДИЙ (ФП)

На ЭКГ вместо зубцов P волны f с частотой 400–700 в 1 мин., исчезает изолиния. R-R нерегулярны. QRS деформируются волнами f-f. Частота сердечных сокращений от 100 до 180 в мин. При частоте более 210 в мин. QRS больше 0,12 с. за счет дельта волны) вероятен синдром WPW. (Эпизоды укорочения R-R < 0,3 с.)

Лечение: СВТ – начинать с вагусных проб – нет эффекта – АТФ 1%-1,0 в/в, изоптин эффективны соталол, новокаиамид; ортодромная WPW тахикардия – аймалин, пропafenон, амiodарон, ЧПЗКС, РЧА дополнительных путей проведения; ТП – ЧПЗКС, ЭИТ начиная с 50 Дж, сердечные гликозиды; ФП – препараты калия, магния, амiodарон, нет эффекта – новокаиамид, ЭИТ начиная со 100 Дж, непрямые антикоагулянты.

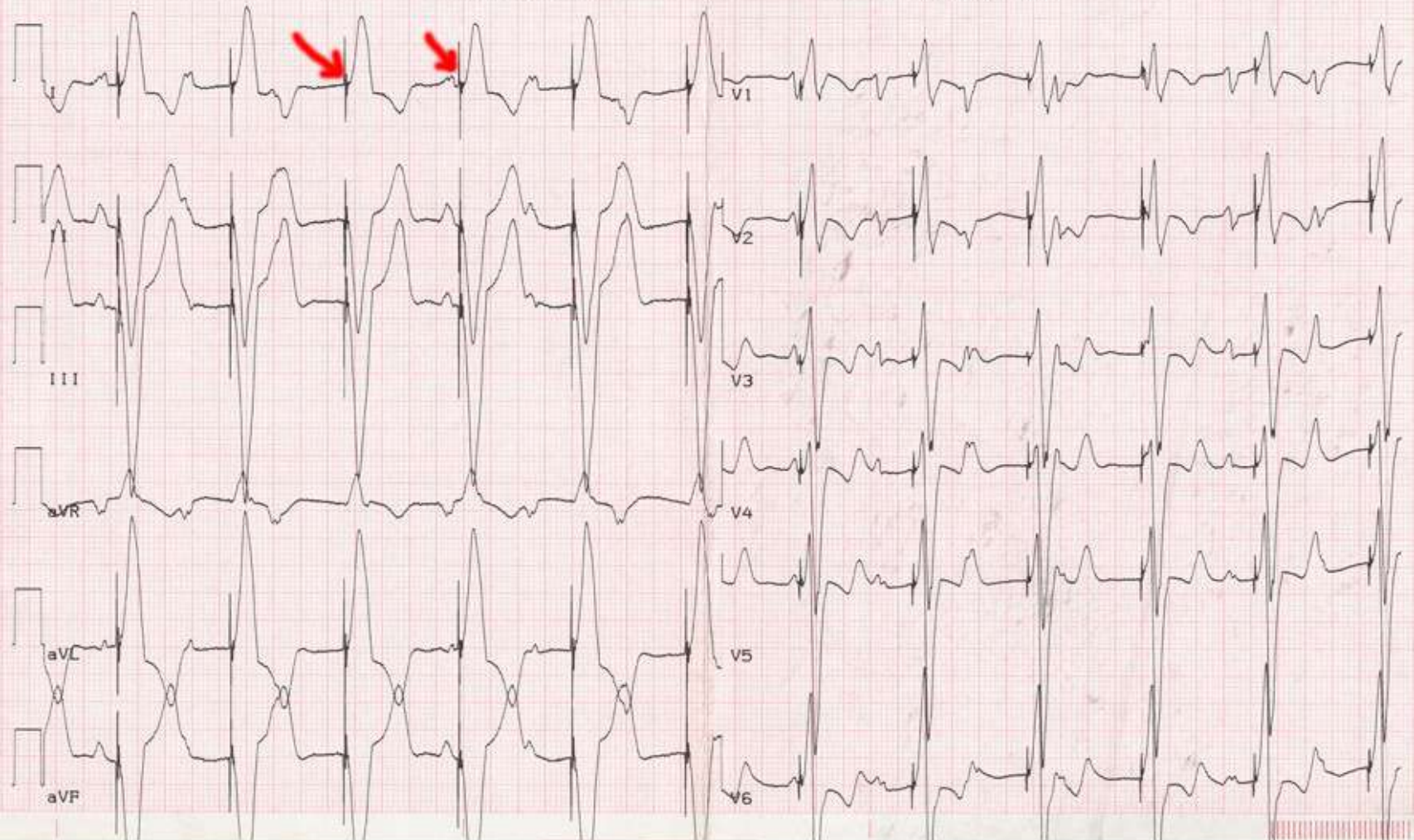
Ритм электрокардиостимулятора

Vent. rate 71 BPM
PR interval * ms
QRS duration 216 ms
QT/QTc 544/589 ms
P-R-T axes * -88 108

Cart: 1
Tech: :

Referred by:

Reviewed by:



Экстрасистолия желудочковая

Technician
Test ind:

Vent. rate	78 bpm
PR interval	166 ms
QRS duration	88 ms
QT/QTc	382/435 ms
P-R-T axes	52 46 68

Referred by:

Unconfirmed

