

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства  
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной  
диагностики ИПО

## Реферат

На тему: Тахикардии. Фибрилляция предсердий.

**Выполнил: ординатор специальности кардиология, Забелин В.С.**

**Проверил: доц. КМН Кафедры кардиологии, функциональной и клинико-  
лабораторной диагностики ИПО Кузнецова Оксана Олеговна**

Красноярск 2019

## **Содержание:**

1. Основные причины и типы тахиаритмий.
2. Синусовая тахикардия.
3. Фибрилляция предсердий.
4. Диагностика.
5. Лечение.

**Тахикардии** — это группа нарушений ритма сердца, возникающих в силу различных причин, проявляющихся приступами учащенного сердцебиения и способных привести к серьезным последствиям при отсутствии лечения.

Учащенное сердцебиение, в свою очередь, может сопровождаться синусовым (правильным) и несинусовым (неправильным) ритмом. В первом случае нарушение называется тахикардией, когда сердце сокращается часто, но через регулярные промежутки времени, а во втором — тахикардией, когда сердце сокращается часто и нерегулярно.

Причины тахикардий можно разделить на следующие группы:

**1) Функциональные причины** — совокупность факторов, в принципе не являющихся проявлением какой-либо болезни:

- Нарушение сосудистого тонуса при вегето-сосудистой дистонии,
- Легкие нарушения электролитного баланса, например, при обезвоживании, отравлении алкоголем или во время похмельного синдрома,

**2) Экстракардиальные (внесердечные) причины.** К ним относятся заболевания других органов и систем:

- Тиреотоксикоз, развивающийся вследствие повышенной секреции гормонов щитовидной железы,
- Острое инфекционное заболевания (грипп, ботулизм, малярия и др),
- Лихорадка,
- Заболевания органов желудочно-кишечного тракта,
- Анемия тяжелой степени,
- Алкоголизм,
- Употребление наркотиков.

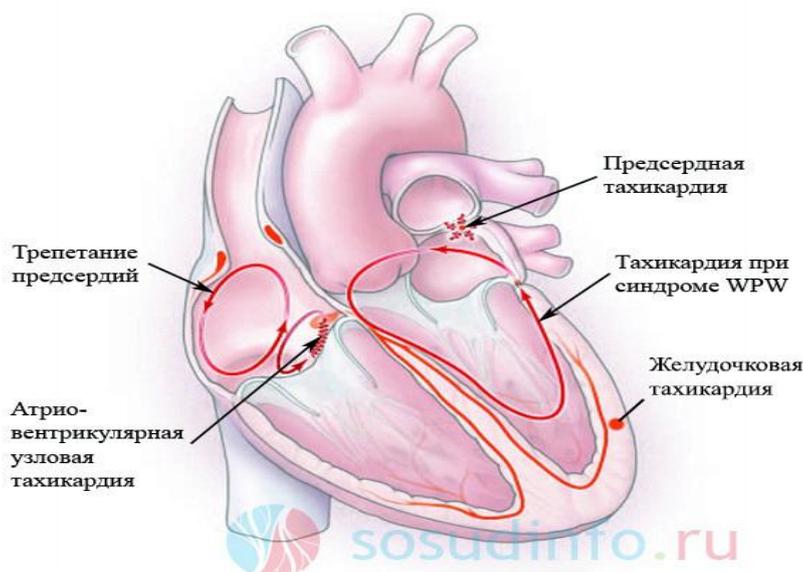
**3) Интракардиальные (сердечные) причины** обусловлены патологией сердца и сосудов. К ним относятся:

- Артериальная гипертония,
- Ишемическая болезнь сердца,
- Миокардиты — воспалительные поражения сердечной мышцы,
- Перенесенные или острые инфаркты миокарда,
- Пороки сердца,
- Кардиомиопатии — по гипертрофическому (утолщение сердечной мышцы желудочков), рестриктивному (нарушение расслабления сердечной мышцы) или дилатационному (расширение сердечных камер) типу.

*Тахикардия может быть:*

- **Синусовой.** Обусловлена преждевременными частыми поступлениями импульсов к синусовому узлу, который в норме задает сердечный ритм (является водителем ритма). ЧСС достигает 90-120 ударов в минуту.
- **Наджелудочковой, или суправентрикулярной,** которая подразделяется на предсердную и тахикардию из АВ-соединения. Эти виды обусловлены циркуляцией патологических импульсов в тканях предсердия (мерцательная аритмия) или в атрио-вентрикулярном узле. ЧСС достигает 130-150 ударов в минуту и выше.
- **Желудочковой.** В данном случае осуществляется патологически частая импульсация проводящих волокон в желудочках сердца. ЧСС достигает 200-400 ударов в минуту.

Желудочковая тахикардия может перейти в фибрилляцию желудочков и привести к остановке сердца.



•

Пароксизмальная тахикардия – та, которая возникает в виде приступов. Она может быть как предсердной, так и желудочковой.

Разновидности пароксизмальной тахикардии: трепетание и фибрилляцию предсердий либо желудочков.

- Трепетание – ритмичные сокращения предсердий либо желудочков с частотой 200–300 штук в минуту.
- Фибрилляция – хаотичные сокращения камер сердца частотой более 300 в минуту.

*Рис.1 Приступ пароксизмальной мерцательной тахикардии на кардиограмме. График вверху – норма.*

*При остром приступе (пароксизме) больного беспокоит внезапно возникшее ощущение перебоев в работе сердца и чувство учащенного сердцебиения, сопровождаемое резкой слабостью, дискомфортом в грудной клетке, чувством нехватки воздуха. Некоторые пациенты сразу же теряют сознание вследствие снижения мозгового кровотока, отмечают холодный пот, резкую бледность кожных покровов. Состояние и самочувствие без оказания неотложной помощи ухудшаются.*

*При постоянной форме мерцательной аритмии, единственном виде тахикардии, протекающей длительно, годами, без возможности самопроизвольного восстановления ритма, пациенты отмечают незначительные симптомы. В основном их беспокоит одышка при нагрузке и периодические давящие боли в грудной клетке.*

## Синусовая тахикардия

Синусовая тахикардия (СТ) — это увеличение ЧСС до 100 уд. в мин и более при сохранении правильного синусового ритма. СТ обусловлена повышением автоматизма СА-узла.

Диагностическое и прогностическое значение синусовой тахикардии определяется конкретной клинической ситуацией, при которой она возникает. Так, синусовая тахикардия является нормальным ответом сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку, психоэмоциональный стресс, употребление крепкого кофе и т.п. В этих случаях синусовая тахикардия носит временный характер и, как правило, не сопровождается неприятными ощущениями. Восстановление нормальной ЧСС происходит вскоре после прекращения действия факторов, вызывающих тахикардию.

Клиническое значение имеет синусовая тахикардия, сохраняющаяся в покое. Нередко она сопровождается неприятными ощущениями сердцебиений, чувством нехватки воздуха, хотя некоторые больные могут не замечать увеличения ЧСС. Причинами такой тахикардии могут быть как экстракардиальные факторы, так и собственно заболевания сердца.

### **ЭКГ признаки**

Для синусовой тахикардии характерно:

1. увеличение ЧСС больше 100 в мин
2. сохранение правильного синусового ритма;
3. положительный зубец Р в отведениях I, II, aVF, V4-V6;
4. при выраженной СТ:
  - наблюдается укорочение интервала P-Q(R)(но не меньше 0.12 с) и продолжительность интервала Q-T,
  - увеличение амплитуды Р в отведениях I, II, aVF,
  - увеличение или снижение амплитуды зубца Т,
  - косовосходящая депрессия сегмента RS-T (но не более 1,0 мм ниже изолинии)

*Рис. 2 ЭКГ с синусовой тахикардией. ЧСС около 150.*

### **«Фибрилляция предсердий» (ФП)**

«Фибрилляция предсердий» (ФП) или «мерцательная аритмия» в русскоязычной литературе являются равнозначными терминами. Фибрилляция предсердий и левопредсердное трепетание имеют во многом сходные этиологические факторы, клинические и электрокардиографические проявления, а также нередко трансформируются друг в друга. В то же время правостороннее (типичное) трепетание предсердий принципиально отличается от фибрилляции предсердий и левостороннего трепетания, что обязательно должно быть учтено при выборе лечебной тактики.

ФП ассоциируется с увеличением смертности, частоты инсульта и других тромбоэмболических осложнений, сердечной недостаточности и госпитализаций, ухудшением качества жизни, снижением переносимости физической нагрузки, нарушением функции левого желудочка (ЛЖ) и развитием когнитивной дисфункции.

Диагностика ФП требует документирования эпизода с регистрацией типичного рисунка ЭКГ. Для него характерны:

- (1) Абсолютно нерегулярные интервалы RR (поэтому ФП иногда называют “абсолютно й” аритмией), т.е. нет периодических повторений продолжительности интервалов RR.
- (2) Отсутствие отчетливых зубцов Р на ЭКГ. В отдельных отведениях, чаще всего в отведении V1, иногда определяется некоторая регулярная электрическая активность предсердий.
- (3) Длительность предсердного цикла (если определяется), т.е. интервал между двумя возбуждениями предсердий (f-волн), обычно изменчивая и составляет <200 мс (>300 ударов в минуту).

Рекомендации для диагностики ФП:

- Эпизодический скрининг для выявления ФП путем измерения пульса или регистрации ЭКГ рекомендуется у людей старше 65 лет, класс I B

- У пациентов с ТИА или ишемическим инсультом рекомендуется скрининг с помощью кратковременной ЭКГ с последующим мониторингом ЭКГ в течение как минимум 72 часов для выявления ФП, класс I B
- Рекомендуется изучение диагностической информации ЭКС и ИКД на регулярной основе для выявления эпизодов частого предсердного ритма. Пациенты с ЭЧПР должны проходить мониторинг ЭКГ для документирования ФП перед назначением терапии по поводу ФП, класс IB
- У пациентов с инсультом должен рассматриваться дополнительный мониторинг ЭКГ с использованием неинвазивных мониторов или имплантируемых петлевых регистраторов для выявления бессимптомной ФП, класс IIa B
- Систематический ЭКГ скрининг для выявления ФП, может рассматриваться у пациентов с высоким риском инсульта или старше 75 лет, класс IIb B

Тактика при выявлении ЭЧПР (эпизоды частого предсердного ритма):

1. Выявление эпизодов частого сердечного ритма (ЭЧПР, >5-6 мин и 180 в мин) у пациента без диагностированной ФП, зарегистрированных имплантированным устройством - при низком риске инсульта
2. Оценка необходимости в назначении антикоагулянтов по CHA2DS2-VASc
3. Проверка наличия ФП с помощью ЭКГ в покое.
4. Если выявлена ФП - начать антикоагулянтную терапию
5. Если ФП не выявлена - отказаться от назначения антикоагулянтной терапии

### **Формы фибрилляции предсердий**

С учетом течения и длительности аритмии выделяют 5 типов ФП:

- впервые выявленная (ФП, которая ранее не диагностировалась, независимо от продолжительности приступа или наличия и выраженности симптомов),
- пароксизмальная (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 продолжается более 7 дней, включая эпизоды, купированные медикаментозной или электрической кардиоверсией позднее 7 дней от начала),
- длительно-персистирующая (ФП продолжается более 1 года, но предпочтение отдается стратегии контроля ритма сердца)
- постоянная (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)

### **Клинические типы фибрилляции предсердий**

- ФП на фоне структурной патологии сердца ФП у пациентов с систолической или диастолической дисфункцией ЛЖ, длительной гипертензией с гипертрофией ЛЖ и/или другой структурной патологией сердца. Появление ФП у этих пациентов является частой причиной госпитализации и предиктором плохого прогноза. Причина: повышение внутрипредсердного давления и структурное ремоделирование предсердий вместе с активацией симпатической и ренин- ангиотензиновой системы

- Фокусная ФП. Пациенты с повторными пробежками и частыми, короткими пароксизмами фибрилляции предсердий. Часто является очень симптомной, развивается у молодых пациентов. Предсердные волны на ЭКГ хорошо различимые (крупноволновая ФП), предсердная эктопия и/или предсердная тахикардия вызывающие ФП. Причины: локализованные триггеры, чаще расположенные в легочных венах, запускают ФП. ФП, возникающая на фоне одной или нескольких реэнтри тахикардий, также относится к этому клиническому типу.
- Полигенная ФП у носителей генов, наиболее часто ассоциирующихся с ранним развитием аритмии Причина: в настоящее время исследуется. Наличие выявленного гена может влиять на выбор лечения
- Послеоперационная ФП. Впервые возникшая ФП (обычно самостоятельно купирующаяся) после большой (обычно кардиохирургической) операции у пациентов, имевших перед операцией синусовый ритм, и ранее не отмечавших ФП. Причины: острые факторы: воспаление, предсердный оксидативный стресс, высокий симпатический тонус, электролитные изменения, перегрузка объемом, возможное взаимодействие с предвозбуждением желудочков
- ФП у пациентов с митральным стенозом и протезированными клапанами. ФП у пациентов с диагностированным митральным стенозом, после операции на митральном клапане или, в некоторых случаях, на других клапанах. Причина: перегрузка объемом и давлением на левое предсердие является главным фактором увеличения предсердий и структурного ремоделирования у этих пациентов
- ФП у атлетов. Обычно пароксизмальная, зависит от длительности и интенсивности тренировок Причина: повышение вагусного тонуса и размера предсердий
- Моногенная ФП у пациентов с врожденными кардиомиопатиями, включая каналлопатии. Причина: за развитие ФП у этих пациентов, вероятно, отвечают те же аритмогенные механизмы, что и за внезапную сердечную смерть

### Класс EHRAПроявления

Класс EHRA	Проявления
I	Нет симптомов
IIa	Лёгкие симптомы; обычная жизнедеятельность не нарушена (нормальная повседневная деятельность не нарушается от симптомов, связанных с ФП)
IIb	Средневыраженная; Ощущения, связанные с ФП беспокоят пациента, но нормальная повседневная деятельность не нарушается
III	Выраженные симптомы; изменена повседневная активность (нормальная повседневная активность нарушается из-за симптомов, вызванных ФП)
IV	Инвалидизирующие симптомы; нормальная повседневная активность невозможна

Рекомендации использования модифицированной шкалы EHRA : рекомендуется использование модифицированной шкалы EHRA в клинической практике и научной работе для оценки симптомов, связанных с ФП, класс I C.

Наиболее важными при оценке пациентов с впервые выявленной фибрилляцией предсердий являются следующие направления:

1.

Экстренный контроль частоты и/или ритма для обеспечения стабильной гемодинамики и облегчения симптомов;

2. Оценка и коррекция факторов, способствующих развитию, поддержанию и рецидивированию ФП;
3. Оценка риска тромбоэмболических осложнений и назначение антикоагулянтной терапии;
4. Оценка частоты ритма и назначение лечения для ее контроля;
5. Оценка симптоматики ФП и решение о тактике контроля ритма.

Начальный этап лечения впервые выявленной ФП с сопутствующей ХСН:

- Восстановление ритма при нестабильной гемодинамике
- Антикоагулянтная терапия в соответствии с риском инсульта
- Нормализация водного баланса с помощью диуретиков для облегчения симптомов
- контроль частоты сердечных сокращений: <100 в мин. При сохранении симптомов ФП/ХСН – более жесткий контроль частоты
- Ингибирование ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
- Лечение сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, особенно ИБС и АГ
- продвинутое лечение ХСН, включая различные устройства

## Диагностика

- сбор анамнеза, уточнение сопутствующих заболеваний, определение формы ФП и оценка риска инсульта, симптомности ФП и ее осложнений, таких как тромбоэмболии и дисфункция левого желудочка.
- Регистрация ЭКГ в 12 отведениях рекомендуется для уточнения предполагаемого, но неустановленного диагноза ФП, определения частоты желудочковых сокращений на ФП, выявления нарушений проводимости, ишемии и, признаков структурной патологии сердца.
- Для определения функции щитовидной железы и почек, электролитов и клеточного состава крови берутся соответствующие анализы.
- Трансторакальная эхокардиография рекомендуется у всех пациентов для коррекции тактики обследования и лечения,
- Чреспищеводная эхокардиография используется для более глубокой оценки клапанной патологии и исключения интракардиального тромбоза (особенно ушка левого предсердия) перед кардиоверсией или катетерной аблацией
- Пациентам с признаками церебральной ишемии или инсультом проводится компьютерная или магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга для выявления очагового поражения и принятия решений о дальнейшей тактике лечения.

## Лечение

Рекомендации для пациентов с ФП	Класс	Уровень доказанности
Раннее оперативное лечение порока митрального клапана должно	IIa	C

рассматриваться при тяжелой митральной регургитации, сохранной функции ЛЖ и впервые возникшей ФП, даже при отсутствии симптомов, особенно, если возможна пластическая коррекция клапана	IIa C  IIa C  IIa A  I B  IIa
Митральная вальвулопатия должна рассматриваться у бессимптомных пациентов с тяжелым митральным стенозом, подходящей анатомией и впервые возникшей ФП	
У пациентов с ожирением и ФП, меры по снижению массы тела должны рассматриваться наряду с лечением других факторов риска для снижения эпизодов ФП и симптомов	
Коррекция гипоксемии и ацидоза должна рассматриваться в качестве начального лечения у пациентов с ФП, развившейся на фоне острого или обострения хронического заболевания легких	
Оценка функции почек по уровню креатинина сыворотки и клиренса креатинина рекомендуется у всех пациентов с ФП для выявления болезни почек и коррекции доз лекарственных препаратов	
Для всех пациентов с ФП, получающих оральные антикоагулянты, по крайней мере один раз в год должна рассматриваться оценка функции почек для выявления хронической болезни почек	

### Профилактика инсульта у пациентов с ФП

Механический протез клапана или да среднетяжелый/тяжелый митральный стеноз

ДА

НЕТ

Оценка риска инсульта по шкале CHA2DS2-VASc

0

1

$\geq 2$

Не назначать антиагрегантную  
назначение ОАК  
(IIaB)  
наличие  
противопоказаний

Оценить  
(IIIb)

Рассмотреть назначение  
или антикоагулянтную терапию  
ОАК

Показано

(IA) АВК (IA)

Имплантация окклюдеров  
НОАК

ушка ЛП может рассматриваться  
у пациентов с очевидными  
противопоказаниями к приему  
ОАК (IIbC)

### Шкалы оценки риска и системных тромбозов

Рекомендации по риску инсульта и кровотечения:

Для оценки риска инсульта у пациентов с ФП рекомендуется использование шкалы CHA2DS2-VASc

Использование шкал риска развития кровотечения должно рассматриваться у пациентов с ФП, получающих антикоагулянтную терапию, для выявления модифицируемых факторов риска. Биомаркеры (такие как высокочувствительный тропонин и натрийуретический пептид) могут рассматриваться для дальнейшего уточнения риска инсульта и кровотечения у пациентов с ФП

#### Клинические шкалы оценки риска кровотечения

I A

IIa B

IIb B

## Профилактика инсульта

- Антагонисты витамина К

Варфарин является препаратом, клиническая эффективность которого у больных с ФП наиболее хорошо установлена в крупных рандомизированных исследованиях. Целесообразность использования антагонистов витамина К следует рассматривать у больных с ФП при наличии, по меньшей мере, одного фактора риска тромбоэмболических осложнений. При

принятии решения о назначении антагонистов витамина К следует осуществить тщательный поиск возможных противопоказаний и учесть предпочтения больного.

- Новые оральные антикоагулянты, не являющиеся антагонистами витамина К

НОАК, включая прямой ингибитор тромбина дабигатран и ингибиторы Ха фактора крови - апиксабан, эдоксабан и ривароксабан, являются достойной альтернативой антагонистам витамина К при профилактике инсульта у пациентов с ФП.

Апиксабан обнаружил преимущества перед варфарином в отношении частоты геморрагических осложнений (исследование ARISTOTLE).

Дабигатрана этексилат был изучен в исследовании RE-LY, в котором сравнивался с варфарином в отношении профилактики ишемического инсульта и артериальных тромбоэмболий у больных ФП. Дабигатрана этексилат в дозе 150 мг 2 раза/сут (дабигатран-150) оказался эффективнее варфарина в отношении снижения частоты первичной конечной точки эффективности. Дабигатрана этексилат в дозе 110 мг 2 раза/сут (дабигатран-110) оказался сравним по эффективности с варфарином.

Ривароксабан в отношении профилактики инсульта и артериальных тромбоэмболий у больных с ФП был изучен в исследовании ROCKET-AF. Результаты исследования ROCKET-AF указывают, что эффективность ривароксабана, принимаемого 1 раз/сут в фиксированной дозе (20 мг для пациентов с нормальной функцией почек и 15 мг для больных с клиренсом креатинина 30-49 мл/мин), не хуже варфарина в отношении профилактики инсульта и артериальной тромбоэмболии при сопоставимой частоте крупных кровотечений.

### Рекомендации по антикоагулянтной терапии

Оральная антикоагулянтная терапия показана всем мужчинам с ФП с риском 2 балла и выше по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc для профилактики тромбоэмболий

Оральная антикоагулянтная терапия показана всем женщинам с ФП с риском 3 балла и выше по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc для профилактики тромбоэмболий

Оральная антикоагулянтная терапия должна рассматриваться для всех мужчин с ФП с риском 1 балл по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc для профилактики тромбоэмболий

Оральная антикоагулянтная терапия должна рассматриваться для всех женщин с ФП с риском 2 балла по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc для профилактики тромбоэмболий

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

При назначении оральной антикоагулянтной терапии пациентам, пригодным для назначения НОАК (дабигатран, ривароксабан, апиксабан, эдоксабан), предпочтение должно отдаваться НОАК, вместо антагонистов витамина К

При терапии антагонистами витамина К время в терапевтическом диапазоне должно тщательно мониторироваться и поддерживаться максимально долго

Для пациентов с ФП, принимающих АВК может рассматриваться переход на НОАК при недостаточном времени в терапевтическом диапазоне, несмотря на предпочтения пациента

лечению или при желании пациента, если нет противопоказаний для НОАК (протезированные клапаны)

Комбинация оральных антикоагулянтных и антиагрегантных препаратов повышает риск кровотечения и ее необходимо избегать у пациентов с ФП в отсутствие других показаний для назначения антитромбоцитарной терапии III B

У мужчин и женщин без дополнительных факторов риска инсульта не рекомендуется назначение антикоагулянтной или антиагрегантной терапии для профилактики инсульта III B

Монотерапия антиагрегантами не рекомендована для профилактики инсульта у пациентов с ФП, не зависимо от риска инсульта III A

Назначение НОАК (дабигатран, ривароксабан, апиксабан, эдоксабан) не рекомендуется у пациентов с механическими протезами клапанов сердца (Уровень доказанности B) и среднетяжелым или тяжелым митральным стенозом (Уровень доказанности C) III BC

### **Устройства, окклюзирующие ушко левого предсердия**

Ушко левого предсердия считается основным (но не единственным) местом образования тромбов, которые могут приводить к ишемическому инсульту у пациентов с ФП. Чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭХО) позволяет выявить большинство тромбов в ушке левого предсердия. Опыт интервенционной окклюзии ушка ЛП и ограниченный опыт чрескожной перевязки ушка ЛП доложены преимущественно в виде результатов обсервационных исследований и регистров. Только одно устройство (WATCHMAN) сравнивалось с варфарином в рандомизированных исследованиях PROTECT AF и PREVAIL

. В них окклюзия УЛП была не хуже терапии антагонистами витамина К для профилактики инсульта у пациентов с ФП и средним риском инсульта, с возможностью снижения риска кровотечения у пациентов, продолжавших наблюдаться.

**Хирургическая окклюзия или резекция ушка левого предсердия** В большом количестве обсервационных исследований, у пациентов с хирургически удаленным ушком левого предсердия отмечалась низкая частота инсульта (хотя у них одновременно было выполнено восстановление синусового ритма с помощью различных хирургических методик).

- После хирургической окклюзии или резекции ушка левого предсердия для профилактики инсульта у пациентов с повышенным риском, рекомендуется продолжение антикоагулянтной терапии, класс IIb B
- Окклюзия ушка левого предсердия может рассматриваться для профилактики инсульта у пациентов с ФП и противопоказаниями для длительной антикоагулянтной терапии (кровотечение из неустранимого источника в анамнезе), класс IIb B
- Хирургическая окклюзия или резекция ушка левого предсердия может рассматриваться у пациентов с ФП, которым планируется выполнение открытой кардиохирургической операции, класс IIb B

### **Вторичная профилактика инсульта**

Острый ишемический инсульт нередко оказывается первым проявлением ФП, учитывая частое бессимптомное течение аритмии. Системный тромболизис рекомбинантным тканевым активатором плазминогена (РТАП) – эффективный и проверенный метод лечения острого ишемического инсульта, при обращении пациента в течение 4,5 часов от начала симптомов. Пациентам, находящимся на терапевтических дозах ОАК – системный тромболизис противопоказан. РТАП может назначаться пациентам, принимающим варфарин при МНО менее 1,7 или пациентам на терапии дабигатраном с нормальным АЧТВ и последним приемом препарата не позднее 48 часов до поступления (на основании консенсуса экспертов). При поступлении пациента в 6-часовом окне возможно выполнение тромбэкстракции из дистального отдела внутренней сонной или средней мозговой артерии.

### **Рекомендации по вторичной профилактике инсульта**

- Назначение НОАК более предпочтительно по сравнению с антагонистами витамина К или аспирином у пациентов с ФП и перенесенным инсультом, **класс I B**
- У пациентов с ФП после инсульта необходимо рассмотреть назначение аспирина на период до назначения или возобновления антикоагулянтной терапии **IIa B**
- 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 антикоагулянтная терапия может быть возобновлена через 4-8 недель после внутримозгового кровотечения, если источник кровотечения или провоцирующий фактор были устранены **IIa C**

Применение парентеральных антикоагулянтов ассоциируется с незначительным снижением риска инсульта при введении в течение 7-14 дней после инсульта, с существенным повышением риска внутримозговых кровоизлияний и сравнимым риском смерти и инвалидизации. Риск геморрагического инсульта превосходит пользу от профилактики ишемического инсульта при применении парентеральных антикоагулянтов после больших инсультов, но у пациентов с ТИА и небольшими инсультами могут быть преимущества от раннего назначения антикоагулянтной терапии. Поэтому мы предлагаем начинать антикоагулянтную терапию у пациентов с ФП между 1 и 12 днями после ишемического инсульта в зависимости от тяжести инсульта.

#### **Временная отмена ОАК.**

Большая часть вмешательств на сердечно-сосудистой системе (такие как, чрескожные коронарные вмешательства или имплантации антиаритмических устройств) могут безопасно выполняться при непрерывной терапии и ОАК. Когда необходима временная отмена ОАК, заместительная терапия гепарином не требуется, кроме пациентов с механическими протезами клапанов сердца.

#### **Рекомендации по профилактике кровотечений:**

- У пациентов, получающих антикоагулянтную терапию, необходимо рассмотреть улучшение контроля АД для снижения риска кровотечений **IIa B**
- При назначении дабигатрана пациентам старше 75 лет для снижения риска кровотечения может быть рассмотрена сниженная доза (110 мг 2 раза в день) **IIb B**
- У пациентов с высоким риском желудочно-кишечного кровотечения назначение АВК или сниженных дозировок НОАК более предпочтительно по сравнению с назначением дабигатрана 150 мг 2 раза в день, ривароксабана 20 мг в сутки, эдоксабана 60 мг в сутки, апиксабана 10 мг в сутки **IIa B**
- Рекомендация об отказе от злоупотребления алкоголем и соответствующее лечение должны рассматриваться для всех пациентов, получающих антикоагулянтную терапию **IIa C**
- Возобновление антикоагулянтной терапии после кровотечения должно обсуждаться группой специалистов по лечению ФП у всех пригодных пациентов с учетом различных антикоагулянтов и вмешательств, профилаксирующих инсульт, обсуждением факторов, вызвавших кровотечение, и повышающих риск инсульта **IIa B**
- У пациентов с ФП и эпизодами тяжелых кровотечений рекомендуется прерывать антикоагулянтную терапию до устранения причины кровотечения **I C**

## Контроль ритма сердца (rhythm control) и частоты сердечных сокращений (rate control)

### Оптимальный острый контроль частоты сердечных сокращений

ФВ ЛЖ <40% или признаки застойной СН	ФВ ЛЖ ≥40%
Малые дозы бета-блокаторов для достижения контроля ЧСС	Бета-блокаторы, или дилтиазем, или верапамил
Амиодарон является опцией препараты,	Проверить полученные ранее
у пациентов с нестабильной гемодинамикой действия	чтобы избежать одновременного
или резко сниженной ФВ ЛЖ ударов в минуту	Начальный целевой уровень ЧСС <110
Начальный целевой уровень ЧСС	

### Длительный контроль ЧСС при ФП

Выполнить ЭХОКГ (IC) Выбрать начальный контроль ЧСС (IB) и при необходимости комбинированную терапию (IIaC):

ФВ ЛЖ <40%	ФВ ЛЖ ≥40%
40% В-блокаторы, дигоксин дигоксин, комбинация препаратов	В-блокаторы, дилтиазем/верапамил
Добавить дигоксин к В-блокаторам, блокаторам, и к дигоксину	Рассмотреть вопрос о добавлении терапии для достижения целевого пульса или при сохранении симптомов
Добавить дигоксин к В-блокаторам, и к дигоксину	Добавить дигоксин к В-блокаторам к антагонистам Са
к дигоксину	Добавить ант.Са или В-блокаторы

Медикаментозный контроль частоты сердечных сокращений Основными детерминантами частоты желудочкового ритма во время приступа ФП являются проводимость и рефрактерность атрио-вентрикулярного узла, а также тонус симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Для урежения желудочкового ритма обычно применяют бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция и сердечные гликозиды. Может оказаться необходимой комбинированная терапия. При неэффективности других лекарственных средств в некоторых случаях можно применять амиодарон. У пациентов с сердечной недостаточностью обоснована терапия бета-адреноблокатором и сердечными гликозидами.

### Рекомендации по контролю ЧСС

- Бета-блокаторы, дигоксин, дилтиазем, или верапамил рекомендуется для контроля ЧСС при ФП у пациентов с ФВ ЛЖ ≥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**
- Частоту пульса в состоянии покоя <110 уд / мин (т. е. мягкое управление ЧСС) следует рассматривать как начальный целевой уровень для контроля ЧСС. **IIa B**
- Контроль ритма (восстановление синусового ритма), а не стратегию контроля ЧСС следует считать предпочтительным при ФП с проведением по дополнительным путям или при ФП во время беременности. **IIa C**
- Абляция атрио-вентрикулярного узла, для контроля сердечного ритма, следует рассматривать у пациентов, не ответивших на интенсивную терапию для контроля ЧСС, помня о том, что эти пациенты становятся зависимыми от кардиостимулятора. **IIa B**

### **Абляция атрио-вентрикулярного узла и стимуляция желудочков.**

Абляция атрио-вентрикулярного узла обеспечивает высокоэффективный контроль желудочкового ритма у больных с ФП. Полную поперечную блокаду вызывают за счет катетерной деструкции атрио-вентрикулярного узла или пучка Гиса с помощью радиочастотного тока. Абляция атрио-вентрикулярного узла – это паллиативное вмешательство, однако эффект его необратимый. Соответственно, вмешательство обосновано в тех случаях, когда оказались неэффективными лекарственные средства, урежающие ритм (в том числе комбинированная терапия), или попытки сохранения синусового ритма с помощью антиаритмической терапии и/или катетерной абляции устьев легочных вен и левого предсердия.

### **Рекомендации по абляции атрио-вентрикулярного узла у больных с фибрилляцией предсердий для контроля ЧСС**

- Целесообразность абляции атрио-вентрикулярного узла для контроля ЧСС следует рассматривать, если частота желудочкового ритма не контролируется лекарственными средствами и не удается предупредить рецидивы ФП с помощью антиаритмических препаратов или последние вызывают серьезные побочные эффекты, а катетерная или хирургическая абляция ФП не показана, оказалась неэффективной или ее возможность была отвергнута. **IIa B**
- Абляция атрио-вентрикулярного узла возможна у больных с постоянной ФП и показаниями к ресинхронизации сердца (сердечная недостаточность III-IV функциональных классов по NYHA несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, фракция выброса ЛЖ  $\leq 35\%$ , продолжительность комплекса QRS  $\geq 130$  мс). **IIa B**
- Целесообразность абляции атрио-вентрикулярного узла следует рассматривать у больных, не ответивших на ресинхронизацию, у которых высокая ЧСС при ФП не позволяет проводить эффективную бивентрикулярную стимуляцию, а амиодарон неэффективен или противопоказан. **IIa C**
- У пациентов с любой формой ФП, резко сниженной функцией ЛЖ (ФВ  $\leq 35\%$ ) и тяжелой сердечной недостаточностью (III- IV функциональный класс по NYHA) после абляции атрио- вентрикулярного узла следует рассмотреть целесообразность бивентрикулярной стимуляции. **IIa C**
- Абляция атрио-вентрикулярного узла для контроля ЧСС может быть проведена, если предполагается аритмогенная кардиомиопатия и частота желудочкового ритма не контролируется лекарственными средствами, а прямая абляция ФП не показана, оказалась неэффективной или ее возможность отвергнута. **IIb C**

- Целесообразность аблации атрио-вентрикулярного узла с последующей ресинхронизацией может быть рассмотрена у больных с постоянной ФП, фракцией выброса ЛЖ  $\leq 35\%$  и сердечной недостаточностью I-II функциональных классов по NYHA на фоне оптимальной лекарственной терапии по контролю ЧСС, если медикаментозное лечение недостаточно эффективно или вызывает побочные реакции. **IIb C**

### Электрическая кардиоверсия

Электрическая кардиоверсия (ЭКВ) – эффективный метод восстановления синусового ритма у больных с ФП. При длительности ФП более 48 часов и отсутствии адекватной антикоагулянтной терапии

в течение последних 3 недель, перед восстановлением синусового ритма с помощью ЭКВ, для исключения внутрисердечного тромбоза необходимо предварительное проведение чреспищеводной эхокардиографии (рис. 6). В случае развития асистолии или брадикардии после ЭКВ может возникнуть необходимость в проведении эндокардиальной или наружной кардиостимуляции.

Рецидивы ФП после ЭКВ возникают в три временных интервала:

- (1) Немедленный рецидив - в течение первых нескольких минут после ЭКВ.
- (2) Ранний рецидив - в первые 5 дней после ЭКВ.
- (3) Поздний рецидив, возникающий через 5 и более дней после ЭКВ.

Амиодарон, ибутилид, соталол, флекаинид или пропафенон, назначенные перед кардиоверсией, увеличивают вероятность восстановления синусового ритма и снижают риск немедленных и ранних рецидивов. Для профилактики поздних рецидивов необходим постоянный длительный прием антиаритмических препаратов. Наиболее действенным средством такой профилактики является амиодарон, превосходящий по своей эффективности все другие средства антиаритмической терапии.

### Эффективность антиаритмических препаратов в профилактике рецидивов ФП

- Бета-адреноблокаторы малоэффективны в профилактике рецидивов ФП (исключением являются тиреотоксикоз и ФП, возникающая при физической нагрузке). Амиодарон превосходит пропафенон и соталол по эффективности в профилактике рецидивов ФП.
- Амиодарон может быть с успехом использован у больных с частыми рецидивами ФП, возникающими несмотря на терапию другими антиаритмическими препаратами. В отличие от большинства других антиаритмических средств, его можно назначать пациентам с органическим заболеванием сердца, включая сердечную недостаточность.
- Дронедарон – антиаритмический препарат, который специально разработан для лечения ФП. Он зарегистрирован во многих странах. Это блокатор натриевых, калиевых и кальциевых каналов, обладающий неконкурентной антиадренергической активностью, относящийся к III классу антиаритмических препаратов.

1. Дронедарон не может быть рекомендован для применения у больных с постоянной формой ФП/трепетания предсердий.

2. Дронедарон не может быть рекомендован в качестве препарата, используемого для урежения ЧСС у больных с ФП/трепетанием предсердий.

3. Дронедарон не может применяться у больных с ФП/трепетанием предсердий, имеющих в настоящее время либо имевших в анамнезе клинические проявления хронической сердечной недостаточности, а также имеющих систолическую дисфункцию левого желудочка со снижением фракции выброса ЛЖ <40% .

4. Применение дронедарона должно быть ограничено пациентами с пароксизмальной и персистирующей ФП при наличии у них синусового ритма.

5. При возникновении рецидивов ФП/трепетания предсердий на фоне постоянного приема дронедарона, должен быть либо быстро восстановлен синусовый ритм, и тогда прием препарата может быть продолжен, либо дронедарон должен быть отменен в случае продолжающейся ФП.

6. Назначать дронедарон и контролировать его применение должен только специалист.

7. Дронедарон не следует назначать вместе с дабигатраном.

8. У пациентов, принимающих дигоксин, дронедарон должен применяться с осторожностью.

9. Дронедарон не следует назначать пациентам, имевшим нарушения функции печени и легких на фоне предшествующей терапии амиодароном.

10. В первые 6 месяцев приема дронедарона необходимо тщательное наблюдение за функциональным состоянием печени (с помощью мониторинга уровня печеночных ферментов в плазме крови) и легких.

- Диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин (Этацизин®) — отечественный антиаритмический препарат фенотиазинового ряда, блокатор быстрых Na каналов (IC класс по классификации E.M.Vaughan–Williams). Обладает также свойствами кальциевого блокатора. Применяется для сохранения синусового ритма при пароксизмальной и персистирующей ФП. Этацизин может быть использован для лечения пациентов без органического заболевания сердца и у больных с артериальной гипертонией без гипертрофии левого желудочка. Не должен назначаться при ИБС, хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертонии с гипертрофией левого желудочка, в связи с риском проаритмического действия (угнетение внутрипредсердного, атрио-вентрикулярного и внутрижелудочкового проведения возбуждения, желудочковые тахикардии, включая, фибрилляцию желудочков).
- Лапаконитина гидробромид (Аллапинин®) — отечественный антиаритмический препарат, является блокатором быстрых Na каналов (IC подкласс по классификации E.M.Vaughan–Williams). В сравнительно немногочисленных нерандомизированных исследованиях при пароксизмальной ФП аллапинин оказался весьма эффективен. Препарат может быть использован для лечения пациентов без структурного заболевания сердца и у больных с артериальной гипертонией без выраженной (<14 мм) гипертрофии ЛЖ. Не должен назначаться при ишемической болезни сердца, клинически значимой хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертонии с выраженной гипертрофией ЛЖ (>14 мм) в связи с риском проаритмического действия. Способен угнетать атрио-вентрикулярное и внутрижелудочковое проведение возбуждения. Не влияет существенно на автоматизм синусового узла (обладает положительным хронотропным, возможно, адреностимулирующим действием), несколько замедляет синоатриальное проведение. Как и некоторые другие препараты IC класса (флекаинид, про

пафенон) может вызвать трансформацию ФП в трепетание предсердий с быстрым проведением на желудочки.

### Катетерная абляция при фибрилляции предсердий

В целом катетерная абляция показана пациентам, у которых клинические симптомы сохраняются несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, включающую средства для контроля ЧСС и ритма сердца. Катетерную РЧА обычно проводят больным с пароксизмальной ФП, которая резистентна по крайней мере к одному антиаритмическому препарату. Поскольку амиодарон достаточно часто дает серьезные побочные эффекты, особенно при длительном лечении, рационально рассматривать катетерную РЧА в качестве альтернативы приему амиодарона у больных молодого возраста.

**Обследование больных перед РЧА.** Перед РЧА всем пациентам следует провести регистрацию ЭКГ в 12 отведениях и/или Холтеровское мониторирование, а также эхокардиографию для исключения структурного заболевания сердца. Дополнительные методы исследования, такие как магнитно-резонансная и компьютерная томография, позволяют изучить трехмерную анатомию предсердий и количественно оценить степень фиброза предсердий. Чтобы снизить риск тромбоэмболических осложнений, во время абляции, следует исключить тромбоз левого предсердия (чаще всего в ушке). После исключения тромбоза левого предсердия при чреспищеводной эхокардиографии до процедуры абляции (рекомендуемое время  $\leq 48$  ч) следует проводить адекватную антикоагулянтную терапию, чтобы не допустить образования тромба.

**Прием антикоагулянтов: до, во время и после абляции** Пациентам с приемом антагонистов витамина К (АВК), следует продолжать терапию до момента абляции (с МНО 2-3). Новые ОАК являются альтернативой варфарину [378-383]. Но нет убедительных данных о безопасности непрерывной терапии НОАК перед катетерной абляцией в опытных центрах. При отсутствии контролируемых исследований, следует придерживаться общих рекомендаций при назначении ОАК после катетерной абляции, независимо от предполагаемого результата процедуры.

### Хирургическая абляция

Наличие ФП перед реконструктивной операцией на митральном клапане свидетельствует о повышенном риске оперативного вмешательства и позволяет прогнозировать развитие поздних осложнений со стороны сердца, а также инсульта. Метод хирургической абляции

— это прежде всего операция «Лабиринт». Эта операция начала использоваться 30 лет назад по технике «резать и шить», в том числе с изоляцией задней стенки левого предсердия, линией к задней створке митрального кольца, а также изоляцией каватрикуспидального, каво-кавального перешейка, изоляцией (или резекцией) ушка левого предсердия.

## Трепетание предсердий

**Трепетание предсердий (ТП) —**

быстрая регулярная электрическая активность предсердий с частотой 200-400 (обычно 250-350) в мин.

• Регулярная форма ТП -

ритмичное возбуждение и сокращение желудочков с частотой меньшей и кратной частоте волн ТП — 2:1, 3:1, 4:1 вследствие наличия АВ блокады

• Нерегулярная форма ТП —

непостоянное проведение возбуждения на желудочки: ритм неправильный, неодинаковые интервалы R-R.

Типичное ТП обусловлено правопредсердным кругом макроре-ентри, ограниченного спереди кольцом трехстворчатого клапана, а сзади анатомическими препятствиями (отверстия верхней и нижней полых вен),

евстахиев гребень) и функциональным барьером в виде терминальной кристы. При этом волна возбуждения проходит через нижний перешеек (зону замедленного проведения), расположенный между нижней поллой веной и периметром трикуспидального клапана. Это так называемое истмусзависимое ТП: оно может быть курировано при РЧ-воздействии в этой зоне.

В зависимости от направления волны деполяризации в предсердиях различают две разновидности типичного ТП:

— ТП с активацией межпредсердной перегородки (МПП) в каудокараниальном направлении, а латеральных отделов правого предсердия (ПП) – в краниокаудальном, т. е. с циркуляцией волны возбуждения вокруг трехстворчатого клапана против хода часовой стрелки (counterclockwise – CCW) при рассмотрении со стороны верхушки сердца. На ЭКГ оно характеризуется отрицательными волнами F в отведениях II, III, aVF, отражающими синхронную активацию МПП снизу вверх, и положительными волнами трепетания в отведении V1. Нисходящее колено F-волн в нижних стандартных и усиленных отведениях имеет большую длину (более пологое) по сравнению с восходящим (более крутым). Важным моментом является заметно меньшая амплитуда комплексов предсердной электрической активности в отведении V1, проецирующихся на восходящую фазу волн ТП в отведении aVF;

— ТП с противоположной активацией структур правого предсердия, т. е. с циркуляцией волны возбуждения по ходу часовой стрелки (clockwise – CW), электорокардиографически характеризующееся положительной направленностью волн трепетания в нижних стандартных и усиленных отведениях и сопоставимых по амплитуде с F-волнами в отведении V1.

## **ЛЕЧЕНИЕ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ**

### **НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ**

Неотложная помощь при ТП зависит от клинических проявлений. Пациентам с острым сосудистым коллапсом, ишемией мозга, стенокардией или при нарастании проявлений сердечной недостаточности показана экстренная синхронизированная кардиоверсия. Успешного восстановления синусового ритма можно добиться разрядом менее 50 Дж при использовании однофазных токов, а при бифазных токах – даже еще меньшей энергией. Применение препаратов Ia, Ic и III классов повышает шансы на использование электроимпульсной терапии.

Частая предсердная стимуляция, как трансэзофагеальная, так и внутривидовая, является методом выбора при восстановлении синусового ритма.

Ряд препаратов (ибутирид, флекаинид) эффективно восстанавливают синусовый ритм при ТП, однако значительно повышают риск развития веретенообразной желудочковой тахикардии. Ни препараты, замедляющие АВ-проведение, ни кордарон не оказались эффективными при восстановлении синусового ритма, хотя они могут эффективно контролировать частоту сердечных сокращений.

В большинстве случаев при АВ-проведении 2:1 и выше пациенты не имеют гемодинамических нарушений. В такой ситуации клиницист может остановить свой выбор на препаратах, замедляющих АВ-проводимость. Препаратами выбора следует считать антагонисты кальция (недигидроперидинового ряда) и аденоблокаторы. Адекватный, хотя и труднодостижимый, контроль частоты ритма особенно важен, если восстановление синусового ритма отсрочено (например, при необходимости проведения антикоагулянтной терапии). Более того, если планируется медикаментозная кардиоверсия, то необходим контроль тахисистолии, поскольку антиаритмические препараты, такие как препараты класса Ic, могут уменьшать частоту сокращения предсердий и вызывать парадоксальное увеличение частоты сокращения желудочков вследствие замедления скрытой АВ-проводимости, что ухудшит клинический статус больного.

Если ТП длится более 48 ч, пациентам показано проведение антикоагулянтной терапии перед электрической или медикаментозной кардиоверсией.

## КАТЕТЕРНАЯ АБЛЯЦИЯ КАВОТРИКУСПИДАЛЬНОГО ПЕРЕШЕЙКА ПРИ ИСТМУСЗАВИСИМОМ ТРЕПЕТАНИИ ПРЕДСЕРДИЙ

В настоящее время признано, что создание полной двунаправленной блокады в перешейке между нижней полой веной и периметром трикуспидального клапана методом радиочастотной катетерной абляции (РЧА) является высокоэффективной и безопасной процедурой для устранения ТП и постепенно занимает лидирующее место в структуре различных способов лечения этих аритмий. Радиочастотная абляция может быть выполнена или в период ТП, или во время синусового ритма. Ранее считалось, что критерием эффективности операции является купирование ТП. В дальнейшем были разработаны строгие критерии достижения двунаправленного блока проведения в области нижнего перешейка, что значительно повысило отдаленную эффективность РЧА. Абсолютным показанием к РЧА ТП являются случаи, когда развивается резистентность к множественной ААТ или ее непереносимость либо когда пациент не желает получать длительную ААТ.

### ЭКГ признаки трепетания предсердий

1. Отсутствие зубцов Р.
2. Появление волн трепетания, обозначаемых «r».
3. Частота волн трепетания — 250—370 в мин.
4. Наличие функциональной а—в блокады.
5. Нормальные по форме и продолжительности QRS.

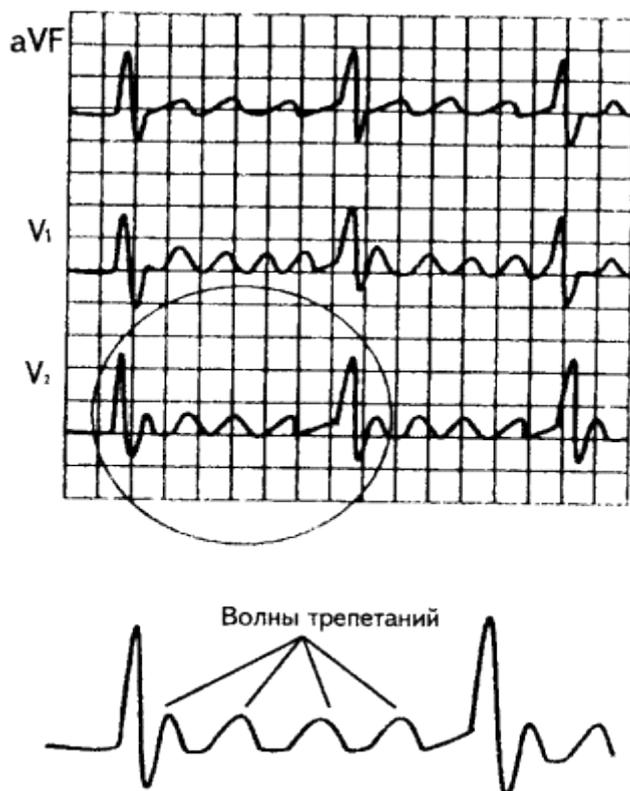
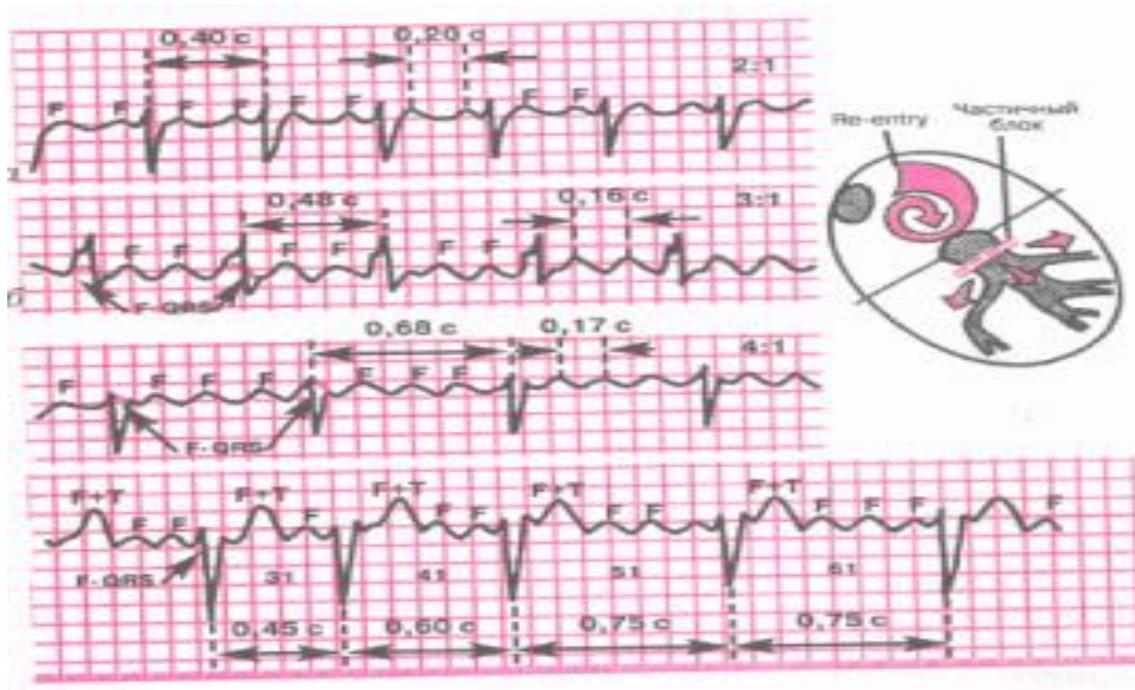


Рис. 80. Трепетание предсердий



## Трепетание и фибрилляция желудочков

**Трепетание желудочков** - желудочковая тахикардия с правильным частым (до 200-300 в мин.) ритмом. Трепетание желудочков сопровождается падением артериального давления, потерей сознания, бледностью или диффузным цианозом кожных покровов, агональным дыханием, судорогами, расширением зрачков и может стать причиной внезапной коронарной смерти. Диагноз трепетания желудочков устанавливается на основании клинических и электрокардиографических данных. Неотложная помощь при трепетании желудочков заключается в немедленном проведении дефибрилляции и сердечно-легочной реанимации.

Развитие трепетания желудочков связано с механизмом re-entry – круговой циркуляцией волны возбуждения по миокарду желудочков, приводящей к их частому и ритмичному сокращению в отсутствие диастолического интервала. Петля re-entry может располагаться по периметру зоны инфаркта или участка аневризмы желудочка.

В патогенезе фибрилляции желудочков основная роль принадлежит множественным беспорядочным волнам re-entry, приводящим к сокращению отдельных миокардиальных волокон при отсутствии сокращения желудочков целиком. Причиной этого служит электрофизиологическая неоднородность миокарда, когда в одно время различные участки желудочков находятся в периодах деполяризации и реполяризации.

Трепетание и фибрилляция желудочков чаще всего запускаются желудочковой или наджелудочковой экстрасистолией. Механизм re-entry также может инициировать и поддерживать трепетание предсердий, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, предсердную и желудочковую тахикардию, мерцание предсердий.

При развитии трепетания и мерцания желудочков быстро снижается и становится равным нулю ударный объем сердца, что приводит к немедленному прекращению кровообращения. Пароксизмальное трепетание или фибрилляция желудочков сопровождается обмороком, а постоянная форма тахикардии – клинической, а затем и биологической смертью.

### Классификация трепетания желудочков

В своем развитии трепетание и мерцание желудочков проходят 4 стадии:

**I - тахисистолическая стадия** (трепетания желудочков). Продолжается 1-2 сек., характеризуется частыми, координированными сокращениями сердца, что соответствует 3—6 желудочковым комплексам с резкими высокоамплитудными колебаниями на ЭКГ.

**II - судорожная стадия.** Продолжается от 15 до 50 сек.; в это время отмечаются частые, нерегулярные локальные сокращения миокарда. Электрокардиографическая картина характеризуется высоковольтными волнами различной величины и амплитуды.

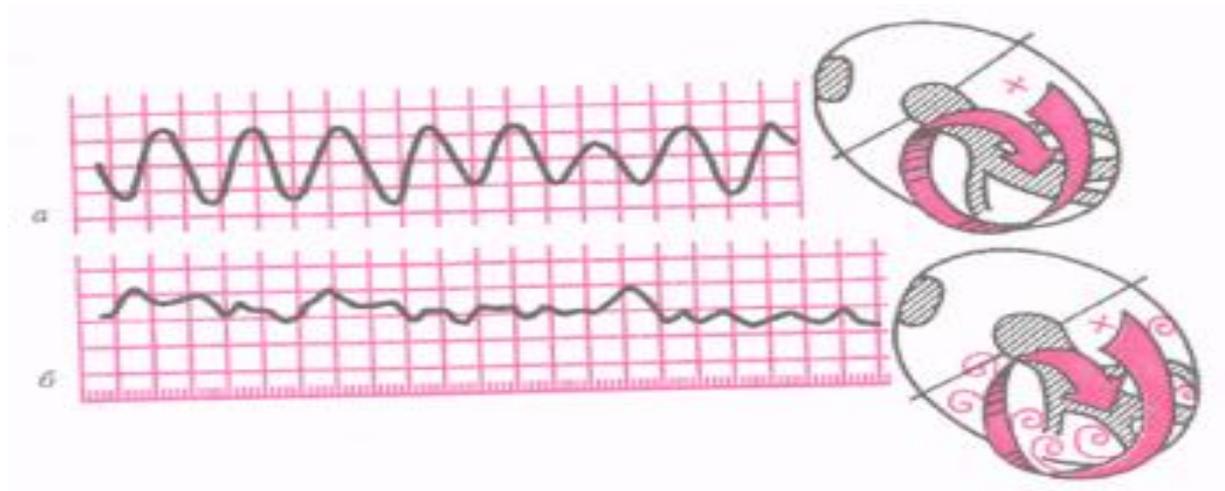
**III - стадия мерцания желудочков.** Длится от 2 до 3 минут и сопровождается множеством нерегулярных сокращений отдельных участков миокарда различной частоты.

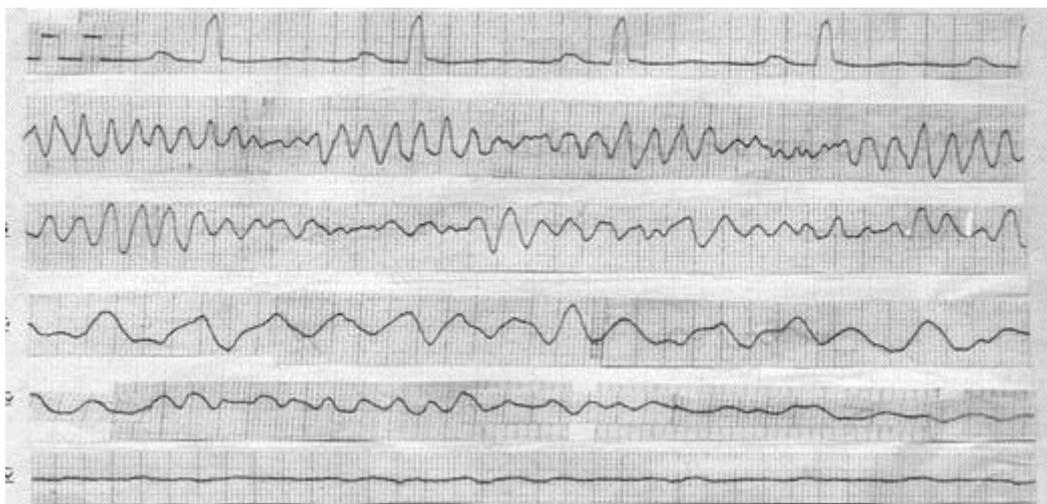
**IV - стадия атонии.** Развивается через 2-5 мин. после начала мерцания желудочков. Характеризуется мелкими, нерегулярными волнами сокращений, увеличением числа несокращающихся участков. На ЭКГ регистрируются нерегулярные волны с постепенно уменьшающейся амплитудой.

По варианту клинического течения различают пароксизмальную и постоянную форму трепетания и мерцания желудочков. Пароксизмы трепетания или мерцания могут быть рецидивирующими — повторяющимися несколько раз в сутки.

### Для трепетания желудочков характерно

1. Отсутствие зубцов желудочкового комплекса QRS.
2. Появление широких монофазных одинаковой амплитуды и формы волны трепетания желудочков.
3. Частота волн трепетания 150—300 в мин.
4. Отсутствие изолинии.





## Лечение

При развитии трепетания или фибрилляции желудочков необходимо немедленное оказание реанимационной помощи, направленной на восстановление синусового ритма. Первичная реанимация может включать нанесение прекардиального удара или выполнение искусственного дыхания и непрямого массажа сердца. Основными компонентами специализированной сердечно-легочной реанимации являются проведение электрической дефибрилляции сердца и ИВЛ.

Одновременно с реанимационными мероприятиями производится внутривенное введение растворов адреналина, атропина, гидрокарбоната натрия, лидокаина, прокаинамида, амиодарона, магния сульфата. Наряду с этим производят повторную электрическую дефибрилляцию с увеличением энергии после каждой серии разрядов (от 200 до 400 Дж). При рецидивах трепетания и фибрилляции желудочков, обусловленных полной атриовентрикулярной блокадой сердца, прибегают к временной эндокардиальной стимуляции желудочков с частотой ритма, превышающей их собственную частоту.

Реанимационные мероприятия прекращаются в том случае, если в течение 30 минут у больного не восстанавливается спонтанное дыхание, сердечная деятельность, сознание, отсутствует реакция зрачков на свет. После успешно проведенной реанимации для дальнейшего наблюдения пациента переводят в ОРИТ. В дальнейшем лечащим кардиологом принимается решение о необходимости имплантации двухкамерного кардиостимулятора или кардиовертер-дефибриллятора.

**Список использованной литературы:**

- 1. Клинические рекомендации РКО . ЕОК.**
- 2. Учебник по Госпитальной терапии, под редакцией А.В. Гордиенко. 2016 год.**