

**Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра поликлинической терапии,
ультразвуковой и функциональной диагностики

Гришина И.Ф., Бродовская Т.О., Полетаева Н.Б., Колотова Г.Б., Федотов И.Г.

**АМБУЛАТОРНЫЙ ПАЦИЕНТ С ДИСРИТМИЯМИ И
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ:
ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ**

Учебное пособие

Екатеринбург

2018

УДК 616.12-008.318: 616.12-008.46

Гришина И.Ф., Бродовская Т.О, Полетаева Н.Б., Колотова Г.Б., Федотов И.Г.
Амбулаторный пациент с дисритмиями и хронической сердечной недостаточностью: тактика ведения. Учебное пособие. ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России: Екатеринбург, 2018.- 105 с.

В данном учебном пособии представлены сведения о патофизиологии дисритмий, методологии дифференциальной диагностики нарушений ритма, представлены актуальные данные о классификации, принципах и целях лечения дисритмий. В главе «хроническая сердечная недостаточность» дана характеристика эпидемиологии, современных представлений о классификации ХСН, алгоритмах обследования, лечения, профилактики, а также экспертизы временной и стойкой нетрудоспособности. Разделы пособия имеют единую структуру. Список литературы содержит ссылки на современные клинические рекомендации.

Пособие предназначено для студентов, осваивающих образовательную программу специальности «лечебное дело».

Рецензенты:

д.м.н., профессор поликлинической терапии с курсами клинической фармакологии и профилактической медицины ФПК и ПП ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации **Дударев М.В**

главный терапевт Управления здравоохранения г. Екатеринбурга, к.м.н.
Грачев В.Г.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	7
Аритмии	10
Основные причины возникновения аритмий.....	10
Классификация аритмий.....	10
Клинико-электрокардиографическая классификация аритмий	11
Классификация аритмий по локализации возникновения аномального ритма.....	12
Классификация аритмий с прогностической точки зрения.....	12
Классификация нарушений ритма и проводимости (в зависимости от вида нарушения функции сердца).....	13
Патофизиология развития аритмий.....	15
Методы исследования для верификации аритмии	16
1.Сбор анамнеза.....	16
2. Неинвазивные инструментальные методы диагностики	17
3.Инвазивные методы диагностики аритмий	18
4.Вспомогательные тесты.....	18
5.Определение электролитов крови	19
6.Показатели функции щитовидной железы	19
7. R-грудной клетки.	19
Лечение аритмий сердца	19
Основные принципы проведения антиаритмической терапии	20
Прогностическое значение аритмий и нарушений проводящей системы	23
Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия	24
ЭКГ критерии наджелудочковой тахикардии :.....	24
Врачебная тактика.....	25
Желудочковая экстрасистолия.....	27
Диагностика. Клинические проявления.....	28
Фибрилляция предсердий.....	32

ЭКГ критерии фибрилляции предсердий	32
Классификация фибрилляции предсердий	33
Примеры формулировки диагноза:	34
Тактика ведения пациента с фибрилляцией предсердий.....	35
Выбор длительной терапии в рамках стратегии контроля ритма у симптомных пациентов с пароксизмальной ФП.....	43
Устойчивая (персистирующая, persistent) форма ФП	46
Экспертиза нетрудоспособности пациентов с нарушениями ритма и проводимости	53
Показания для санаторно-курортного лечения.....	55
Противопоказания для санаторно-курортного лечения.....	55
Диспансерное наблюдение больных с нарушениями ритма и проводимости сердца	56
Периодичность наблюдения больных с фибрилляцией/трепетанием предсердий (пароксизмальная и персистирующая форма).....	57
Критерии эффективности диспансерного наблюдения больных с нарушениями ритма сердца	61
Хроническая сердечная недостаточность.....	62
Определение СН.....	62
Классификация СН.....	63
По скорости развития симптомов.....	63
По функции сердца	63
По кругу кровообращения.....	65
Классификация СН по длительности течения	65
Классификация СН по выраженности симптомов.....	65
Отечественная классификация ХСН	66
Обследование при СН.....	67
Показания к госпитализации.....	73
Показания к консультации специалиста.....	73
Лечение и профилактика ХСН.....	73
Профилактика ХСН	74

Лечение ХСН	74
Фармакологическое лечение больных ХСН с низкой ФВ	74
Препараты, не рекомендованные к применению (с недоказанной эффективностью) для лечения пациентов с симптомной СН-нФВ	79
Препараты, не рекомендованные для применения (возможное причинение вреда) у пациентов с симптоматической СН-нФВ.....	81
Хирургические и электрофизиологические методы лечения ХСН	81
Лечение СН с сохраненной фракцией выброса	82
Экспертиза нетрудоспособности	83
Показания к направлению пациентов в бюро медико-социальной экспертизы и критерии инвалидности	84
Противопоказания к направлению на санаторно –курортное лечение ...	84
Диспансерное наблюдение лиц с ХСН	84
Фонд оценочных средств.....	86
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:	105

Список сокращений

- АВ – атриовентрикулярный
- ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
- ЖЭ – желудочковая экстрасистолия
- ИБС – ишемическая болезнь сердца
- СА – синоатриальный
- СН – сердечная недостаточность
- СУ – синусовый узел
- ТП – трепетание предсердий
- ФВ – фракция выброса
- ФП – фибрилляция предсердий
- ФР – факторы риска
- ХМ ЭКГ – Холтер мониторинг ЭКГ
- ХСН – хроническая сердечная недостаточность
- ЦНС – центральная нервная система
- ЧСС – частота сердечных сокращений
- ЭхоКГ – эхокардиография

Введение

Данное учебное пособие адресовано студентам, осваивающим образовательную программу специальности «лечебное дело», и ориентирует обучающихся в освоении тем нарушений ритма сердца и хронической сердечной недостаточности в рамках изучения дисциплины «поликлиническая терапия».

Нарушения ритма и хроническая сердечная недостаточность являются одними из наиболее часто встречающихся патологических состояний в практике врача терапевта участкового. Необходимость современной диагностики, лечения и профилактики этих состояний обусловлена высокой социальной значимостью – осложнениями, а именно инвалидизацией и сердечно-сосудистой смертностью населения, в т.ч. трудоспособного возраста. Такие проблемы не только находятся в фокусе постоянного внимания Министерства здравоохранения Российской Федерации, национальных и мировых профессиональных сообществ, но и получают отражение в Порядках и Стандартах первичной медицинской помощи, алгоритмах и клинических рекомендациях по хронической сердечной недостаточности, фибрилляции предсердий, наджелудочковым и желудочковым нарушениям ритма, внезапной сердечной смерти.

Наиболее тесный и продолжительный контакт пациента с дисритмиями, хронической сердечной недостаточностью с системой медицинской помощи осуществляется на этапе амбулаторно-поликлинической службы с врачами общей врачебной практики, терапевтами. В этой связи **целью** данного учебного пособия является углубление и приобретение новых знаний, умений и навыков, касающихся основных вопросов медико-социальных и организационных проблем первичной и вторичной профилактики, диагностики, стандартизованных подходов к применению различных групп лекарственных препаратов, реабилитации, диспансеризации, экспертизы, методики оценки эффективности и качества медицинской помощи на амбулаторном этапе при

нарушениях ритма и хронической сердечной недостаточности.

Задачами пособия являются:

1. Увеличение объема теоретических знаний по вопросам организации лечебно-профилактической помощи пациентам, страдающим дисритмиями и хронической сердечной недостаточностью в условиях амбулаторно-поликлинического учреждения.

2. Формирование практических навыков, необходимых для самостоятельной работы в условиях амбулаторно-поликлинического учреждения: проводить опрос, осмотр, физикальное исследование пациента, составлять план лабораторно-инструментального обследования, формулировать клинический диагноз, назначать индивидуальное лечение в процессе амбулаторного приема пациентов, страдающих дисритмиями и хронической сердечной недостаточностью, либо при посещении их на дому, осуществлять первичную и вторичную профилактику синдрома, направлять на консультацию к специалисту.

3. Развитие навыков клинического мышления по диагностике дисритмий и хронической сердечной недостаточности в амбулаторно-поликлинических условиях; оценке особенностей течения, амбулаторного лечения, первичной и вторичной профилактики, экспертизы трудоспособности.

4. Обучение принципам динамического наблюдения и амбулаторного ведения пациентов с дисритмиями и хронической сердечной недостаточностью.

Разделы настоящего учебного пособия структурированы и характеризуют понятийный аппарат, эпидемиологическую и клиническую картину, медикаментозное и нефармакологическое лечение аритмий и хронической сердечной недостаточности. Пособие содержит оценочные средства, которые включают в себя не только тестовые задания и клинические ситуационные задачи, которые позволяют оценить не только уровень знаний, но и навыки и умения студентов по ведению пациентов с

метаболическим синдромом, как трудовые функции врача терапевта участкового. Список литературы содержит перечень основных и дополнительных источников для подготовки и включает как нормативно-правовые акты, национальные и мировые клинические рекомендации, так и оригинальные статьи и обзоры в периодических изданиях.

Учебное пособие направлено на формирование у обучающегося новых знаний, умений, навыков и компетенций, а также мотивацию к углубленному изучению метаболического синдрома в рамках дисциплины «поликлиническая терапия».

Аритмии

Аритмии - это нарушения сердечной деятельности. Они различаются по своему характеру, происхождению отклонений в ритме сокращений сердца. Под нарушениями ритма сердца, или аритмиями, понимают любой сердечный ритм, который не является регулярным синусовым ритмом нормальной частоты.

Основные причины возникновения аритмий

1. Поражение сердца

ИБС, инфаркт миокарда

Миокардиты

Кардиомиопатии

Миокардиодистрофии (алкогольная, диабетическая, тиреотоксическая)

Пороки сердца

Травмы сердца

2. Поражение других органов и систем

Изменения ЖКТ (холецистит, язвенная болезнь, панкреатит и т.д.)

Хронические заболевания бронхолегочного аппарата

Нарушения ЦНС

Инттоксикации (алкоголь, кофеин, лекарства)

Электролитный дисбаланс

Классификация аритмий

До настоящего времени нет общепринятой классификации аритмий. Аритмии обычно подразделяли по преимущественному нарушению функции автоматизма и проводимости возбудимости сердца. Учитывая сложность и разнообразие электрофизиологических механизмов генеза аритмий, весьма трудно отнести конкретную форму нарушения ритма к определенному

механизму генеза. До сих пор не существует единой классификации нарушений ритма и проводимости. Ниже приведены наиболее часто используемые в практике классификации нарушений ритма и проводимости.

Для практического использования удобна клиничко-электрокардиографическая классификация аритмий сердца (По М.С. Кушаковскому и Н.Б. Журавлевой в модификации Г.Е. Ройтберга и А.В. Струтынского):

Клиничко-электрокардиографическая классификация аритмий

I. Нарушение образования импульса

А. Нарушения автоматизма синусового узла

Синусовая тахикардия

Синусовая брадикардия

Синусовая аритмия

СССУ

Б. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров

- Медленные выскальзывающие комплексы и ритмы: предсердные, из АВ-соединения, желудочковые.

- Миграция суправентрикулярного водителя ритма.

- Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии): предсердные, из АВ-соединения, желудочковые.

В. Эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно не связанные с нарушением автоматизма (re-entry и др.)

- Экстрасистолия.

- Пароксизмальная тахикардия.

- Трепетание и мерцание (фибрилляция) предсердий.

- Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

II. Нарушение проводимости

- СА-блокада.
- Внутрисердечная блокада.
- АВ-блокада (I, II, III степени - полная).
- Внутривентрикулярные блокады (ветвей пучка Гиса): монофасцикулярные, бифасцикулярные, трифасцикулярные.
- Асистолия желудочков.
- Синдромы преждевременного возбуждения желудочков: синдром WPW, синдром укороченного PQ.

III. Комбинированные нарушения ритма

- Парасистолия.
- Эктопические ритмы с блокадой выхода.
- Атриовентрикулярная диссоциация.

Классификация аритмий по локализации возникновения аномального ритма

По локализации аритмии делят на:

- Наджелудочковые (суправентрикулярные) аритмии.
- Желудочковые аритмии.

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:

1. Жизнеопасные аритмии - вызывающие отек легких, гипотонию, ишемию мозга и/или миокарда.

2. 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 нарушений ритма и проводимости (в зависимости от вида нарушения функции сердца)

I. Гомотопические нарушения ритма.

1. Нарушение образования импульсов в СУ.
2. Синусовая тахикардия.
3. Синусовая брадикардия.
4. Отказ (слабость) СУ (остановка, пауза, стоп).

II. Эктопические (гетеротопные) нарушения ритма.

A. Пассивные или заместительные.

1. Узловые заместительные систолы и узловой ритм.
2. Желудочковые заместительные систолы и желудочковый ритм (идиовентрикулярные сокращения и ритм).
3. Мигрирующий водитель ритма между синоаурикулярным и А-В узлами (мигрирующий ритм).

Б. Активные.

1. Предсердные:

- а. предсердные экстрасистолы;
- б. предсердная тахикардия; в. трепетание предсердий;

г. мерцание предсердий.

2. Узловые:

а. узловые экстрасистолы;

б. узловая тахикардия.

3. Желудочковые:

а. желудочковые экстрасистолы;

б. желудочковая тахикардия;

в. трепетание желудочков;

г. мерцание желудочков.

III Нарушения проводимости возбуждения

A. Синоаурикулярная (С-А) блокада.

Б. Внутривертебральная блокада.

В. А-В блокада:

1. А-В блокада первой степени;

2. А-В блокада второй степени:

а. тип Самойлова-Венкебаха (Мобитц тип I);

б. Мобитц тип II;

3. А-В блокада (полная) третьей степени.

Г. Внутривертебральная блокада.

1. Блокада правой ножки пучка Гиса: а. полная; б. неполная.

2. Блокада левой ножки пучка Гиса: а. полная;

б. неполная.

3. Левая гемиблокада:

а. левая передняя гемиблокада;

б. левая задняя гемиблокада.

4. Билатеральная (двойная) блокада ножек пучка Гиса. 5. Неспецифические нарушения внутривертебральной проводимости.

Д. Блокада на выходе (exit block) - блокада около эктопического очага.

IV Сочетание нарушенного образования и нарушенного проведения возбуждения

А. А-В диссоциация:

1. полная; 2. неполная.

Б. Парасистолия:

1. предсердные; 2. узловые; 3. желудочковые; 4. комбинированные.

Г. Синдром преждевременного возбуждения (синдром WPW, CLC).

Патофизиология развития аритмий

В основе всех аритмий лежат следующие три механизма:

-Аномальный автоматизм. Высокий патологический автоматизм структур проводящей системы сердца, который тесно связан с патологией мембран и с электролитами: натрием, калием, магнием, кальцием.

-Нарушение проводимости - основа одного из самых частых механизмов аритмии; механизм обратного входа волны возбуждения (re-entry)

-Триггерная активность, тесно связанная с патологией мембран и электролитами, являющаяся частой причиной экстрасистолии.

Все эти механизмы тесно переплетены и могут запускать экстрасистолы, которые в свою очередь - новые круги re-entry .

Нарушения ритма и проводимости могут быть обусловлены изменением основных функций, сердца – автоматизма, возбудимости, проводимости или их сочетанными нарушениями.

1. Нарушения образования импульса:

-изменение нормального автоматизма СА узла; автоматическая активность замещающих водителей ритма.

-анормальный автоматизм гипополяризованных специализированных и сократительных клеток.

-триггерная активность специализированных и сократительных клеток:

ранние и задержанные постдеполяризации.

2. Нарушения проведения импульса:

-Простая (физиологическая) рефрактерность.

-Патологическое удлинение периода рефрактерности.

-Понижение максимального диастолического потенциала (потенциала покоя) клеточной мембраны; превращение быстрого электрического ответа в медленный.

-Изменения межклеточного электротонического взаимодействия: неравномерное проведение, антеро- и ретроградное проведение, однонаправленная блокада, явления re-entry).

3. Комбинированные нарушения образования и проведения импульса:

-Парасистолическая активность: защитная блокада входа или выхода из парацентра, модулирование активности парацентра.

-Гипополяризация мембраны автоматических клеток+ускорение диастолической деполяризации (замедление проводимости).

- Гипополяризация мембраны автоматических клеток+смещение порогового потенциала возбуждения к более положительному значению (замедление проводимости).

Методы исследования для верификации аритмии

1. Сбор анамнеза:

При расспросе необходимо уточнять обстоятельства, при которых возникает аритмия (при эмоциональном или физическом напряжении, в покое, во время сна). Следует уточнить длительность и частоту эпизодов аритмий. Для определения наличия признаков нарушений гемодинамики и их характера могут быть полезны такие вопросы как: «Чем сопровождаются нарушения ритма?», «Ощущается ли головокружение/потеря сознания?». Целесообразно уточнить, не было ли обмороков, удушья, боли в области

сердца, непроизвольного мочеиспускания или дефекации, судорог во время аритмии. Рекомендуется определить, как давно возникло ощущение аритмии. От длительности существования аритмии зависит, в частности, тактика оказания помощи при мерцательной аритмии. Необходимо выявить возможные осложнения аритмии.

Следует обратить внимание на наличие в анамнезе указаний на перенесенные заболевания, которые могут явиться причиной органического поражения сердца, а также их возможных недиагностированных проявлений (прежде всего – перенесенных инфарктов миокарда и признаков ХСН). Уточнить, не отмечались ли подобные явления среди родственников, не было ли среди них случаев внезапной смерти. Уместно расспросить какие лекарственные средства пациент принимал в последнее время. Некоторые фармакологические средства провоцируют нарушения ритма и проводимости – антиаритмические препараты, диуретики, холинолитики и т.д. Важное значение имеет эффект немедикаментозных проб и медикаментозной терапии. Так, при тахикардии с широкими QRS эффективность лидокаина свидетельствует, скорее, в пользу желудочковой тахикардии, а АТФ, напротив, в пользу тахикардии узловой; положительное влияние вагусных проб может свидетельствовать об узловой тахикардии по типу ризентри.

2. Неинвазивные инструментальные методы диагностики

ЭКГ

Суточный ЭКГ - мониторинг (по Холтеру);

Проба с физической нагрузкой с использованием велоэргометра или тредмилла.

Электрокардиография высокого разрешения (ЭКГ ВР) - исследование поздних потенциалов желудочков

Определение вариабельности сердечного ритма (ВСР)

Определение барорецепторной чувствительности (БРЧ)

Определение дисперсии интервала QT

Изучение альтерации волны T

3. Инвазивные методы диагностики аритмий

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ)

Чреспищеводное электрофизиологическое исследование (ЧпЭФИ)

Тилт – тест (применяется в диагностике синкопальных состояний).

4. Вспомогательные тесты

Провокационные функциональные тесты:

Степ-тесты.

Маршевая проба.

Проба "сесть-встать".

Проба с 20 приседаниями.

Изометрические пробы (ручная, ножная).

Холодовая проба.

Психоэмоциональные тесты.

Фармакологические пробы:

Тесты, индуцирующие контролируруемую преходящую ишемию миокарда:

Проба с изопротеринолом (новодрин, изадрин).

Проба с дипиридомолом.

Компламиновая проба.

Проба с эргометрином (эргометрина-малеатом).

Тесты для оценки эффективности планируемого лекарственного средства и прогнозирования возможных побочных эффектов.

Фармакологические пробы, применяемые для исключения нейроциркуляторной дистонии:

Проба с хлоридом калия.

Проба с бета-адрено-блокаторами (анаприлином).

Физиологические пробы:

Проба с гипервентиляцией.

Ортостатическая проба.

Пробы сердечно-дыхательного синхронизма (СДС).

5. Определение электролитов крови

K⁺, Ca²⁺, Mg²⁺

6. Показатели функции щитовидной железы

ТТГ, СТЗ, СТ4, АТПО

7. R-грудной клетки.

Лечение аритмий сердца

Лечение аритмий сердца - один из наиболее противоречивых вопросов кардиологии. Основной целью антиаритмической терапии должно быть не только и не столько устранение самой аритмии, сколько улучшение качества жизни больного с гарантией безопасности этого лечения.

Потребность в лечении у больных с аритмиями различна и зависит от характера симптомов и прогностического риска аритмии:

-Асимптоматичная аритмия без серьёзного риска не требует лечения.

-Симптоматические аритмии могут потребовать назначения терапии с целью улучшения качества жизни.

-Потенциально опасные для жизни аритмии требуют назначения незамедлительного лечения.

Пациенты, у которых отмечают симптомы гемодинамических нарушений должны быть ограждены от управления автомобилем, до оценки ответа на проводимое лечение.

Основные принципы проведения антиаритмической терапии

Воздействие на этиологические факторы развития аритмий

Лечение аритмии необходимо начинаться с воздействия на ее причину. Иногда этиологическое лечение заболевания, приводящего к развитию аритмии достаточно для устранения аритмии без использования специальных антиаритмических средств. С другой стороны, изолированное применение антиаритмических средств без воздействия на основное заболевание нередко малоэффективно. Однако, известно, что при хронических заболеваниях сердца этиологическая терапия во многих случаях невозможна или неэффективна. В этих случаях очень важно при внимательном обследовании больного выявить патогенетические факторы и условия, способствующие развитию аритмии. Устранение, которых или терапевтическое воздействие на них и условия, способствующие развитию аритмии, определяет успешное лечение больных с аритмиями:

Патогенетические факторы, способствующие развитию аритмий:

Психоэмоциональные реакции

Симпатические или парасимпатические влияния

Аритмогенное действие медикаментозных препаратов.

Нарушения электролитного баланса.

Гормональные нарушения.

Гипоксия.

Метаболический ацидоз и др.

Аритмии, провоцируемые психоэмоциональными воздействиями, как при наличии органического заболевания сердца, так и в отсутствие последнего, могут быть устранены с помощью психотропных препаратов и других методов воздействия на эмоциональную сферу.

Аритмии, провоцируемые возбуждением блуждающего нерва (обычно на фоне брадикардии) могут быть устранены с помощью холинолитических

средств.

При аритмиях, возникающих на фоне физических и психических нагрузок, синусовой тахикардии, как правило, эффективны бета-адреноблокаторы.

Если аритмии связаны с гипокалиемией и интоксикацией сердечными гликозидами, показаны препараты калия, дифенин.

Аритмии на фоне метаболического ацидоза, как правило, резистентны к лечению антиаритмическими препаратами без коррекции кислотно-щелочного состояния.

Медикаментозная антиаритмическая терапия

Большинство антиаритмических лекарственных средств разделены на 4 основных класса, в зависимости от их основного клеточного электрофизиологического эффекта:

Классификация антиаритмических препаратов Vaughan-Williams

Класс I. Препараты, блокирующие натриевые каналы (мембраностабилизирующие препараты).

Класс IA. Умеренное замедление проведения, умеренное удлинение потенциала действия: хинидин, прокаинамид, дизопирамид

Класс IB. Минимальное замедление проведения, укорочение потенциала действия: лидокаин, мексилетин, токаинид, фенитоин

Класс IC. Выраженное замедление проведения, минимальное удлинение потенциала действия: пропафенон, этmozин, флекаинид, энкаинид

Класс II. Бета-блокаторы

Класс III. Препараты, блокирующие каналы, удлиняющие потенциал действия – блокаторы калиевых каналов: кордарон, бретилий, соталол, ибутилид

Класс IV. Препараты, блокирующие кальциевые каналы (не

относящиеся к дигидропиридинам).

Неклассифицированные антиаритмические средства

Дигоксин

Аденозин

Магний

Относительный общий риск серьезных токсических эффектов антиаритмических препаратов

Возрастание степени риска у пациентов без заболеваний сердца	Возрастание степени риска у пациентов с заболеваниями сердца
Класс II	Класс II
Класс IB	Класс IB
Класс IC	Соталол
Соталол	Амиодарон
Класс IA	Класс IA
Амиодарон	Класс IC (не следует использовать)

Спектр действия антиаритмических препаратов.

Характер аритмии	Эффективные препараты
Синусовая тахикардия	β-адреноблокаторы, соталол, верамил
Суправентрикулярная экстрасистолия	Амиодарон, соталол, β - адреноблокаторы, верапамил, пропафенон, этацизин, аллапинин, дизопирамид
Желудочковая экстрасистолия	Амиодарон, соталол, пропафенон, этацизин, аллапинин, дизопирамид
Суправентрикулярная тахикардия купирование	Верапамил, АТФ, аймалин,

Примерная последовательность подбора эффективной медикаментозной терапии у больных с рецидивирующими аритмиями

β-блокатор или амиодарон.

β-блокатор и амиодарон.

Соталол или пропafenон

Амиодарон и антиаритмик 1С или 1В класса.

β-блокатор и любой препарат 1 класса.

β-блокатор и амиодарон и антиаритмик 1С или 1В класса.

Соталол и антиаритмик 1С класса.

Прогностическое значение аритмий и нарушений проводящей системы

Незначительные (обычно не требуют лечения)

Синусовая брадикардия.

Синусовая тахикардия.

Синусовая аритмия.

Миграция водителя ритма.

Ускоренный ритм из АВ соединения.

АВ-блокада I ст.

Редкие предсердные экстрасистолы.

Редкие желудочковые экстрасистолы.

Угрожающие (требуют интенсивной терапии)

Синоатриальная блокада.

Желудочковая тахикардия.

Блокада II ст. типа Мобиц II.

Трепетание желудочков.

Фибрилляция желудочков.

Полная А/В-блокада.

Ускоренный идиовентрикулярный ритм.

Двух- или трехпучковая блокада.

Частые (более 6 в 1 мин) предсердные экстрасистолы.

Предсердная или узловая тахикардия.

Трепетание предсердий.

Мерцание предсердий.

Частые (более 5 в 1 мин) групповые и ранние желудочковые экстрасистолы.

Частая суправентрикулярная экстрасистолия (>4 в мин.)

Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия

ЭКГ критерии наджелудочковой тахикардии (рис.1) :

1. Внезапное начало и внезапное окончание пароксизма.
2. ЧСС от 140 ударов в минуту.
3. Правильный (регулярный) ритм.
4. Обычно комплексы QRS нормальные.
5. Зубцы Р могут иметь разный вид. При предсердной тахикардии они находятся перед комплексами QRS, но снижены или деформированы. При тахикардии из АВ узла зубцы Р находятся после комплексов QRS или наслаиваются на них.

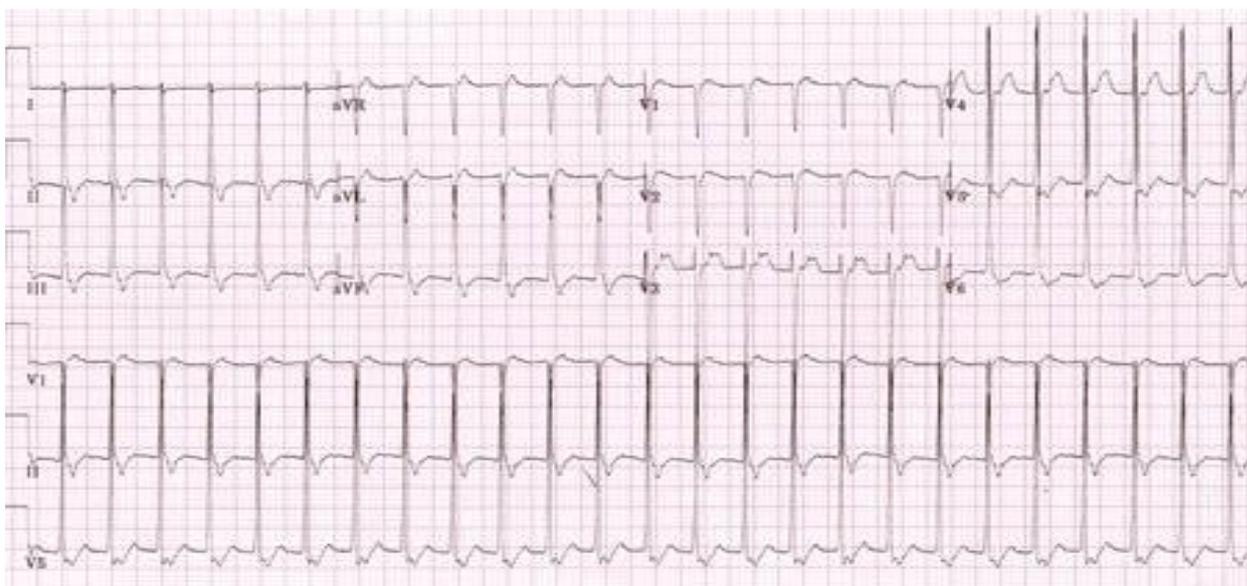


Рисунок 1. Наджелудочковая тахикардия

Врачебная тактика

Тактика при пароксизме наджелудочковой пароксизмальной тахикардии с узким комплексом QRS определяется стабильностью гемодинамики пациента. Устойчивое (более 30 минут) снижение систолического АД ниже 90мм Нг., развитие синкопального состояния, приступ сердечной астмы или отек легких, возникновение тяжелого ангинозного приступа на фоне тахикардии являются показаниями для немедленной электрической кардиоверсии.

На фоне стабильной гемодинамики и ясного сознания больного купирование пароксизма наджелудочковой тахикардии с узким комплексом QRS начинают с приемов, направленных на раздражение блуждающего нерва и замедление проведения через атриовентрикулярный узел.

Проведение вагусных проб противопоказано при наличии острого коронарного синдрома, подозрении на ТЭЛА, у беременных. Следующие приемы могут усилить активность парасимпатической нервной системы: задержка дыхания, кашель, резкое натуживание после глубокого вдоха (проба Вальсальвы), погружение лица в ледяную воду. Массаж каротидного синуса допустим только у молодых лиц, при уверенности в отсутствии недостаточности кровоснабжения головного мозга. Проба Ашоффа (надавливание на глазные яблоки) не рекомендуется. Надавливание на область солнечного сплетения малоэффективно, а удар в эту же область небезопасен. Указанные приемы помогают не всегда. При мерцании и трепетании предсердий они вызывают преходящее снижение частоты сердечных сокращений, а при желудочковой тахикардии неэффективны..

При неэффективности вагусных проб, для купирования на догоспитальном этапе наджелудочковых пароксизмальных тахикардий с узким комплексом QRS (пароксизмальная реципрокная АВ узловая тахикардии и ортодромная пароксизмальная реципрокная АВ тахикардия с участием дополнительных предсердно-желудочковых соединений) могут применяться антиаритмические препараты: агонисты пуриновых рецепторов

AI (АТФ 10-20 мг в/в болюсно, аденозин 6-12 мг в/в болюсно). При неэффективности терапии - блокаторы кальциевых каналов (в частности верапамил 5-10 мг в/в) препаратами резерва могут являться β - блокаторы (в частности обзидан 1мг /кг веса в/в эсмолол (бревиблок)). В случае отсутствия эффекта -блокаторы Na^+ каналов . К ним относятся как антиаритмические препараты Ia класса (новокаинамид), так и Ic класса (пропафенон).

При пароксизмальных тахикардиях с "широким" комплексом QRS, особенно при подозрении на пароксизмальную фибрилляцию предсердий на фоне явного синдрома Вольфа-Паркинсона- Уайта (синдром WPW), синдрома слабости синусового узла, АВ-блокаде II и III степени; артериальной гипотензии, кардиогенном шоке, отеке легких, выраженной ХСН верапамил противопоказан, Альтернативой верапамилу при купировании приступов пароксизмальной реципрокной АВ узловой тахикардии и ортодромной пароксизмальной реципрокной АВ тахикардии с участием дополнительных предсердно–желудочковых соединений может служить прокаинамид (новокаинамид). Для купирования приступов пароксизмальной реципрокной АВ узловой тахикардии и ортодромной пароксизмальной реципрокной АВ тахикардии с участием дополнительных предсердно–желудочковых соединений возможно также использование бета-адреноблокаторов. Наиболее безопасно применение с этой целью короткодействующего бета- блокатора эсмолола (бревиблок).

Электроимпульсная терапия при наджелудочковых тахикардиях

Показаниями к электроимпульсной терапии на догоспитальном этапе при купировании наджелудочковых тахикардий с узкими комплексами QRS (пароксизмальной реципрокной АВ узловой тахикардии и ортодромной пароксизмальной реципрокной АВ тахикардии с участием дополнительных предсердно–желудочковых соединений) являются клинические признаки острой левожелудочковой недостаточности (устойчивая артериальная гипотония с САД ниже 90 мм.Нг, аритмогенный шок, отек легких),

возникновение тяжелого ангинозного приступа либо синкопального состояния.

Желудочковая экстрасистолия

Преждевременная (по отношению к основному ритму) электрическая активация сердца, индуцированная импульсом, источник которого находится в ножках или разветвлениях пучка Гиса, в волокнах Пуркинье или рабочем миокарде желудочков, называется желудочковой экстрасистолой.

Механизмы повторного входа волны возбуждения (прежде всего) или триггерная активность, инициируемая ранними или поздними постдеполяризациями, в подавляющем большинстве случаев лежат в основе желудочковой экстрасистолии (ЖЭ). Другие механизмы (усиление нормального автоматизма, патологический автоматизм) менее вероятны.

Одиночная ЖЭ нередко регистрируется при записи стандартной ЭКГ у здоровых лиц молодого и среднего возраста (0,5-2% случаев), и еще чаще обнаруживается у них с помощью амбулаторного Холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМ ЭКГ). Количественные проявления ЖЭ увеличиваются с возрастом. Более сложные формы ЖЭ (парная, политопная, см. ниже) также могут обнаруживаться у здоровых лиц, но их появление более вероятно в связи с наличием основного заболевания, как этиологического фактора. Основными причинами возникновения ЖЭ являются хроническая ИБС, постинфарктный кардиосклероз, гипертрофия миокарда (обусловленная артериальной гипертонией, пороками аортального клапана и др.), воспалительные заболевания миокарда, кардиомиопатии (дилатационная, гипертрофическая, аритмогенная дисплазия миокарда правого желудочка и др.), инфильтративные заболевания миокарда. ЖЭ может быть следствием гликозидной интоксикации, применения антиаритмических препаратов (прежде всего I класса (IA класса: хинидин, прокаинамид, аймалин; IC класса: этmozин, этаcизин, аллапинин), реже — III класса (соталол, амиодарон). Нарушения электролитного баланса

(гипокалемия, гипомагниемия) также могут быть причиной возникновения ЖЭ.

Диагностика. Клинические проявления.

При ЖЭ резко нарушается последовательность возбуждения желудочков. Деполяризация начинается с миокарда того желудочка, в котором располагается источник ЖЭ, и уж потом волна возбуждения распространяется на противоположный желудочек. Вследствие этого, на ЭКГ наблюдается расширение (обычно более 0,12 с) и деформация комплекса QRS, морфология которого определяется анатомическим расположением источника экстрасистолии. Экстрасистолы, исходящие из левого желудочка, проявляются высоким, расширенным, нередко зазубренным зубцом R, регистрирующимся в правых грудных отведениях. При правожелудочковых экстрасистолах, высокий и расширенный зубец R характерен для левых грудных отведений. Могут наблюдаться различные варианты конфигурации комплексов QRS, в зависимости от того, располагается ли источник экстрасистолии в области перегородки или свободной стенки правого или левого желудочка, ближе к базальным или апикальным отделам. Сегмент ST и зубец T обычно направлены в сторону, противоположную преобладающему отклонению комплекса QRS.

ЭКГ критерии желудочковой экстрасистолии (рис.2):

1. Преждевременное появление на ЭКГ измененного комплекса QRS
2. Значительное расширение (до 0,12 сек. и больше) и деформация экстрасистолического комплекса QRS
3. Расположение сегмента RS — T и зубца T экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS
4. Отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца P
5. Наличие после желудочковой экстрасистолы полной компенсаторной паузы.



Рисунок 2. Желудочковая экстрасистолия

Риск возникновения угрожающих жизни желудочковых аритмий (желудочковой тахикардии, трепетания и фибрилляции желудочков), который имеет связь с желудочковой экстрасистолией, как с провоцирующим фактором, решающим образом зависит прежде всего характера и степени тяжести основной сердечной патологии. Так, у пациента с рубцовыми изменениями миокарда после инфаркта, имеющего по данным ХМ ЭКГ всего лишь 10 одиночных ЖЭ за 1 час, риск развития фатальных желудочковых нарушений ритма сердца в 4 раза выше, чем у здорового человека. Если у пациента, с тем же диагнозом и тем же количеством желудочковых экстрасистол, имеется резкое нарушение сократительной функции миокарда, в виде снижения общей фракции выброса левого желудочка до уровня 40% и ниже, то степень этого риска возрастает еще в 4 раза. Если при этом ХМ ЭКГ выявляет большее общее количество ЖЭ, наличие парных, политопных экстрасистол с различными интервалами сцепления, включая R/T, угроза развития желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков становится еще более значительной. Вот почему, индивидуальное определение тяжести клинического состояния и прогноза жизни больных с ЖЭ обязательно должно включать в себя, как анализ проявлений желудочковой эктопической активности, так и объективную оценку характера основной сердечной патологии.

Объем обследования при желудочковой экстрасистолии.

Во всех случаях необходимо подтвердить или исключить наличие преходящих корригируемых факторов, значимых для возникновения ЖЭ (прием сердечных гликозидов, антиаритмических препаратов, уровень калия

и магния в сыворотке крови). Для оценки количественных и качественных проявлений желудочковой эктопической активности, всем больным с ЖЭ показано проведение 24-часового ХМ ЭКГ. Хроническая ишемическая болезнь сердца (ИБС), как предполагаемый диагноз, требует проведения пробы с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле. Проведение этого исследования также показано при наличии связи появления симптомов ЖЭ с физическим напряжением. Всем больным показано проведение эхокардиографии (ЭХО КГ) с целью оценки размеров полостей сердца и их функции, оценки состояния клапанного аппарата сердца, оценки толщины миокарда, исключения или подтверждения его гипертрофии и степени выраженности. У больных ИБС, постинфарктным кардиосклерозом по показаниям проводится рентгено-контрастная коронарная ангиография и вентрикулография. У больных с первичными заболеваниями миокарда может потребоваться проведение томографических исследований сердца, а также эндомиокардиальной биопсии, по показаниям.

Лечение желудочковой экстрасистолии

Устранение желудочковой экстрасистолии редко выступает в качестве самостоятельной клинической задачи. Такая задача может возникать в случаях очень частой ЖЭ, устойчиво регистрирующейся на протяжении длительного времени (месяцы, годы). Как указывалось выше, при желудочковой экстрасистолии резко нарушается последовательность электрического возбуждения желудочков, что влечет за собой соответствующие нарушения нормальной последовательности сокращения сердца. Это явление получило название механической диссинхронии. Чем больше продолжительность желудочкового эктопического комплекса QRS на ЭКГ, тем больше степень выраженности механической диссинхронии, и чем больше таких "диссинхроничных" ударов сердца, тем выше вероятность развития, со временем, вторичной дилатации сердца со снижением показателей его насосной работы и развитием сердечной недостаточности.

Такая последовательность развития событий под действием частой ЖЭ может нередко наблюдаться в том числе и у лиц, не имеющих изначально клинических признаков органического заболевания сердца. Для количественной оценки ЖЭ применяется показатель, обозначаемый как «бремя ЖЭ». Оно определяется процентом желудочковых эктопических сокращений от общего количества ударов сердца, зарегистрированного за сутки с помощью ХМ ЭКГ. Считается, что вероятность развития вторичной дилатации полостей сердца довольно высока, если бремя ЖЭ превышает 25%, особенно в тех случаях, когда продолжительность эктопических комплексов QRS составляет 150 мс и более. Устранение ЖЭ в таких случаях способно предупредить это явление. С этой целью может быть использована радиочастотная катетерная абляция, а в качестве эффективных средств медикаментозного противоаритмического лечения выступают препараты I (прежде всего IC) класса и препараты III класса, за исключением дронедарона. После перенесенного инфаркта миокарда значительно возрастает вероятность аритмогенного действия препаратов I класса, что является основной причиной существенного возрастания риска внезапной аритмической смерти, при их использовании у данной категории больных. По этой причине у больных, переживших инфаркт миокарда с зарегистрированной на ЭКГ ЖЭ и другими формами сердечных аритмий, препараты I класса должны быть исключены из клинического применения. Такие же ограничения распространяются и на пациентов с другими формами сердечной патологии, приводящими к дилатации полости и снижению фракции выброса левого желудочка (по данным ЭХО КГ), к гипертрофии миокарда левого желудочка, а также к проявлениям хронической сердечной недостаточности. Наиболее опасно применение у этих категорий больных препаратов IC класса. В тех случаях, когда проявления желудочковой эктопической активности сопряжены с повышенным риском внезапной аритмической смерти, профилактика последней является гораздо более важной и сложной задачей, чем устранение собственно желудочковой

экстрасистолии.

Фибрилляция предсердий

«Фибрилляция предсердий» (ФП) или «мерцательная аритмия» в русскоязычной литературе являются равнозначными терминами. 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.

ЭКГ критерии фибрилляции предсердий (рис.3):

1. отсутствие зубцов P,
2. волны фибрилляции f с разной амплитудой и формой,
3. нерегулярные интервалы RR (комплексы QRS обычно не изменены).

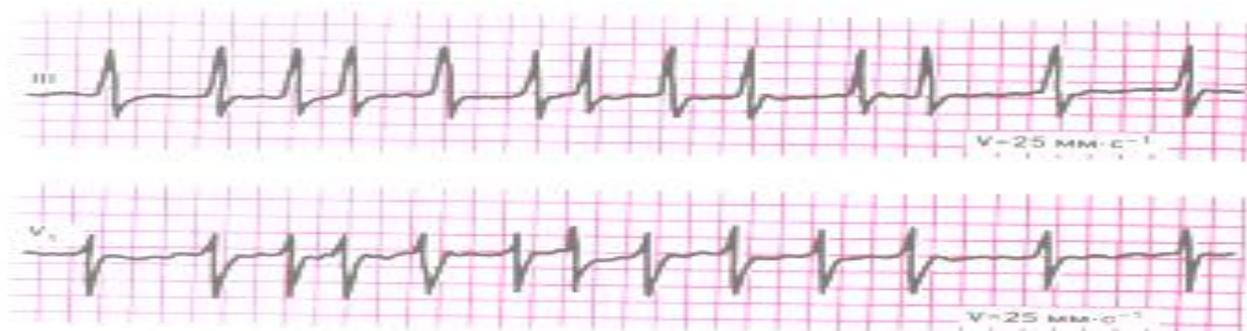


Рисунок 3. Фибрилляция предсердий

Существуют 2 принципиальные стратегии в лечении больных с ФП:

-*восстановление синусового ритма* с помощью медикаментозной либо электрической кардиоверсии и последующая профилактика рецидива ФП (rhythm control).

-*контроль частоты желудочковых сокращений* в сочетании с антикоагулянтной или антиагрегантной терапией при сохраняющейся ФП (rate control).

Выбор наиболее рациональной стратегии у каждого конкретного пациента зависит от многих факторов, и далеко не последнюю роль в этом играет форма ФП.

Классификация фибрилляции предсердий

по форме

В случае первой регистрации аритмии, ее обозначают как впервые возникшую, хотя нельзя исключать предшествующие бессимптомные эпизоды. При двух и более эпизодах ФП аритмия квалифицируется как рецидивирующая. Впервые возникшая и рецидивирующая формы дополнительно описываются как пароксизмальная или персистирующая.

Пароксизмальная ФП, длительность которой может достигать 7 суток, характеризуется самопроизвольным прекращением, обычно в течение первых 48 часов. При пароксизмальной ФП, длящейся более 48 часов, вероятность спонтанного прекращения аритмии низкая, однако существенно возрастает риск системных тромбоэмболий, что требует рассмотрения возможности проведения антитромботической терапии.

Персистирующая ФП, в отличие от пароксизмальной, самопроизвольно не прекращается, продолжается более 7 дней и/или для ее устранения необходима медикаментозная или электрическая кардиоверсия длительно персистирующей ФП.

Длительная персистирующая ФП устанавливают, когда ФП продолжается в течение 1 года, и выбрана стратегия контроля ритма сердца (восстановления синусового ритма и его сохранения с использованием антиаритмической терапии и/или катетерной аблации)

Постоянную ФП диагностируют в тех случаях, когда врач и пациент считают возможным сохранение аритмии, или когда предшествующие попытки кардиоверсии или кардиохирургического лечения были безуспешными.

ФП традиционно подразделяют на клапанную и не клапанную. Под клапанной подразумевают ФП у больных с искусственными клапанами сердца или ревматическим поражением клапанного аппарата сердца

(преимущественно митральный стеноз). Все остальные варианты аритмии расцениваются как неклапанная ФП.

Термином “изолированная” ФП обозначают ФП, возникающую у больных без структурного заболевания сердца.

по клинической переносимости

Применяется модифицированная шкала EHRA (табл.1)

Таблица 1. Классификация фибрилляции предсердий по клинической переносимости

Класс EHRA	Симптомы	Описание
1	Отсутствуют	ФП не сопровождается симптомами
2А	Слабые	Нормальная повседневная активность не нарушена на фоне симптомов, связанных с ФП
2В	Умеренные	Нормальная повседневная активность не нарушена на фоне симптомов, связанных с ФП, но пациент ощущает проявления аритмии
3	Тяжелые	Нормальная повседневная активность нарушена на фоне симптомов, связанных с ФП
4	Инвалидизирующие	Нормальная повседневная активность невозможна

Примеры формулировки диагноза:

1. Идиопатическая впервые возникшая пароксизмальная фибрилляция предсердий,

тахисистолическая(или нормо- или брадисистолическая) форма.

2. ИБС: стабильная стенокардия II ФК, ПИКС (2007), синдром слабости

синусового узла (тахибрадикардии): отказ синусового узла с приступами МАС, рецидивирующая персистирующая фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма.

3. Гипертоническая болезнь II стадии. Артериальная гипертензия II степени, риск 4. Персистирующая фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма. Дислипидемия. ХСН IIА. II ФК (NYHA).

4. Хроническая ревматическая болезнь сердца: тяжелый стеноз митрального клапана, постоянная фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма. ХСН III ФК, II Б ст.

Тактика ведения пациента с фибрилляцией предсердий

Врачу на этапе первого контакта с пациентом, имеющим ту или иную форму фибрилляцию предсердий, необходимо решить несколько достаточно сложных вопросов:

1. Нуждается ли данный больной в восстановлении синусового ритма, или ему требуется медикаментозная коррекция ЧЖС (учитывается форма фибрилляции предсердий, ее длительность, размеры левого предсердия, наличие тромбоэмболических осложнений в анамнезе, наличие электролитных расстройств и заболевания щитовидной железы и др.).

2. Оценить безопасность восстановления синусового ритма на догоспитальном этапе: наличие клапанных пороков сердца, тяжелых органических поражений миокарда (постинфарктный кардиосклероз, дилатационная кардиомиопатия, выраженная гипертрофия миокарда), заболеваний щитовидной железы (гипер- и гипотиреоз), наличие и тяжесть хронической сердечной недостаточности.

3. Если пациент нуждается в восстановлении синусового ритма, то нужно ли это делать на догоспитальном этапе, либо эта процедура должна проводиться в плановом порядке в стационаре после необходимой подготовки.

4. Если пациент нуждается в восстановлении синусового ритма на

догоспитальном этапе, необходимо выбрать способ его восстановления: медикаментозная или электрическая кардиоверсия или электроимпульсная терапия(ЭИТ).

Решение вопроса о необходимости восстановления синусового ритма на догоспитальном этапе зависит, в первую очередь, от сочетания 2-х факторов: формы фибрилляции предсердий, и от наличия и тяжести расстройств гемодинамики и/или ишемии миокарда.

5. решение вопроса о профилактике тромбоэмболических осложнений.

Показания к восстановлению синусового ритма на догоспитальном этапе:

1. Длительность ФП < 48 часов (алгоритм 1).
2. Длительность ФП > 48 часов в сочетании с (алгоритм 2):
 - выраженной одышкой и влажными хрипами в легких;
 - артериальной гипотензией < 90/60 мм.рт.ст., вызванной тахиаритмией;
 - ангинозными болями, признаками ишемии миокарда на ЭКГ(депрессия ST, подъем ST, отрицательный зубец T);
 - ЧСС > 250 в 1 мин.

Показания к госпитализации при фибрилляции предсердий

1. Впервые выявленная ФП.
2. Пароксизмальная ФП, при безуспешности медикаментозной кардиоверсии.
3. Пароксизмальная ФП, сопровождавшаяся расстройствами гемодинамики или ишемией миокарда, которую удалось купировать медикаментозно либо с помощью электрической кардиоверсии.
4. При развитии осложнений антиаритмической терапии.
5. Часто рецидивирующие пароксизмы ФП(для подбора

антиаритмической терапии).

6. При постоянной форме фибрилляции предсердий госпитализация показана при высокой тахикардии, нарастании сердечной недостаточности (для коррекции медикаментозной терапии).

Лечение фибрилляций предсердий на догоспитальном этапе

Пароксизмальная форма ФП

Наиболее частой стратегией лечения больных с пароксизмальной формой ФП является восстановление синусового ритма с последующей медикаментозной профилактикой рецидивов аритмии (рис.4, 5).

Больным с пароксизмальной формой ФП, длящейся менее 48 часов, перед восстановлением синусового ритма, проведение полноценной антикоагулянтной подготовки не требуется, у них можно ограничиться в/в введение 5.000 ед. гепарина.

Больным с пароксизмальной формой ФП, длящейся более 48 часов перед восстановлением синусового ритма необходимо начать проведение полноценной 3-4 недельной антикоагулянтной подготовки варфарином под контролем МНО (целевое значение от 2,0 до 3,0) с последующим его приемом как минимум в течении 4 недель после успешной кардиоверсии.

Алгоритм действия на догоспитальном этапе при пароксизмальной форме фибрилляции предсердий длительностью менее 48 часов

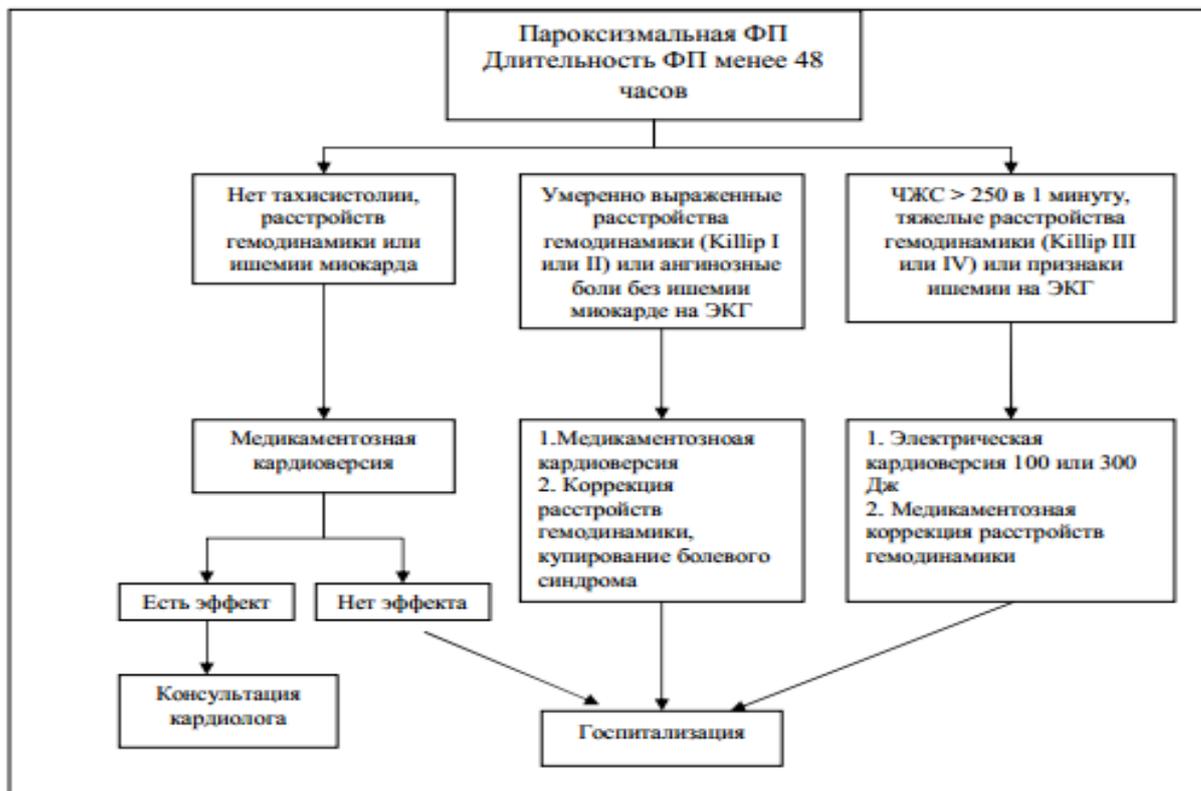


Рисунок 4. Тактика ведения пароксизмальной фибрилляции предсердий с длительностью пароксизма менее 48 часов

Электрическая кардиоверсия и/или ЭИТ

Дефибрилляцию аппаратами с монофазной формой импульса осуществляют электрическим разрядом с энергией 200 Дж, бифазной – 120-200 Дж.

Для амбулаторно-поликлинических учреждений актуальны два типа дефибрилляторов:

1. Наружные неавтоматические ручные дефибрилляторы для проведения электрической дефибрилляции и электроимпульсной терапии(ЭИТ) медицинским персоналом.

2. Автоматические внешние дефибрилляторы для проведения дефибрилляции медицинским и не медицинским персоналом.

3. В большинстве ЛПУ достаточно наличия автоматических внешних

дефибрилляторов, которые сами причем с очень высокой точностью) определяют потребность в проведении электрической дефибрилляции и ее параметры.

4. В крупных лечебно-профилактических учреждениях могут быть «классические» наружные неавтоматические дефибрилляторы. Работая с ними, следует учитывать, что при проведении ЭИТ особое значение имеет форма импульса дефибриллятора (монофазная или бифазная).

5. Воздействие биполярным импульсом более эффективно и меньше повреждает миокард, чем монополярным. Поэтому при работе с дефибрилляторами, генерирующими монофазный импульс, используют энергию разряда от 200 до 360 Дж, а при использовании биполярных импульсов – от 120 до 200 Дж.

Методика проведения дефибрилляции при ФП

1. Энергия начального разряда при использовании синхронизированного дефибриллятора (электрическая кардиоверсия) составляет 120 Дж, при использовании несинхронизированного – 200 Дж.

2. При неэффективности первого разряда, мощность энергии увеличивается каждый раз на 100 Дж до достижения максимума (360 или 400 Дж).

3. Интервал между двумя последовательными разрядами не должен быть менее 1 минуты.

4. Непосредственно перед ЭИТ ввести фентанил 0,05 мг, либо анальгин 2,5 г в/в.

5. Ввести больного в медикаментозный сон(диазепам 5 мг в/в и по 2 мг каждые 1-2 мин до засыпания).

6. Проконтролировать сердечный ритм

7. Синхронизировать электрический разряд с зубцом R на ЭКГ (при относительно стабильном состоянии больного).

8. Провести ЭИТ (при трепетании предсердий и монофазной форме

импульса, мощность разряда - 50 Дж).

Алгоритм 2

Алгоритм действий на догоспитальном этапе при пароксизмальной форме фибрилляции предсердий длительностью более 48 часов



Рисунок 5. Тактика ведения пароксизмальной фибрилляции предсердий с длительностью пароксизма более 48 часов

Медикаментозная кардиоверсия

Для медикаментозной кардиоверсии в РФ применяются пропafenон, амиодарон, новокаинамид, нибентан.

Высокую эффективность доказала тактика «таблетка в кармане».

Преимущества использования стратегии «таблетка в кармане»:

1. Наиболее эффективна у пациентов с редкими пароксизмами ФП, когда тактика лечения может сводиться только к назначению купирующей антиаритмической терапии.

2. Быстрое восстановление синусового ритма после приема пропafenона (эффективность 56-83%), отсутствие тяжелых побочных эффектов.

3. Отсутствие необходимости в госпитализации, что позволяет

значительно улучшить качество жизни больных.

4. Самостоятельно купировать аритмию самим больным в амбулаторных условиях, уменьшая стоимость затрат на медицинское обслуживание.

5. Первый прием нагрузочной дозы пропafenона должен быть произведен под наблюдением лечащего врача, после чего можно рекомендовать использовать пропafenон амбулаторно для купирования пароксизмов ФП (рис.6).

6. Абсолютными противопоказаниями для назначения пропafenона являются дисфункция сино-атриального или АВ узлов, блокада ножек пучка Гиса, удлинение интервала QT, синдром Бругада, острый коронарный синдром(ОКС) и декомпенсированная ХСН.

7. Относительными противопоказаниями для его назначения могут быть хронические обструктивные болезни легких(ОБЛ) – бронхиальная астма и обструктивный бронхит.

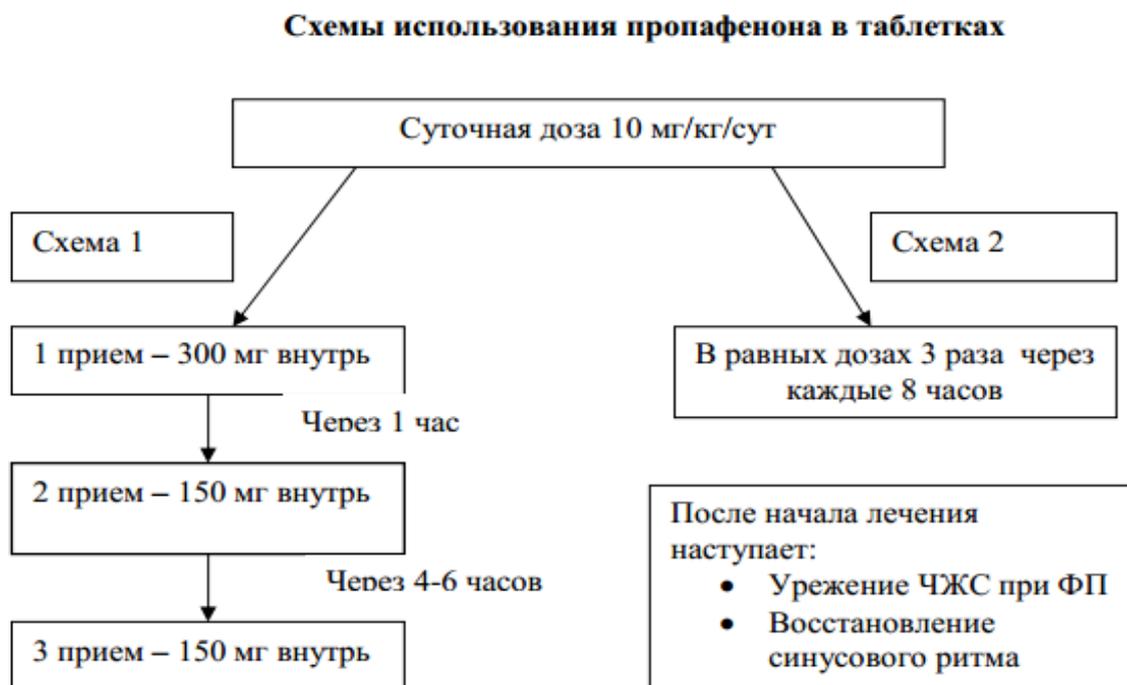


Рисунок 6. Схемы использования пропafenона

Медикаментозная кардиоверсия

Для медикаментозной кардиоверсии в РФ применяются пропафенон, амиодарон, новокаинамид, нибентан.

Высокую эффективность доказала тактика «таблетка в кармане».

НОВОКАИНАМИД (Прокаинамид) 10% раствор

- Обычно доза составляет 1000-1200 мг, которую следует в 2-10 раз развести физиологическим раствором или 5% раствором глюкозы

- Вводится препарат в/в медленно со скоростью 20-30 мг/мин (не более 50 мг/мин !!!),

т.е. общая длительность инфузии должна быть не менее 20-30 мин

В «идеале» должна проводиться непрерывная запись ЭКГ. При невозможности непрерывного мониторинга (большой расход пищевой ленты), тем не менее больной обязательно должен быть подключен к ЭКГ аппарату с периодическим его включением.

- Введение препарата прекращают при уширении комплекса QRS и удлинении интервала QT более чем на 25%.

- В случае появления нарушений внутрижелудочковой проводимости ($QRS \geq 0,12$ с) немедленно вводят натрий гидрокарбонат (сода) 4% раствор в дозе 50-100 мл в/в струйно (снимает токсическое действие новокаинамида на систему Гиса-Пуркинье).

АМИОДАРОН (Кордарон) 150 мг в 1 ампуле

- Внутривенно: 5-7 мг/кг веса в течение 10-15 минут на 5% растворе глюкозы или в течение 30-60 минут на поляризующей смеси (например, при массе тела 60 кг, вводить 300 мг препарата внутривенно в течение 10-15 минут или в виде инфузии в течение 30-60 минут)

- Если эпизод ФП не купировался назначается амиодарон в таблетированной форме до общей дозы 10 г (схему назначения препарата смотри ниже)

- При наличии ХСН: амиодарон 150 мг внутривенно за 10-15 мин

Схема назначения АМИОДАРОНА внутрь(для восстановления синусового ритма):

- Внутрь(в стационаре): 1,2-1,8 г (1200-1800 мг) в день в несколько приемов до общей дозы 10 г, затем поддерживающая доза

- Например: Если Вы назначаете 6 таблеток в день, то длительность приема может составлять 8 дней (без перерывов). Следить за интервалом QT. При удлинении интервала на 10-15% необходимо перейти к поддерживающей дозе

- Например, если Вы назначили 9 таблеток в день, то длительность может быть 5-6 дней. При удлинении интервала на 10-15% необходимо перейти к поддерживающей дозе

- Внутрь (амбулаторно): 600-800 мг(т.е. по 3 или 4 таблетки в день в несколько приемов до общей дозы 10 г(длительность приема от 12 до 16 дней). При удлинении QT интервала на 10-15% перейти на поддерживающую дозу.

НИТРОФЕНИЛДИЭТИЛАМИНОПЕНТИЛБЕНЗАМИД

(НИБЕНТАН®) – первый отечественный антиаритмический препарат III класса. Эффективность его применения для восстановления синусового ритма у больных с пароксизмальной и персистирующей формами ФП изучалась в небольших исследованиях без сравнения с плацебо. Препарат необходимо применять дробно, начиная с минимальной дозы 0,065 мг/кг. Нибентан разрешен к применению только в условиях палаты интенсивной терапии с мониторным контролем ЭКГ на протяжении 24 часов после введения препарата. Отсутствуют данные о применении нибентана у больных с тяжелым структурным заболеванием сердца и при сердечной недостаточности.

Выбор длительной терапии в рамках стратегии контроля ритма у симптомных пациентов с пароксизмальной ФП.

Антиаритмическую терапию у больных с рецидивирующей ФП

предпочтительно начинать с более безопасных (возможно и менее эффективных) препаратов. Пациентам, не страдающим серьезным сердечно-сосудистым заболеванием, можно назначать практически любые антиаритмические препараты, которые зарегистрированы для лечения ФП. У большинства пациентов с ФП на начальном этапе лечения применяют бета-адреноблокаторы для контроля ЧСС. Амiodарон целесообразно использовать при неэффективности других антиаритмических препаратов или наличии серьезного органического заболевания сердца.

Больные с ФП без выявленной структурной патологии сердца.

Если заболевание сердца отсутствует или легко выражено, профилактику рецидивов ФП логично начинать с бета-адреноблокаторов, особенно когда аритмия четко связана с психическим или физическим напряжением (адренергическая ФП). Поскольку бета-адреноблокаторы менее эффективны у многих других больных с изолированной ФП - им обычно назначают флекаинид, пропafenон, лапаконитина гидробромид (Аллапинин®), диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин (Этацизин®), соталол или дронадарон. При невозможности использования или неэффективности этих лекарственных средств может быть назначен амиодарон.

Пациенты с заболеванием сердца.

Выделяют различные патофизиологические варианты поражения сердца: гипертрофия, ИБС и застойная сердечная недостаточность. В каждом из этих случаев рекомендуется избегать применения определенных препаратов. В клинических исследованиях у больных с ФП и другими аритмиями продемонстрирована достаточно высокая токсичность флекаинида и пропafenона, которую связывали с аритмогенным действием и/или отрицательными инотропными эффектами. Соталол удлиняет интервал QT и может вызвать полиморфную желудочковую тахикардию типа tdp у чувствительных пациентов, в том числе с выраженной гипертрофией ЛЖ и

сердечной недостаточностью. Результаты исследований у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, показали относительную безопасность соталола при ишемической болезни сердца. У большинства больных с серьезными структурным заболеванием сердца, особенно сердечной недостаточностью и гипертрофией ЛЖ, в Европе было разрешено применение только амиодарона (в Северной Америке в таких случаях применяют также дофетилид). Высказываются сомнения в безопасности длительной терапии амиодароном у больных с сердечной недостаточностью III функционального класса по NYHA.

Первоначальные представления о возможности применения дронедарона у больных и ФП на фоне структурных заболеваний сердца (ишемическая болезнь сердца, гипертрофия миокарда, сердечная недостаточность), сложившиеся на основании результатов исследования ATHENA, в последующих исследованиях (PALLAS) своего подтверждения не нашли. Дронедарон может применяться для контроля синусового ритма у больных без структурных заболеваний сердца при невозможности использования других антиаритмических препаратов. При этом дронедарон должен назначаться под тщательным контролем ЭКГ, функции печени и легких. В случае возникновения рецидива ФП, дронедарон должен быть отменен. Дронедарон не может быть рекомендован для применения у больных с постоянной формой ФП/ТП; в качестве препарата, используемого для урежения ЧСС у больных с ФП/ТП; у больных, имеющих в настоящее время либо имевших в анамнезе клинические проявления хронической сердечной недостаточности; у больных с систолической дисфункцией левого желудочка со снижением ФВ <40%; у больных с ИБС. У пациентов, принимающих дигоксин, дронедарон следует применять с осторожностью.

Пациенты с гипертрофией левого желудочка.

У больных с гипертрофией ЛЖ соталол чаще других оказывает проаритмогенное действие. Могут быть использованы флекаинид и пропафенон, однако существуют опасения относительно их аритмогенного

действия, особенно у пациентов с выраженной гипертрофией ЛЖ (толщина стенки ЛЖ $\geq 1,4$ см в соответствии с предыдущими рекомендациями) и сопутствующей ишемической болезнью сердца. Целесообразность применения амиодарона следует рассматривать, когда рецидивы ФП продолжают оказывать негативное влияние на качество жизни больных.

Пациенты с ишемической болезнью сердца.

Пациентам с ишемической болезнью сердца не следует назначать флекаинид или пропафенон. Препаратом первой линии является соталол. Амиодарон в таких случаях применяют на последнем этапе лечения, учитывая риск экстракардиальных побочных эффектов.

Пациенты с сердечной недостаточностью. Амиодарон является единственным доступным лекарственным средством, которое может безопасно применяться у пациентов с сердечной недостаточностью.

Устойчивая (персистирующая, persistent) форма ФП.

Если раньше, стратегической целью у больных с устойчивой формой ФП являлось восстановление синусового ритма с последующей попыткой медикаментозной профилактики рецидивов аритмии (rhythm control), то в настоящее время, у определенной категории таких пациентов возможно сохранение ФП с контролем частоты желудочковых сокращений в сочетании с антикоагулянтной или антиагрегантной терапией (rate control). Если у больных с устойчивой формой ФП, врач выбирает стратегию восстановления синусового ритма, то необходимо проведение полноценной антикоагулянтной терапии под контролем МНО (целевое значение от 2,0 до 3,0), которая включает в себя 3-4-х недельную подготовку варфарином перед восстановлением синусового ритма и, как минимум, 4 недельную терапию варфарином после успешной кардиоверсии.

Вопрос о том, какая из 2-х стратегий лечения пароксизмальной и устойчивой ФП: восстановление и удержание синусового ритма или контроль частоты сокращений желудочков (ЧСЖ), лучше - представляется

достаточно сложным. С одной стороны, казалось бы, что сохранение синусового ритма с помощью постоянного приема антиаритмических препаратов является предпочтительным. С другой стороны не вызывает сомнений, что удержание синусового ритма с помощью постоянного приема антиаритмических препаратов I A, I C или III классов связано с реальной возможностью развития проаритмических эффектов, в том числе и фатальных желудочковых аритмий. В тоже время, отказ от восстановления и удержания синусового ритма, требует проведения постоянной антикоагулянтной терапии, связанной в повышенным риском кровотечений и необходимостью частого контроля уровня антикоагуляции. Ниже представлен алгоритм подбора антиаритмической терапии в рамках стратегии контроля частоты.

Медикаментозная антиаритмическая терапия

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.

Бета-адреноблокаторы. Применение бета-адреноблокаторов может быть наиболее оправдано при наличии повышенного тонуса адренергической системы и ишемии миокарда на фоне ФП. Эффективность и безопасность длительной терапии бета-адреноблокаторами установлены в нескольких сравнительных исследованиях с плацебо и дигоксином. В исследовании AFFIRM бета-адреноблокаторы часто применяли для жесткого контроля частоты желудочкового ритма.

Недигидропиридиновые антагонисты кальция. Верапамил и дилтиазем могут применяться для контроля частоты желудочкового ритма в острую

фазу и для длительного лечения. Эти препараты оказывают отрицательное инотропное действие, поэтому их не следует назначать больным с систолической сердечной недостаточностью.

Дигиталис. Дигоксин и дигитоксин эффективно контролируют частоту желудочкового ритма в покое, но не при физической нагрузке. В комбинации с бета-адреноблокаторами они могут быть эффективны и при наличии сердечной недостаточности, так и без нее. Дигоксин может вызвать угрожающие жизни нежелательные эффекты, поэтому его следует применять с осторожностью. Возможно взаимодействие с другими препаратами.

Профилактика тромбоэмболических осложнений

Риск инсульта и системных тромбоэмболий у больных с ФП связан с различными патофизиологическими механизмами. Причиной тромбоэмболических осложнений при ФП без поражения клапанного аппарата сердца в большинстве случаев является тромбоз левого предсердия, а чаще его ушка.

Основные механизмы образования тромбов при ФП соответствуют постулатам теории тромбообразования Вирхова: стаз крови, дисфункция эндотелия и гиперкоагуляция. Так, образованию тромбов в ушке левого предсердия, способствуют его анатомические особенности: узкая конусовидная форма, а также неровность внутренней поверхности, обусловленная наличием гребенчатых мышц и мышечных трабекул. ФП приводит к расширению полости левого предсердия, нарушению его сократительной функции, а отсутствие полноценной систолы предсердий и пассивное опорожнение ушка левого предсердия за счет сокращения прилежащей стенки левого желудочка – к замедлению кровотока в ушке левого предсердия. Кроме того, ФП характеризуется активацией системы свертывания крови и агрегацией эритроцитов. Нарушается также функция

эндотелия, о чем свидетельствует повышение уровня маркера повреждения эндотелия – фактора фон Виллебранда – в крови.

Идентификация клинических факторов, ассоциированных с риском инсульта, привела к разработке различных шкал по оценке вероятности его развития. Наиболее простой и адаптированной к реальной жизни представляется схема CHADS₂-VASc, в основе которой лежит бальная оценка факторов риска у больных с неклапанной ФП.

Согласно шкале CHA₂DS₂-VASc все факторы риска (ФР) условно (в зависимости от “стоимости” в баллах) разделили на две категории: “большие” и “клинически значимые не большие”.

К “большим” ФР относятся: наличие в анамнезе инсульта/ТИА или системной тромбоэмболии и возраст >75 лет. Каждый “большой” фактор оценивается в два балла. Раньше эти факторы называли факторами высокого риска. Следует отметить, что, хотя это и не входит в задачи настоящих Рекомендаций, наличие митрального стеноза и протезированных клапанов сердца у больных с ФП также позволяет отнести их в группу высокого риска развития ишемического инсульта/системных тромбоэмболий.

Все остальные ФР назвали “не большими клинически значимыми” (ранее их называли факторами среднего риска). К ним относятся наличие сердечной недостаточности (в особенности умеренная или тяжелая систолическая дисфункция ЛЖ, характеризующаяся снижением фракции выброса ЛЖ <40%), артериальной гипертензии, сахарного диабета, а также ряд факторов, доказательства роли которых появились в последнее время, а именно женский пол, возраст 65–74 года и наличие сосудистого заболевания (перенесенный инфаркт миокарда, наличие атеросклеротических бляшек в аорте и заболевание периферических артерий). Значимость каждого из указанных ФР оценивается в один балл.

Алгоритм принятия решения о терапии антикоагулянтами в зависимости от рисков эмболических осложнений представлен ниже (рис.7).

При выборе оральных антикоагулянтов может быть отдано

предпочтение новым антикоагулянтам (НПОАК) перед варфарином (АВК).

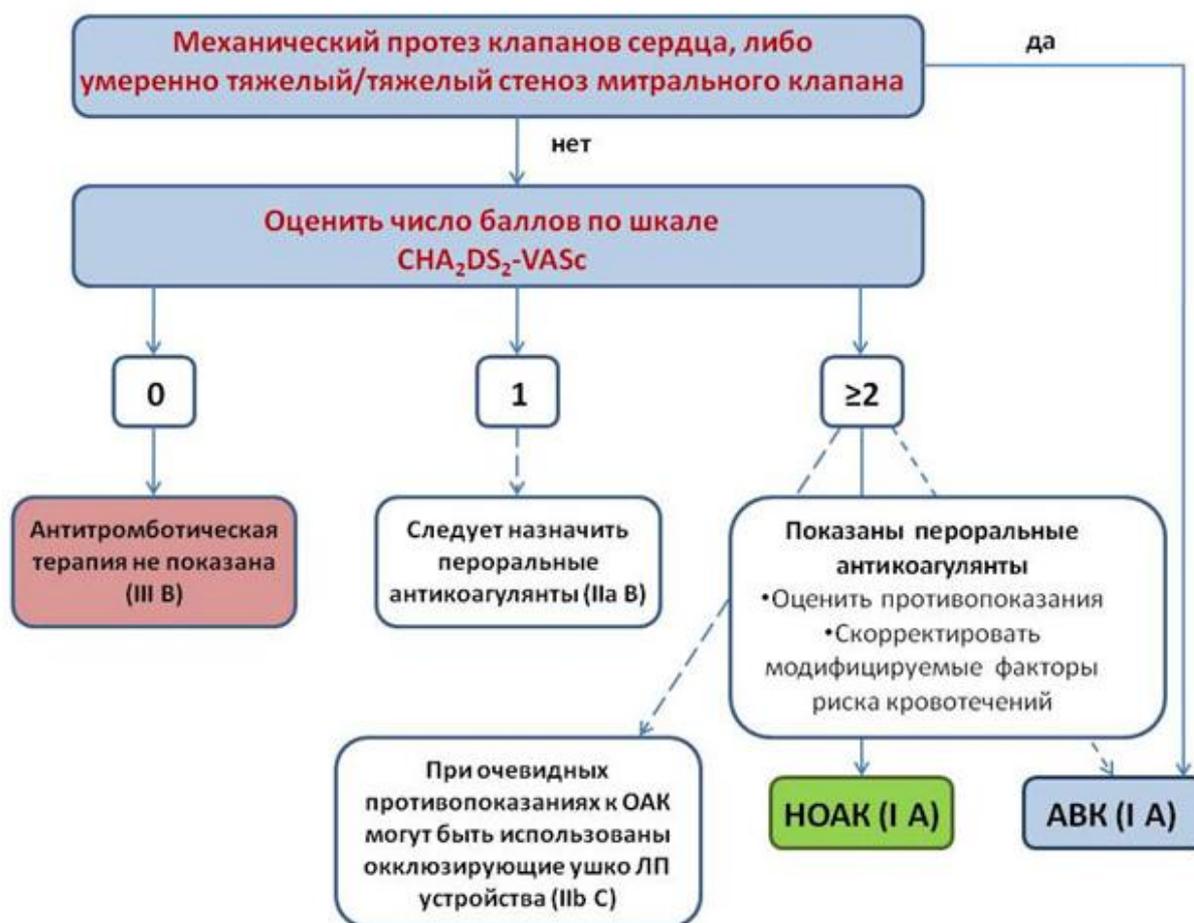


Рисунок 7. Алгоритм профилактики тромбоэмболических осложнений

Антагонисты витамина К.

Из антагонистов витамина К предпочтение следует отдать производным кумарина (варфарин, аценокумарол),

Другие антиантитромботические препараты и их комбинации ацетилсалициловая кислота в комбинации с клопидогрелом может использоваться в тех случаях, когда терапия антагонистами витамина К невозможна, однако комбинация двух антиагрегантов не может служить альтернативой антагонистам витамина К у больных с ФП и высоким риском кровотечений. В настоящее время для профилактики инсульта у больных с ФП интенсивно изучаются новые пероральные препараты – прямые ингибиторы тромбина, так называемые гатраны (дабигатрана этексилат, AZD0837) и ингибиторы фактора Ха, так называемые, —ксабаны

(ривароксабан, апиксабан, эдоксабан, бетриксабан, YM150).

Антитромботическая терапия с целью предупреждения тромбоэмболических осложнений показана всем больным с ФП за исключением больных низкого риска (изолированная ФП у лиц моложе 65 лет) либо при наличии противопоказаний.

Показания к проведению и выбор антитромботической терапии определяются не формой ФП (пароксизмальная, персистирующая или постоянная), а зависят от наличия, характера и числа факторов риска тромбоэмболических осложнений, который оценивается по шкале CHA₂DS₂-VASc, при этом рекомендуется учитывать соотношение относительного риска и пользы для каждого пациента в качестве оральных антикоагулянтов рекомендуется постоянный прием новых оральных антикоагулянтов или антагонистов витамина К в дозах, при которых МНО находится в диапазоне 2,0 - 3,0 (целевое значение = 2,5).

После выполнения элективных ЧКВ в течение короткого времени показано применение 3-х компонентной антитромботической терапии (Варфарин+Аспирин+Клопидогрель) с последующим переходом на длительную (до 1 года) 2-х компонентную антитромботическую терапию (Варфарин+Клопидогрель или Аспирин) в сочетании гастропротективными препаратами (ингибиторы протонной помпы/Н2 блокаторы/антациды).

После выполнения элективных ЧКВ с применением непокрытых металлических стентов, 3-х компонентная антитромбоцитарная терапия (Варфарин+Аспирин+Клопидогрель) рекомендуется на протяжении 1 месяца, а в случаях использования покрытых стентов от 3 месяцев (стенды, покрытые сиролimusом) до 6 месяцев (стенды, покрытые паклитакселем), после чего при необходимости может быть продолжен прием Варфарина и Клопидогреля (либо Аспирина) в сочетании с гастропротективными препаратами (ингибиторы протонной помпы/Н2 блокаторы/антациды).

У больных с острыми коронарными синдромами и ФП вне зависимости от использования ЧКВ, 3-х компонентная антитромботическая терапия

(Варфарин+Аспирин+Клопидогрель) рекомендуется на короткий промежуток времени (3-6 месяцев), а у больных с низким риском кровотечений на более долгий срок, с последующим переходом на длительную 2-х компонентную антитромботическую терапию (Варфарин+Клопидогрель или Аспирин) в сочетании гастропротективными препаратами (ингибиторы протонной помпы/Н2 блокаторы/антациды IIa C

У больных с очень высоким риском тромбоемболических осложнений рекомендуется использовать радиальный доступ без прекращений приема оральных антикоагулянтов даже в тех случаях, когда МНО находится в терапевтическом диапазоне значений (2,0 – 3,0).

При использовании 3-х компонентной антитромбоцитарной терапии, следует стремиться к более низким значениям МНО (2,0 – 2,5) и более тщательно контролировать дозу Варфарина.

У больных со стабильной стенокардией без сопутствующих сердечно-сосудистых осложнений возможна монотерапия Варфарином без присоединения антитромбоцитарных препаратов.

Оценка риска кровотечения

Было разработано несколько шкал оценки риска кровотечения, преимущественно на пациентах, принимавших антагонисты витамина К. К ним относятся шкалы HAS-BLED, ORBIT ABC и другие. Факторы риска инсульта и кровотечения в значительной степени пересекаются. Например, возраст является одним из наиболее важных факторов, повышающих у пациентов с ФП как риск инсульта, так и риск кровотечения. При этом высокий риск кровотечения обычно не приводит к отмене антикоагулянтной терапии. Поэтому более целесообразным представляется своевременное выявление факторов, повышающих риск кровотечения, и их корректировка, если это возможно.

Факторы риска кровотечений подразделяются на немодифицируемые, условно-модифицируемые и модифицируемые (табл.2).

Таблица 2. Факторы риска кровотечений при фибрилляции предсердий

Модифицируемые факторы риска кровотечений
Артериальная гипертензия (особенно при систолическом давлении > 160 мм.рт.ст.)
Лабильный уровень МНО или время в терапевтическом диапазоне МНО <60% для пациентов, принимающих АВК
Прием препаратов, увеличивающих риск кровотечения (антиагрегантные и нестероидные противовоспалительные препараты)
Злоупотребление алкоголем (> 8 рюмок в неделю)
Условно-модифицируемые факторы риска кровотечений
Анемия
Нарушение функции почек
Нарушение функции печени
Снижение количества или функции тромбоцитов
Немодифицируемые факторы риска кровотечений
Возраст >65 лет (>75 лет)
Кровотечение в анамнезе
Инсульт в анамнезе
Поражение почек, требующее диализа, или состояние после трансплантации почки
Цирроз печени
Злокачественные новообразования
Генетическая предрасположенность

Экспертиза нетрудоспособности пациентов с нарушениями ритма и проводимости

Нарушения ритма и проводимости являются проявлением или

осложнением ИБС. Поэтому при экспертизе нетрудоспособности необходимо учитывать прогноз и функциональные нарушения основного заболевания. Аритмии, не сопровождающиеся гемодинамическими расстройствами, не требуют дополнительного лечения и не оказывают существенного влияния на прогноз, не являются основанием для освобождения пациентов от работы.

Нарушения ритма и проводимости, сопровождающиеся нарушением гемодинамики, лечатся в стационарных условиях. Период освобождения от работы зависит от наступления стабилизации состояния в результате подобранной адекватной терапии или проведенного хирургического лечения (РЧА, имплантация ЭКС). Временная нетрудоспособность будет зависеть от трудового и клинического прогноза. Используемые ранее ориентировочные сроки освобождения от работы у больных с полной предсердно-желудочковой блокадой – 12-18 дней, у больных с синдромом слабости синусового узла 14-25 дней.

Если после стабилизации состояния больной сможет вернуться к привычному труду, то на период лечения он будет освобожден от работы. При неблагоприятном трудовом прогнозе, когда больной не сможет вернуться к обычной трудовой деятельности, его необходимо направить на МСЭ в течение 4 месяцев освобождения от работы.

После имплантации ЭКС будут дополнительно противопоказаны следующие условия труда: работа, связанная с электролитами и воздействием сильной индукции тепловых, световых излучений; работа, связанная с пребыванием в условиях сильных статических зарядов, электромагнитных полей и СВЧ-поля; работа в условиях выраженной вибрации; работа, связанная с потенциальной опасностью для окружающих вследствие внезапного прекращения ее больным из-за нарушения в работе ЭКС.

Особенностью МСЭ у больных с ЭКС является то, что они находятся в зависимости от искусственного водителя ритма, который служит приспособлением необходимым для самообслуживания и передвижения. В

этой связи даже при отсутствии нарушений функции органов кровообращения и возможности выполнять привычную работу могут устанавливаться ограничения передвижения и самообслуживания 1 степени. У таких больных может быть определена группа инвалидности без установления степени ограничения к трудовой деятельности для социальной защиты. Остальные принципы экспертизы трудоспособности соответствуют основному заболеванию.

Показания для санаторно-курортного лечения

При рекомендации курортного лечения больным с заболеваниями сердечно-сосудистой системы следует учитывать их реактивность на смену погоды и воздерживаться от направления больных с метеотропными реакциями в периоды резких колебаний погоды, особенно в холодный период года, а также на курорты с контрастными климатогеографическими условиями. На курортное лечение следует направлять больных с длительно стабильным течением заболевания.

Допускается направление на санаторное и курортное лечение больных эндокардитами, пороками сердца, ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью с редкими монотопными экстрасистолами (до 5 в минуту), синусовыми аритмиями, АВ-блокадой I степени и неполными блокадами ножек пучка Гиса., при наличии у больных, помимо перечисленных выше болезней органов кровообращения, сопутствующих заболеваний, при которых показано курортное лечение

Противопоказания для санаторно-курортного лечения

Необходимо учитывать основные противопоказания для санаторно-курортного лечения болезней системы кровообращения.

Постоянная форма мерцательной аритмии с недостаточностью

кровообращения II A стадии и выше, пароксизмальная тахикардия, полная блокада правой или левой ножек пучка Гиса— для бальнеологических, грязевых и горных курортов. Угрожаемые жизни нарушения сердечного ритма в виде политопной, частой (10-15 в 1 мин и более), групповой и ранней экстрасистолии (3- 5-й градации по Лауну); частые труднокупируемые пароксизмы мерцания и трепетания предсердий; постоянная форма мерцательной аритмии с недостаточностью кровообращения выше II A стадии; полная атриовентрикулярная блокада, слабость синусового узла с редкой бради- и тахикардией - для всех курортов и местных кардиологических санаториев. Экстрасистолия типа бигеминии и групповой, политопной. Пароксизмальные нарушения ритма с частотой приступов более 2 раз в месяц. Атриовентрикулярная блокада II-III степени.

Диспансерное наблюдение больных с нарушениями ритма и проводимости сердца

Наблюдение больных с фибрилляцией/трепетанием предсердий (пароксизмальная и персистирующая форма), получающих профилактическую антиаритмическую терапию с хорошим клиническим эффектом – осуществляется участковым врачом-терапевтом, врачом-терапевтом цехового лечебного участка или врачом общей практики (семейный врач) 2 раза в год.

При высоком риске ССО или возобновлении и/или учащении рецидивирования фибрилляции предсердий больные наблюдаются врачом-кардиологом поликлиники, кардиодиспансера, специализированного центра по диагностике и лечению нарушений ритма и проводимости сердца 4-6 раз в год.

Периодичность наблюдения больных с фибрилляцией/трепетанием предсердий (пароксизмальная и персистирующая форма)

Плановый визит больных проводится для контроля состояния на фоне подобранной антиаритмической терапии 1 раз в 6 месяцев*.

Внеплановые визиты проводятся при ухудшении состояния, а именно: при возобновлении и/или учащении частоты рецидивирования фибрилляции предсердий, ухудшении переносимости аритмий, необходимости коррекции антиаритмической терапии.

Методы обследования, проводимые участковым врачом-терапевтом, врачом-терапевтом цехового лечебного участка или врачом общей практики (семейный врач) при фибрилляции/трепетании предсердий (пароксизмальная и персистирующая форма):

сбор анамнеза; осмотр, включая взвешивание с вычислением ИМТ, аускультацию и измерение АД во время визита;

клинический анализ крови, биохимический анализ крови (включающий исследование электролитов, общего холестерина, холестерина ЛПВП (с расчетом ХСЛНП), триглицеридов, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинина, глюкозы), общий анализ мочи, анализ крови на уровень гормонов щитовидной железы (тиреотропный гормон, свободный Т4) при первичном обращении, далее исследования проводятся по мере необходимости;

- коагулограмма (МНО) не реже 1 раза в 1 месяц для пациентов, постоянно принимающих пероральные непрямые антикоагулянты (варфарин, фенилин), для остальных пациентов 1 раз в 6 месяцев;

наблюдение врачами-специалистами (невропатолог, эндокринолог, окулист, психоневролог и др.) проводится при необходимости.

Методы обследования, проводимые врачом-кардиологом при

фибрилляции/трепетании предсердий (пароксизмальная и персистирующая форма):

ЭКГ, ХМ-ЭКГ – 1 раз в 6 мес., ЭхоКГ – 1 раз в 12 мес. в плановом порядке, при ухудшении состояния, в частности, при возобновлении и/или учащении частоты рецидивирования фибрилляции предсердий, необходимости коррекции антиаритмической терапии исследования проводятся чаще (по показаниям);

нагрузочная проба проводится 1 раз в год или чаще (при необходимости).

Наблюдение больных с фибрилляцией/трепетанием предсердий (пароксизмальная, персистирующая и постоянная форма), получающих терапию для контроля ЧСС

При достижении целевых значений ЧСС – больные наблюдаются участковым врачом-терапевтом поликлиники, врачом терапевтом цехового врачебного участка или врачом общей практики (семейный врач) 2 раза в год.

При высоком риске ССО или при отсутствии адекватного контроля ЧСС – больные наблюдаются врачом-кардиологом поликлиники, кардиодиспансера, специализированного центра по диагностике и лечению нарушений ритма и проводимости сердца 4-6- раз в год*.

При отсутствии достижения адекватного контроля ЧСС больные с фибрилляцией/трепетанием предсердий и сохраняющимся высоким риском ССО направляются в специализированные отделения медицинских организаций по ведению больных с нарушением ритма и проводимости сердца.

Периодичность наблюдения больных с фибрилляцией/трепетанием предсердий, получающих терапию для контроля ЧСС

Плановый визит больных с фибрилляцией/трепетанием предсердий

проводится для контроля клинического состояния и контроля ЧСС 1 раз в 6 месяцев.

Внеплановые визиты проводятся при ухудшении состояния, в частности при ухудшении переносимости фибрилляции предсердий, появлении и/или усугублении признаков недостаточности кровообращения, ишемической болезни сердца.

Методы обследования больных с фибрилляцией/трепетанием предсердий, получающих терапию для контроля ЧСС, проводимые врачом-кардиологом:

ЭКГ, ХМ-ЭКГ, анализ крови на уровень гормонов щитовидной железы (тиреотропный гормон, свободный Т4) 1 раз в 6 мес., ЭхоКГ 1 раз в 12 мес., в плановом порядке или при ухудшении состояния, а именно: возобновлении и/или учащении частоты рецидивирования фибрилляции предсердий, при необходимости коррекции антиаритмической терапии;

Наблюдение больных с нарушениями ритма сердца (предсердная и желудочковая экстрасистолия, наджелудочковые и желудочковые тахикардии), получающих антиаритмическую терапию - при эффективной профилактической антиаритмической терапии больные наблюдаются участковым врачом-терапевтом, врачом-терапевтом цехового лечебного участка или врачом общей практики (семейный врач) 2 раза в год.

Периодичность наблюдения больных с нарушениями ритма сердца (предсердная и желудочковая экстрасистолия, наджелудочковые и желудочковые тахикардии)

Плановый визит больных для контроля состояния на фоне подобранной антиаритмической терапии проводится 1 раз в 6 месяцев.

Внеплановые визиты проводятся при ухудшении состояния, при

возобновлении и/или учащении частоты рецидивирования нарушений ритма сердца, появлении пресинкопальных и/или синкопальных состояний, ухудшении переносимости проводимого лечения, необходимости коррекции антиаритмической терапии.

Методы обследования, проводимые участковым врачом-терапевтом/врачом общей практики (семейный врач) при нарушениях ритма сердца (предсердная и желудочковая экстрасистолия, наджелудочковые и желудочковые тахикардии):

- сбор анамнеза; осмотр, включающий взвешивание с вычислением ИМТ,

аускультацию и измерение АД во время визита;

клинический анализ крови, биохимический анализ крови (включающий исследование электролитов, холестерина ЛПНП, триглицеридов, АСТ, АЛТ, креатинина, мочевины, глюкозы), общий анализ мочи, анализ крови на уровень гормонов щитовидной железы (тиреотропный гормон, свободный Т4) при первичном обращении, далее по мере необходимости;

коагулограмма (МНО) – проводится 1 раз в 6 месяцев, при необходимости – чаще;

наблюдение больных врачами-специалистами (невропатологом, эндокринологом, окулистом, психоневрологом и пр.) проводится при необходимости.

Методы обследования, проводимые врачом-кардиологом при нарушениях ритма сердца (предсердная и желудочковая экстрасистолия, наджелудочковые и желудочковые тахикардии):

ЭКГ, ХМ-ЭКГ 1 раз в 6 месяцев, ЭхоКГ 1 раз в 12 месяцев, в плановом порядке или при ухудшении состояния, а именно: при возобновлении и/или учащении частоты рецидивирования нарушений ритма сердца, появлении пресинкопальных и/или синкопальных состояний, необходимости коррекции антиаритмической терапии;

нагрузочная проба проводится 1 раз в год или чаще, при необходимости.

Критерии эффективности диспансерного наблюдения больных с нарушениями ритма сердца:

Процент выявляемости больных при диспансерном осмотре, в том числе работающих лиц.

Своевременность взятия на диспансерный учет, полнота охвата диспансерным наблюдением, в том числе работающих лиц.

Лечебно-профилактические мероприятия, в том числе у работающих лиц.

Процент больных, получивших санаторно-курортное лечение, из них работающих лиц.

Временная нетрудоспособность, в том числе стационарная, амбулаторная.

Инвалидность (первичный выход на инвалидность, реабилитация инвалидности), в том числе работающих лиц.

Снижение числа осложнений (новых случаев внезапной сердечной смерти, инфаркта миокарда, хронической сердечной недостаточности, отсутствие прогрессирования сердечной недостаточности и ишемической болезни сердца), в том числе работающих лиц.

Хроническая сердечная недостаточность

Определение СН

Сердечная недостаточность может быть определена, как такое нарушение структуры или функции сердца, в результате которого сердце не в состоянии удовлетворить потребности организма в кислороде при нормальном давлении наполнения сердца, и это возможно лишь ценой повышения давления наполнения сердца. С практической точки зрения СН – это синдром, для которого характерны определенные симптомы и клинические признаки, возникшие в результате нарушения структуры или функции сердца.

Таблица 3 Симптомы и признаки типичной СН

Симптомы	Признаки
Типичные	Более специфичные
Одышка Ортопноэ Пароксизмальная ночная одышка Снижение толерантности к нагрузке Усталость Утомляемость Увеличение времени восстановления после нагрузок Отек лодыжек	Повышенное давление в яремных венах Гепато-югулярный рефлюкс Третий сердечный тон (ритм галопа) Латеральное смещение верхушечного толчка
Менее типичные	Менее специфичные
Ночной кашель Свистящее дыхание Ощущение раздутости Потеря аппетита Спутанность мышления (особенно в пожилом возрасте) Депрессия Сильное сердцебиение Головокружения Обморок Бендопнеа (одышка при наклоне вперед)	Прибавка массы тела (>2 кг/нед.) Потеря веса (при тяжелой форме СН) Кахексия Сердечные шумы Периферические отеки (лодыжки, мошонка, крестец) Легочная крепитация Ослабленное дыхание и притупление при перкуссии в базальных отделах легких (плевральный выпот) Тахикардия Неритмичный пульс Тахипноэ Дыхание Чейн-Стокса Гепатомегалия Асцит Похолодание конечностей

Классификация СН

По скорости развития симптомов

Различают острую и хроническую СН. Под острой СН принято подразумевать возникновение острой (кардиогенной) одышки, связанной с быстрым развитием легочного застоя вплоть до отека легких или кардиогенного шока (с гипотонией, олигурией и т. д.), которые, как правило, являются следствием острого повреждения миокарда, прежде всего ОИМ. Чаще встречается хроническая форма СН, для которой характерны периодически возникающие эпизоды обострения (декомпенсации), проявляющиеся внезапным или, что бывает чаще, постепенным усилением симптомов и признаков ХСН.

По функции сердца

Помимо острой и хронической, различают также систолическую и диастолическую СН. Традиционно СН и ее тяжесть ассоциируют со снижением сократительной способности сердца (систолическая СН), которую оценивают по величине фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ).

По систолической функции принято выделять:

СН с сохраненной систолической функцией (СН–сСФ) или, что более правильно – о СН с сохраненной ФВ ЛЖ (СН–СФВ ЛЖ), при которой фракция выброса левого желудочка $>50\%$.

СН со средней ФВ (СН–срФВ)- при которой фракция выброса левого желудочка составляет 40-49%.

СН с низкой ФВ ЛЖ (СН–нФВ)- при которой фракция выброса левого желудочка $<40\%$.

С учетом клинических признаков и симптомов, классификация СН по систолической функции, представлена в таблице 4.

Таблица 4 Классификация СН по фракции выброса левого желудочка

Тип СН		СН-нФВ	СН-срФВ	СН-сФВ
Критерии	1	Симптомы ± признаки	Симптомы ± признаки	Симптомы ± признаки
	2	ФВ <40%	ФВ 40-49%	ФВ >50%
	3		1. Повышение уровня NP; 2. Как минимум один из дополнительных критериев: а. соответствующее структурное изменение (гипертрофия ЛЖ и/или расширение левого предсердия) б. диастолическая дисфункция	1. Повышение уровня NP; 2. Как минимум один из дополнительных критериев: а. соответствующее структурное изменение (гипертрофия ЛЖ и/или расширение левого предсердия) б. диастолическая дисфункция

Диагностировать СН–с ФВ значительно труднее, чем СН-нФВ, поскольку в этом случае необходимо последовательно исключить все возможные внесердечные заболевания, которые могли бы объяснить имеющиеся у больного симптомы (например, анемию или хронические болезни легких) . Обычно у больных СН–сФВ отсутствует расширение ЛЖ, однако часто отмечается увеличение толщины стенок ЛЖ и расширение левого предсердия. У большинства больных СН–сФВ можно выявить диастолическую дисфункцию ЛЖ, которая считается наиболее вероятной причиной развития СН у этих больных (отсюда и второй термин, используемый для их описания – «диастолическая СН»).

Патофизиология СН–СФВ ЛЖ, вероятно, гетерогенна. Более чем в 90% случаев, особенно в старших возрастных группах, где высока доля пациентов с повышенной жесткостью миокарда, с АГ и гипертрофией ЛЖ, сахарным диабетом, а у отдельных пациентов - с повышенной жесткостью артериального сосудистого русла, СН–СФВ ЛЖ может быть обусловлена собственно диастолической дисфункцией. В этом случае следует говорить о диастолической СН (ДСН). Следует обратить внимание на тот факт , что если диастолическая СН бывает изолированной, то систолическая СН, как правило, протекает не только с систолическими, но и с диастолическими

расстройствами, то есть чаще носит смешанный характер.

По кругу кровообращения

Среди других терминов встречаются деление ХСН на право- и левожелудочковую в зависимости от преобладания застойных явлений в малом или большом круге кровообращения; ХСН с низким или высоким сердечным выбросом (СВ). При этом, следует помнить, что высокий СВ встречается при ряде заболеваний (тиреотоксикоз, анемия и др.), не имеющих прямого отношения к повреждению миокарда. А пациенты с сопутствующими заболеваниями (например, анемия, заболевания легких, почек или печени) могут иметь симптомы аналогичные симптомам СН, и каждое из них способен осложнить или усугубить синдром СН.

Классификация СН по длительности течения

В тех случаях, когда нарушение работы сердца не сопровождается клиническими проявлениями, говорят о бессимптомной СН или бессимптомной дисфункции ЛЖ (независимо от причины СН). Если СН прослеживается на протяжении определенного времени, то ее обозначают как хроническую. Больной СН, у которого на фоне соответствующего лечения отсутствует ухудшение заболевания на протяжении, по меньшей мере, одного месяца, считается стабильным. При усугублении ХСН говорят о декомпенсации.

Классификация СН по выраженности симптомов

Для описания выраженности симптомов СН традиционно используют ФК Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA)

Больные с I ФК не имеют каких-либо симптомов, связанных с заболеванием сердца; больные со II, III или IV ФК имеют соответственно незначительные, умеренные и выраженные симптомы СН.

Классификация СН Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA)

ФК

I ФК

Пациенты имеют заболевание сердца, но оно не ограничивает физическую активность. Обычная физическая нагрузка не вызывает сильной усталости, сердцебиения и одышки;

II ФК

Заболевание сердца приводит к легкому ограничению физической активности. В покое симптомов нет. Обычная физическая нагрузка вызывает усталость, сердцебиение или одышку;

III ФК

Заболевание сердца приводит к значительному ограничению физической активности. В покое симптомов нет. Активность менее обычной вызывает усталость, сердцебиение или одышку;

IV ФК

Заболевание сердца приводит к тяжелому ограничению любой физической активности. Симптомы сердечной недостаточности и стенокардия появляются в покое. При любой активности симптомы усиливаются.

Отечественная классификация ХСН

Классификация ХСН предложенная ОССН и утвержденная Российским съездом кардиологов в 2003 году, предусматривает объединение классификации ХСН по стадиям (классификация Стражеско–Василенко) и ФК (по NYHA). Выставление в диагнозе не только стадии, но и ФК позволяет разделить тяжесть заболевания и субъективное самочувствие больного, поскольку стадийность болезни (поражения сердца) не связана

напрямую с ФК (переносимостью физической нагрузки) (табл.5).

Таблица 5. Классификация хронической сердечной недостаточности ОССН (2003 г.)

Стадии ХСН (могут ухудшаться,несмотря на лечение)	Функциональные классы ХСН (могут изменяться на фоне лечения как в одну,так и в другую сторону)
<p>I ст. Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дис- функция ЛЖ.</p>	<p>I ФК Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и / или замедленным восстановлением сил.</p>
<p>II ст. Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.</p>	<p>II ФК Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.</p>
<p>III ст. Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.</p>	<p>III ФК Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.</p>
<p>IV ст. Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные</p>	<p>IV ФК Невозможность выполнить какую-либо физическую на нагрузку без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое</p>

Обследование при СН

Общеклиническое обследование (сбор жалоб и анамнеза, лабораторно-инструментальное обследование)

Оценка клинических проявлений болезни: симптомы и признаки, типичные для СН представлены в таблице 3 .

Для более точной оценки тяжести клинических проявлений болезни используется российская шкала оценки клинического состояния (ШОКС).

Шкала оценки клинического состояния больного ХСН (ШОКС) (в модификации Мареева В. Ю.)

Одышка:

0 – нет, 1 – при нагрузке, 2 – в покое

Изменился ли за последнюю неделю вес: 0 – нет, 1 – увеличился

Жалобы на перебои в работе сердца: 0 – нет, 1 – есть

В каком положении находится в постели: 0 – горизонтально, 1 – с приподнятым головным концом (2+ подушки),

2 – плюс просыпается от удушья, 3 – сидя

Набухшие шейные вены: 0 – нет, 1 – лежа, 2 – стоя

Хрипы в легких:

0 – нет, 1 – нижние отделы (до $\frac{1}{3}$), 2 – до лопаток (до $\frac{2}{3}$), 3 – над всей поверхностью легких

Наличие ритма галопа: 0 – нет, 1 – есть

Печень:

0 – не увеличена, 1 – до 5 см, 2 – более 5 см

Отеки:

0 – нет, 1 – пастозность, 2 – отеки, 3 – анасарка

Уровень САД:

0 – >120 , 1 – (100–120), 2 – <100 мм рт. ст.

Максимальное количество (20 баллов) соответствует терминальной сердечной недостаточности, 0 баллов – отсутствие клинических признаков СН. Больные с I ФК сердечной недостаточности должны иметь ≤ 3 баллов; со II ФК – от 4 до 6 баллов; с III ФК

от 7 до 9 баллов, с IV ФК – больше 9 баллов.

Определение в плазме крови натрийуретических пептидов (NP) может быть использовано в качестве начального диагностического теста, особенно

при неостром течении, когда немедленная ЭхоКГ не доступна. Повышение уровня NP помогает установить первоначальный рабочий диагноз, выявляя тех, кто нуждается в дальнейшем обследовании сердца; для исключения сердечной дисфункции у пациентов с уровнем NP ниже нормального, ЭхоКГ не требуется. У больных с нормальной концентрацией NP плазмы вероятность СН низка.

Для пациентов вне обострения верхняя граница нормальных значений для В-типа NP (BNP) составляет 35 пг/мл и для N-концевого проВ-типа NP (NTproBNP) соответствует 125 пг/мл; при остром состоянии максимально допустимые значения границ составляют 100 пг/мл и 300 пг/мл, соответственно, также для средне-предсердного А-типа NP (ANP) оптимальное значение — <120 пмоль/л. Определение NP рекомендуется для исключения СН, но не для постановки диагноза.

Существует множество сердечно-сосудистых и других причин, вызывающих повышение NP, которые могут ослабить диагностическую возможность определения СН, среди них наиболее значимые: возраст, почечная недостаточность, ФП. С другой стороны, уровень НП может снижаться у пациентов, страдающих ожирением.

Комплексная оценка пациентов с СН помимо сбора анамнеза заболевания и проведения объективного исследования, включает в себя также адекватные методы визуализации, дополнительные диагностические тесты, а именно лабораторные исследования, ЭКГ, рентген грудной клетки, нагрузочные пробы, инвазивная оценка гемодинамики и эндокардиальная биопсия. Основные характерные показания приведены в таблице 5 рекомендаций по диагностическим тестам у пациентов с СН.

Таблица 5. Рекомендации по диагностическим исследованиям у амбулаторных больных с подозрением на СН¹

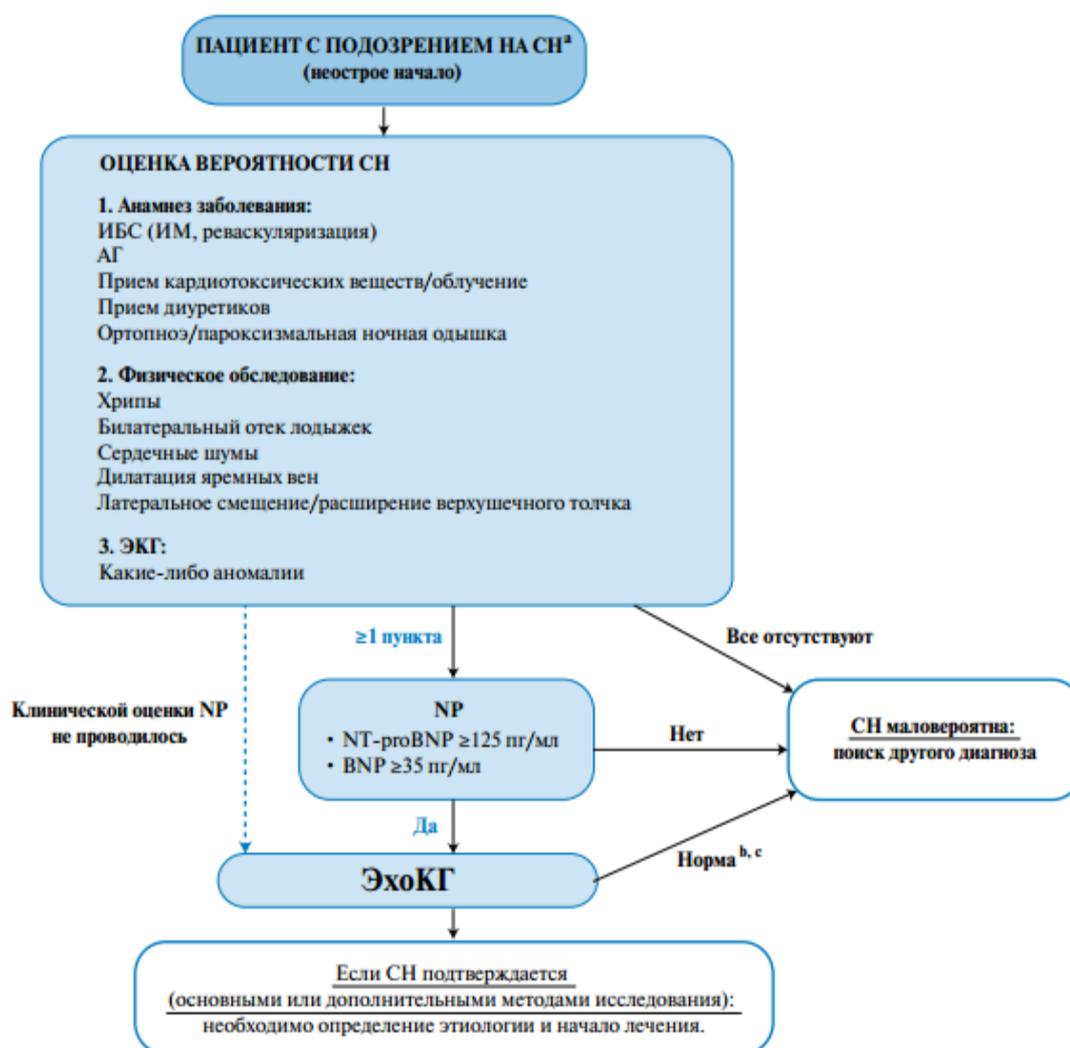
Рекомендации	Класс	Уровень доказанности
Исследования, показанные всем больным		
Трансторакальная ЭхоКГ рекомендована рекомендуется для оценки структуры и функции миокарда у пациентов с подозрением на СН в целях установки диагноза СН-нФВ, СН-срФВ или СН-сФВ.	I	C
ЭКГ в 12-ти отведениях рекомендована рекомендуется для всех пациентов с СН для получения информации о ритме сердца, ЧСС, морфологии и длительности комплекса QRS и обнаружения другой патологии. Данная информация необходима для планирования и контроля лечения	I	C
Следующие диагностические тесты рекомендованы/должны быть рассмотрены для первоначальной оценки пациента с впервые диагностированной СН с целью оценки возможности лечения конкретными методами, также с целью выявления обратимых/излечимых причин СН и сопутствующих заболеваний: — гемоглобин и эритроциты — натрий, калий, мочевины, креатинин (с расчетом СКФ) — билирубин, АСТ, АЛТ, g-глутамил-транспептидаза — глюкоза, HbA1c — гормоны щитовидной железы — ферритин, сатурация трансферрина общая способность связывания железа	I	C
Рентгенография грудной клетки рекомендуется у пациентов с СН для обнаружения/исключения альтернативной легочной причины или других заболеваний, которые могут вызвать одышку. Также может помочь определить застой в малом круге кровообращения, что важно у пациентов с подозрением на СН в острой фазе.	I	C
МРТ рекомендуется для характеристики миокарда при подозрении на миокардит, амилоидоз, саркоидоз, болезнь Шагаса, болезнь Фабри, некомпактную КМП и гемохроматоз (с учетом противопоказаний к МРТ)	I	C
Натрий-уретический пептид	IIA	C
Исследования, показанные отдельным больным		

МРТ сердца рекомендуется для оценки структуры и функции миокарда (в том числе и правых отделов сердца) у пациентов с плохим акустическим окном и у пациентов со сложными ВПС (с учетом противопоказаний к МРТ).	IIA	C
Инвазивная коронарография рекомендуется пациентам с СН и стенокардией, устойчивой к терапии, или симптоматической желудочковой аритмией, или внезапной остановкой сердца (которые считаются потенциально подходящими для реваскуляризации) с целью установления диагноза ИБС и степени его тяжести.	I	C
Катетеризация правых отделов сердца с помощью катетера через легочную артерию: — рекомендуется у пациентов с тяжелой СН в качестве этапа оценки для трансплантации сердца и/или МПК; — должна быть рассмотрена у пациентов с вероятной гипертензией в легочной артерии по данным ЭхоКГ с целью подтверждения легочной гипертензии и ее обратимости перед проведением коррекции клапанных/структурных заболеваний сердца; — может быть рассмотрена для коррекции терапии у пациентов с СН, которые сохраняют симптоматику несмотря на первоначальные стандартные методы лечения и чей гемодинамический статус не ясен	I IIa IIb	C C C
КТ сердца может рассматриваться у пациентов с СН и с низкой и средней предтестовой вероятностью ИБС или у пациентов с сомнительными результатами неинвазивных стресс-тестов, с целью исключения стеноза коронарной артерии.	IIb	C
Нагрузочные тесты у пациентов с СН: — рекомендованы в качестве этапа оценки для трансплантации сердца и/или МПК (кардио-пульмональный нагрузочный тест); — должны быть учтены для оптимизации рекомендаций по физическим нагрузкам (предпочтительно кардио-пульмональный нагрузочный тест); — должны быть учтены для определения причины необъяснимой одышки (кардио-пульмональный нагрузочный тест); — можно рассматривать для выявления обратимой ишемии миокарда.	I IIa IIa IIb	C C C C

Генетическое тестирование рекомендовано больным с дилатационной кардиомиопатией и атрио-вентрикулярной блокадой или внезапной смертью близких родственников, поскольку в таких случаях может потребоваться профилактическая постановка кардиовертера-дефибриллятора.

Холтеровский мониторинг ЭКГ показан при наличии симптомов, предположительно связанных с нарушениями ритма сердца и проводимости (например, при сердцебиении или обмороках).

Диагностический алгоритм при СН с неострым началом представлен на рисунке 8.



а – пациенты с симптомами, типичными для СН; б – нормальный объем и функция желудочков и предсердий; с – с учетом иных причины повышения NP.

Рисунок 8. Диагностический алгоритм при СН с неострым началом

Показания к госпитализации

- Прогрессирующая СН (III-IV функциональный класс).
- Невозможность проведения лечения в амбулаторных условиях.
- Возникновение острой коронарной недостаточности, острой левожелудочковой недостаточности.
- Присоединение осложнений СН: пневмонии, нарушений ритма, тромбоэмболий и др.
- Возникновение симптоматической гипотензии, обморочных состояний.
- Ускользящий эффект проводимой терапии.
- Рефрактерная к терапии ХСН, рефрактерный отечный синдром.

Показания к консультации специалиста

Лечение пациентов с ХСН должно проводиться терапевтами, кардиологами, врачами общей практики с привлечением при необходимости врачей других специальностей в зависимости от этиологии ХСН и возможных осложнений со стороны внутренних органов и систем.

Лечение и профилактика ХСН

6 очевидных задач при лечении ХСН:

- предотвращение развития симптомной ХСН (для I стадии ХСН);
- устранение симптомов ХСН (для стадий IIА–III);
- замедление прогрессирования болезни путем защиты сердца и других органов–мишеней (мозг, почки,сосуды) (для стадий I–III);
- улучшение качества жизни (для стадий IIА–III);
- уменьшение количества госпитализаций (и расходов) (для стадий I–III);
- улучшение прогноза (для стадий I–III).

6 путей достижения поставленных целей при лечении декомпенсации:

1. диета;

2. режим физической активности;
3. психологическая реабилитация, организация врачебного контроля, школ для больных ХСН;
4. медикаментозная терапия;
5. электрофизиологические методы терапии;
6. хирургические, механические методы лечения.

Профилактика ХСН

Учитывая, что ХСН является одним из заключительных этапов сердечно-сосудистого континуума (или непрерывного развития ССЗ), а также осложнением большинства болезней сердца, успешное лечение этих заболеваний можно рассматривать, как профилактику развития декомпенсации сердечной деятельности.

Лечение ХСН

Фармакологическое лечение больных ХСН с низкой ФВ

Лекарства, доказавшие способность к снижению риска смерти и госпитализаций при ХСН и применяющиеся у всех больных

иАПФ. Применяются у всех больных ХСН II–IV ФК и ФВ ЛЖ <40 % рекомендованы в дополнение к бета-блокаторам у симптоматических пациентов с СН-нФВ для снижения риска госпитализации и смерти. ИАПФ необходимо титровать до максимально переносимой дозы для достижения адекватного торможения РААС.

Дозировки иАПФ для лечения ХСН (в мг . кратность приема)

Препарат Старт. доза Старт. доза (при гипотонии) Терапевт. доза Макс. доза

Эналаприл 2,5 x 2 1,25 x 2 10 x 2 20 x 2

Каптоприл 6,25 x 3 (2)** 3,125 x 3 (2) 25 x 3 (2) 50 x 3 (2)

Фозиноприл 5x 1 (2) 2,5x 1 (2) 10–20 x 1 (2) 20 x 1 (2)

Периндопр	2x 1	1 x 1	4 x 1	8 x 1
Лизинопри	2,5x 1	1,25x 1	10 x 1	20 x 1*
Рамиприл	2,5x 2	1,25x 2	5 x 2	5 x 2
Спиреприл	3x1	1,5 x 1	3 x 1	6 x 1
Трандолапр	1x1	0,5x 1	2x 1	4x 1
Хинаприл	5x1 (2)	2,5x 1 (2)	10–20 x1 (2)	40x1 (2)
Зофенопри	7,5 x 1 (2)	3,75x1 (2)	15x1 (2)	30x1 (2)

β-адреноблокаторы (ББ). Применяются у всех больных ХСН II–IV ФК и ФВ ЛЖ <40 % ББ рекомендованы в дополнение к иАПФ у пациентов со стабильной, симптоматической СН-нФВ для снижения риска госпитализации и смерти. (класс I доказанность A). ББ должны назначаться клинически стабильным пациентам в минимальных дозах и титроваться с увеличением дозы до максимально переносимых. Пациентам, госпитализированным в связи с ОСН, ББ необходимо осторожно вводить в схему лечения в больнице после того, как пациент стабилизируется.

Дозировки β-АБ, рекомендуемых для лечения больных ХСН

Препарат Стартовая доза Терапевтическая доза Максимальная Бисопролол
1,25 мг x1 10 мг x 1 10 мг x 1 Метопролол сукцинат

замедл.высвобождения 12,5 мг x 1 100 мг x 1 200 мг x 1

Карведилол 3,125 мг x 2 25 мг x 2 25 мг x 2

Небиволол* 1,25 мг x 1 10 мг x 1 10 мг x 1

* – у больных старше 70 лет

Антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АРМ). Применяются у больных ХСН II–IV ФК и ФВ ЛЖ <40 % АРМ рекомендованы пациентам с СН-нФВ, которые остаются с симптоматикой, несмотря на лечение ББ и иАПФ, для снижения риска госпитализации и смерти. (класс I, доказанность-А). Следует соблюдать осторожность при использовании АРМ у пациентов с нарушением функции почек и у пациентов с уровнем калия в сыворотке крови >5 ммоль/л, для чего должен проводиться регулярный контроль в зависимости от клинического статуса пациента.

Спиронолактон (25–50 мг) назначается при выраженной ХСН III–IV ФК и случаи острой декомпенсации кровообращения, когда препарат применяется в высоких дозах. При ХСН, начиная со II ФК, а у больных, перенесших ОИМ, при дисфункции ЛЖ показано применение высокоселективного АМКР эплеренона в дозах 25–50 мг / сут.

Другие препараты, рекомендованные пациентам с симптоматической СН-нФВ

Блокаторы рецепторов к ангиотензину. БРА рекомендуются для уменьшения риска госпитализации и смерти от сердечно-сосудистых причин у пациентов с симптомами и толерантностью к иАПФ (также должны получать ББ и АРМ). (класс I, доказанность A);

Дозировки АРА, рекомендуемых для профилактики и лечения ХСН

Препарат Старт. доза Старт. доза (при гипотонии) Терапевт. доза Макс. доза
Кандесартан 4 мг x 1 р/д 2 мг x 1 р/д 16 мг x 1 р/д 32 мг x 1 р/д

Валсартан 40 мг x 2 р/д 20 мг x 2 р/д 80 мг x 2 р/д 160 мг x 2 р/д

Лозартан 50 мг x 1 р/д 25 мг x 1 р/д 100 мг x 1 р/д 150 мг x 1 р/д

Ингибитор рецепторов ангиотензина-неприлизина

Разработан новый терапевтический класс препаратов, действующий на РААС и систему нейтральных эндопептидаз (ARNI). Первый препарат из этой группы — LCZ696, вещество, которое состоит из фрагментов валсартана и сакубитрила (ингибитора неприлизина). Благодаря ингибированию неприлизина замедляется разрушение NP, брадикинина и других пептидов. Циркуляция высоких концентраций ANP и BNP вызывает расслабление миокарда и препятствует процессам ремоделирования. Кроме того, ANP и BNP являются ингибиторами секреции ренина и альдостерона. Избирательная блокада рецепторов ангиотензина II (подтип AT1) уменьшает вазоконстрикцию, задержку натрия и воды и гипертрофию миокарда. Сакубитрил/валсартан рекомендуется в качестве замены иАПФ с целью

дальнейшего снижения риска госпитализации и смерти амбулаторных пациентов с СН-нФВ, которые остаются с симптоматикой, несмотря на оптимальное лечение иАПФ, ББ и АРМ (I B).

Диуретики Применяются у больных ХСН для уменьшения признаков и симптомов перегрузки у пациентов с СН-нФВ с признаками застоя для улучшения клинической симптоматики и снижения риска повторных госпитализаций. Целью применения диуретиков является достижение и поддержание эуволемии (“сухой вес” пациента) с помощью самых низких доступных доз. Доза мочегонных должна быть скорректирована в соответствии с индивидуальными потребностями в течение процесса лечения. У пациентов с эуволемией/гиповолемией без симптоматики, диуретики могут быть временно отменены.

Показания и дозировки диуретиков при лечении больных ХСН

Препараты	Показания	Старт. доза	Макс.доза
Тиазидные			
Гидрохлортиазид	II–III ФК (СКФ>30 мл/мин)	25 мг х 1–2	200 мг/сут
Индапамид СР	II ФК (СКФ>30 мл/мин)	1,5 мг х 1	4,5 мг /сут
Хлорталидон	II ФК (СКФ>30 мл/мин)	12,5 мг х 1	100 мг/сут
Петлевые			
Фуросемид	II–IV ФК (СКФ>5 мл/мин)	20мг х 1–2	600 мг/сут
Буметанид	II–IV ФК (СКФ>5 мл/мин)	0,5 мг х 1–2	10 мг/сут
Этакриновая к-та	II–IV ФК (СКФ>5 мл/мин)	25 мг х 1–2	200 мг/сут
Торасемид*	I–II ФК	2,5 мг х 1	5 мг/сут
Торасемид	II–IV ФК (СКФ>5 мл/мин)	10 мг х 1	200 мг/сут

Ингибиторы карбоангидразы (ИКАГ), (*ацетазоламид*) как следует из их названия, блокируют фермент карбоангидразу в области проксимальных почечных канальцев, что сопровождается незначительным диурезом (прирост до 10–15 %). Как самостоятельные диуретики, ингибиторы карбоангидразы в лечении ХСН почти не применяются из-за недостаточного диуретического действия, однако усиливают «загрузку» натрием нижележащих отделов канальцев, что повышает эффективность более сильных диуретиков. При истощении фермента карбоангидразы через 3–4 дня непрерывного применения активность ацетазоламида падает, что требует перерыва в

лечении. Поэтому ацетазоламид используется в качестве вспомогательного средства на фоне приема активных мочегонных (тиазидных и / или петлевых). Назначаемый в дозе 0,25 мг трижды в день в течение 3–4 дней с двухнедельным перерывом, этот препарат подкисляет среду, что восстанавливает диуретическую активность тиазидных и петлевых диуретиков, при длительном применении которых типично развитие алкалоза. Обязательным считается сочетание активных диуретиков и ацетазоламида у больных ХСН и сопутствующей легочной патологией (уровень доказанности В). Кроме того, имеются сведения, что применение ацетазоламида в дозе 0,25 мг за 1 час до отхода ко сну позволяет уменьшить степень ночного апноэ центрального генеза, способного осложнять течение болезни у 40 % больных ХСН.

Ивабрадин селективный блокатор f-каналов (If -токов). Ивабрадин следует рассматривать для уменьшения риска госпитализации и смерти от сердечно-сосудистых причин у пациентов с симптоматикой, с ФВ $\leq 35\%$, синусовым ритмом и ЧСС ≥ 70 уд./мин, несмотря на лечение оптимальными доказанными дозами ББ (или максимально переносимыми дозами), иАПФ, АРМ (класс ПА, доказанность С).

Комбинация гидролазина и изосорбида динитрата

Должны рассматриваться у пациентов с ФВ $\leq 35\%$ или ФВ $< 45\%$ в комбинации с дилатацией ЛЖ III-IV класса NYHA, несмотря на лечение иАПФ, ББ и АРМ, для снижения риска госпитализации и смерти.

Другие препараты с менее определенной эффективностью у пациентов с СН-иФВ

Дигоксин у больных ХСН всегда должен применяться в малых дозах: до 0,25 мг / сутки (для больных с массой тела более 85 кг до 0,375 мг / сутки, а при

массе тела менее 65 кг – до 0,125 мг / сут). Дигоксин может рассматриваться у пациентов с симптомами, с синусовым ритмом, несмотря на лечение иАПФ, ББ и АРМ, для снижения риска госпитализации (как по поводу СН, так и других причин). Дигоксин может быть полезен для урежения ускоренного ритма желудочков у пациентов с симптомной СН и ФП, но он рекомендован только для лечения пациентов с СН-нФВ и фибрилляцией предсердий с ускоренной частотой сокращения желудочков (ЧСЖ), когда нет возможности использовать другие варианты терапии.

3Ω ПНЖК (Эфиры омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (Омакор) в дозе 1 г / сут. Препарат омега-3-ПНЖК может рассматриваться у пациентов с симптомами СН для уменьшения риска госпитализации и смерти от сердечно-сосудистых причин.

Препараты, не рекомендованные к применению (с недоказанной эффективностью) для лечения пациентов с симптомной СН-нФВ

Статины

Несмотря на то, что статины снижают смертность и заболеваемость у пациентов с атеросклерозом, они не улучшают прогноз пациентов с СН-нФВ. Вместе с тем, следует обсуждать продолжение терапии статинами у пациентов, которые уже получают эти препараты по поводу ИБС или гиперлипидемии.

Оральные антикоагулянты (ОАКГ)

Кроме как применение у пациентов с ФП (с СН-нФВ и СН-сФВ), нет доказательств того, что пероральные антикоагулянты снижают смертность и заболеваемость по сравнению с плацебо или аспирином. В настоящее время продолжаются исследования по применению новых пероральных антикоагулянтов (НОАК), не относящихся к антагонистам витамина К, у пациентов с СН-нФВ. Пациентам, которые имеют СН-нФВ и уже принимают

пероральные антикоагулянты, в связи с сопутствующей ФП или риском тромбоэмболических осложнений, антикоагулянтную терапию следует продолжить. При этом должны быть оценены возможная польза и риск развития кровотечения (с помощью шкал CHA2DS2-VASc и HAS-BLED).

Нет доказательств положительного эффекта применения антиагрегантов (в том числе аспирина) у пациентов с СН без сопутствующей ИБС, в то время как существует реальный риск развития желудочно-кишечных кровотечений, особенно у пожилых пациентов.

В настоящее время могут быть использованы три типа оральных антикоагулянтов:

классические антагонисты витамина К (варфарин), прямой ингибитор тромбина дабигатран, селективные блокаторы Ха ривароксабан, апиксабан, эдоксабан.

Следует отметить, что пациентам, имеющим механические протезы клапанов сердца или митральный стеноз как минимум умеренной степени, рекомендуется назначать лишь пероральные антагонисты витамина К (варфарин). Остальным пациентам следует предпочесть новые ОАК. Однако, Прямых сравнений между дабигатраном, ривароксабаном и апиксабаном не проводилось, поэтому однозначных выводов об их сравнительной эффективности и безопасности сделать невозможно.

Следует отметить, что **ОАКГ** не должны применяться у всех больных ХСН I–IV ФК с ФВ ЛЖ <40 % при синусовом ритме без признаков внутрисердечного тромба, так как не снижают риск тромбоэмболий при увеличении кровотечений.

Ингибиторы ренина

В исследовании по алискерену (прямой ингибитор ренина) не удалось положительным образом повлиять на прогноз пациентов, госпитализированных по поводу СН в течение 6 или 12 месяцев, и в настоящее время данный препарат не рекомендуется в качестве альтернативы

иАПФ или БРА.

Препараты, не рекомендованные для применения (возможное причинение вреда) у пациентов с симптоматической СН-нФВ

Антагонисты кальция

Недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем) не показаны для лечения пациентов с СН-нФВ. Существует множество дигидропиридиновых БКК, некоторые из них повышают симпатический тонус, и они могут иметь негативное влияние на течение СН-нФВ. Имеются данные по безопасности применения у пациентов с СН-нФВ только амлодипина и фелодипина, но эти препараты следует назначать пациентам с СН-нФВ только при наличии строгих показаний.

НПВС

Не рекомендуется назначать НПВС и ингибиторы ЦОГ-2 пациентам с СН, так как они могут привести к ухудшению СН и увеличению риска госпитализации по поводу СН.

Хирургические и электрофизиологические методы лечения ХСН

Электрофизиологические методы лечения ХСН

Электрофизиологические методы лечения ХСН сводятся на сегодняшний день к трем процедурам:

имплантации обычных (правожелудочковых) ЭКС;

имплантации бивентрикулярных электрокардиостимуляторов (БВЭКС) для проведения сердечной ресинхронизирующей терапии;

имплантации кардиовертеров–дефибрилляторов.

Хирургические методы лечения ХСН

1. Операции по реваскуляризации миокарда (аорто-коронарное или маммарно-коронарное шунтирование)
2. Для лечения тяжелой степени митральной регургитации используются открытая операция на сердце, замена МК или пластика МК.
3. Операция трансплантации сердца (традиционно считается средством выбора в лечении финальной стадии ХСН, не поддающейся эффективному терапевтическому воздействию). Однако можно констатировать, что трансплантация сердца не имеет серьезного будущего.
4. Главной альтернативой трансплантации может быть использование аппаратов вспомогательного кровообращения, получивших название искусственных желудочков сердца

Для предотвращения прогрессирования ремоделирования желудочков применяется операция окутывания сердца эластичным сетчатым каркасом (методика пока находится на этапе своего становления).

Лечение СН с сохраненной фракцией выброса

В основе патофизиологии СН-сФВ и СН-срФВ лежат различные причины, которые включают в себя разные сопутствующие как сердечно-сосудистые заболевания (например, ФП, АГ, ИБС, легочная гипертензия) так и другие заболевания, не относящиеся к сердечно-сосудистым (диабет, хроническая болезнь почек, железодефицитная анемия, ХОБЛ и ожирение). В отличие от пациентов с СН-нФВ, госпитализация и смерть у пациентов с СН-сФВ/СН-срФВ чаще не связана с сердечно-сосудистыми заболеваниями]. Поэтому необходимо проводить скрининг сопутствующих сердечно-сосудистых и не сердечно-сосудистых заболеваний и их лечение, для того, чтобы улучшилось самочувствие, прогноз и уменьшились симптомы сопутствующей патологии и не нарастали явления СН. До сих пор нет доказанного лечения пациентов с СН-сФВ и СН-срФВ, которое снижало бы заболеваемость и смертность этих пациентов. Так как эти люди, как правило, пожилые пациенты с выраженной

симптоматикой, и зачастую имеют низкое качество жизни, важной целью лечения таких пациентов является уменьшение симптомов и улучшение их самочувствия.

Диуретики, как правило, уменьшают застойные явления, если таковые имеются, таким образом уменьшая симптомы и проявления СН. Доказано, что диуретики уменьшают симптомы СН вне зависимости от ФВЛЖ. Нет доказательств того, что ББ и АРМ уменьшают симптомы СН у данных пациентов. Существуют противоречивые данные относительно эффективности иАПФ и БРА у таких пациентов (доказана только эффективность кандесартана, оценку производили по шкале NYHA).

По данным исследований иАПФ, БРА, ББ и АРМ не снижают смертность у пациентов с СН-сФВ или СН-срФВ. Тем не менее, у пожилых пациентов с СН-нФВ, СН-сФВ или СН-срФВ небиволол снижал комбинированную конечную точку смертность/госпитализация по поводу сердечно-сосудистых заболеваний, без значимой корреляции между эффектом лечением и базовой ФВ.

У пациентов с СН-сФВ/СН-срФВ очень важно лечить АГ (преимущественно систолическую). В этом отношении эффективны диуретики, иАПФ, БРА и АРМ, а ББ менее эффективно снижают систолическое АД.

Экспертиза нетрудоспособности

Продолжительность пребывания на больничном листе определяется основным заболеванием, которое привело к декомпенсации ХСН. Сроки временной нетрудоспособности должны быть такими, чтобы реализовать попытку восстановления сниженной систолической или диастолической функции левого желудочка, что возможно при I ФК или II ФК. При III-IV ФК сроки временной нетрудоспособности, если экспертиза ещё актуальна, соответствуют времени установления клинического прогноза.

Стойкая утрата трудоспособности наступает в различные сроки от появления первых признаков ХСН и определяется характером основного заболевания, возрастом и профессией пациента. ХСН как осложнение сердечно-

сосудистых заболеваний зачастую служит основной причиной для направления на пациентов в бюро медико-социальной экспертизы и критерии инвалидности.

Показания к направлению пациентов в бюро медико-социальной экспертизы и критерии инвалидности

ХСН 2 ф.кл., НК ПА возможно определение II или III группы инвалидности в зависимости от профессиональной принадлежности пациента.

ХСН 3 ф.кл., НК ПБ возможно определение II группы инвалидности.

ХСН 4 ф.кл., НК ПШ возможно определение I группы инвалидности.

Противопоказания к направлению на санаторно –курортное лечение

Прогрессирующая сердечная недостаточность (III-IV функциональный класс).

Потенциально опасные и жизненно опасные аритмии по классификации Bigger.

Нарушения проводимости (СА блокады 2 ст., АВ блокады 2 ст., бифасцикулярные и трифасцикулярные блокады).

Диспансерное наблюдение лиц с ХСН

Объем и кратность диспансерного наблюдения определяются стадией ХСН и основным заболеванием.

ХСН I ФК подразумевает контроль основных параметров систолической и диастолической функции сердца 1-2 раза в год и ежегодный контроль биохимических показателей, однако такие заболевания, как ИБС, ПИКС или ревматический порок сердца, являются поводом для более частого контроля этой категории пациентов.

Объективный критерий контроля - увеличение амплитуды зубца Р и увеличение левого предсердия на ЭхоКГ свыше 3,6 см.

При ХСН II ФК контроль осуществляется 1 раз в 3 мес.: оценивается динамика клинических симптомов (одышка, отеки). При ЭхоКГ определяется снижение фракции выброса (ФВ) до 55% и менее.

При ХСН III ФК контроль осуществляется ежемесячно за рецидивирующими приступами удушья на фоне одышки при обычных ФН, отеками, кардио- и гепатомегалией (преходящего характера при условии адекватного лечения)

При ЭхоКГ регистрируется ФВ менее 40%. Рентгенологически или по данным УЗИ возможно наличие выпота в плевральной полости.

При ХСН IV ФК контроль проводится ежемесячно, при необходимости чаще; при рефрактерной ХСН - 2 раза в месяц. ФВ менее 30%. Все вышеперечисленные признаки ХСН имеют тенденцию к прогрессированию, носят стойкий характер. Также на фоне отечного синдрома наблюдается снижение массы тела.

Объем исследований при диспансерном наблюдении:

ЭКГ, холтеровское мониторирование сердечного ритма,

Рентгенография органов грудной клетки,

ЭХО-кардиография,

УЗИ органов брюшной полости,

Биохимический анализ крови (креатинин, мочевины, общий белок, калий, магний, натрий, билирубин, щелочная фосфатаза).

Фонд оценочных средств

Контрольные вопросы по теме аритмии

1. Анатомо-физиологические особенности строения проводящей системы сердца.
2. Характеристика основных функций сердца: электрофизиологических - автоматизм, возбудимость, проводимость, рефрактерность; механических - сократимость, тоничность.
3. Основные жалобы, симптомы и исследования при различных видах аритмии.
4. Патогенез и электрофизиологические механизмы нарушений ритма сердца и проводимости.
5. Классификация нарушений ритма сердца и проводимости. Клинические и электрокардиографические проявления
6. Синусовая тахикардия - этиология, клиническая картина, принципы фармакотерапии.
7. Синусовая брадикардия - этиология, клиническая картина, принципы фармакотерапии.
8. Синдром слабости синусо-предсердного узла - этиология, клиническая картина, принципы фармакотерапии.
9. Наджелудочковая тахикардия - этиология, клиническая картина, принципы фармакотерапии.
10. Желудочковая экстрасистолия - этиология, клиническая картина, принципы фармакотерапии.
11. Фибрилляция предсердий . Диагностика, классификация, клиника, лечение, диспансерное наблюдение.

Тестовые задания по аритмиям

Предложенные тестовые задания связаны с выбором одного правильного ответа.

1. Выберите признак характерный для мерцательной аритмии
- А) На ЭКГ зубец Р отрицательный перед желудочковым комплексом
 - В) Разные интервалы R-R
 - С) Двугорбый зубец Р
 - Д) Разный интервал PQ
 - Е) Зубец Р +/-
2. Выберите наиболее типичное изменение ЭКГ для мерцательной аритмии
- А) Отсутствует зубец Р
 - В) Отрицательный зубец Р перед QRS комплексом
 - С) Отрицательный зубец Р позади QRS комплекса
 - Д) Разный интервал PQ
 - Е) Отмечается одинаковая продолжительность интервалов R-R
3. Один из основных признаков мерцательной аритмии по данным ЭКГ?
- А) имеются волны f разной амплитуды и длительности
 - В) Отрицательный зубец Р перед QRS комплексом
 - С) Отрицательный зубец Р позади QRS комплекса
 - Д) Разный интервал PQ
 - Е) Интервалы R-R одинаковые
4. Что из перечисленного более всего относится к мерцательной аритмии по данным ЭКГ?
- А) Удлинение интервала PQ
 - В) Отрицательный зубец Р перед QRS комплексом
 - С) Отрицательный зубец Р позади QRS комплекса
 - Д) Интервал PQ не меняется
 - Е) Интервалы R-R разные

5. Что наиболее характерно для мерцательной аритмии по данным ЭКГ?

А) Вместо зубца Р волны мерцания разной амплитуды и длительности

В) Отрицательный зубец Р перед QRS комплексом

С) Отрицательный зубец Р позади QRS комплекса

Д) Интервал PQ не меняется

Е) Длительность интервалов R-R не изменяется

6. В пользу мерцательной аритмии по данным ЭКГ наиболее значимым является:

А) Имеются волны мерцания разной величины, амплитуды и длительности

В) Зубец Р наслаивается на QRS комплекс

С) Отрицательный зубец Р позади QRS комплекса

Д) Интервал PQ не меняется

Е) Интервалы R-R не меняются

7. При аускультации: ритм неправильный, различная громкость I тона, пульс аритмичный, пульсовые волны разной амплитуды, дефицит пульса примерно 25 ударов. Какое нарушение ритма наиболее вероятно у больного?

А) Мерцательная аритмия

В) Трепетание предсердий

С) нижнепредсердный ритм

Д) Синусовая аритмия

Е) Атриовентрикулярная блокада

12. На ЭКГ – отсутствуют зубцы Р, вместо них волны f разной амплитуды и длительности, лучше видны в отведениях II, III, avF, V1-V2. Какое нарушение ритма наиболее вероятно у больного?

А) Мерцательная аритмия

- В) Трепетание предсердий
- С) Атриовентрикулярная блокада I степени
- Д) Синусовая аритмия
- Е) Атриовентрикулярная блокада II степени

Примеры ситуационных задач по дисритмиям

Задача 1.

Мужчина 20 лет обратился к врачу-терапевту с жалобами на ощущение перебоев в работе сердца, усиливающихся при физической нагрузке, чувство страха.

Из анамнеза известно, что перебои отмечает в течение полугода, связывает с эмоциональным стрессом – внезапной смертью отца в возрасте 45 лет. К врачам ранее не обращался. Пациент не курит, злоупотребление алкоголем отрицает. Студент. Режим физической активности достаточный, занимается в спортзале (циклические тренировки на эллипсоиде, плавание) 4 раза в неделю. Работает инструктором по карате. Семейный анамнез – отец умер внезапно в возраст 45 лет.

При осмотре состояние удовлетворительное. Рост - 186 см, вес - 80 кг. ИМТ 22,9 кг/м². Окружность талии - 90 см. Кожные покровы чистые, обычной окраски. Периферических отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 18 в мин. Границы сердца не расширены. Тоны ясные, акцент 2 тона над аортой. АД 120/80 мм.рт.ст. Пульс - 58 уд/мин, неритмичный. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом Пастернацкого отрицателен.

На ЭКГ Ритм синусовый с ЧСС 53 уд/мин. Одиночная желудочковая экстрасистолия. После нагрузки 20 приседаний Ритм синусовый с ЧСС 70 уд/мин, частая одиночная полиморфная желудочковая экстрасистолия.

Вопросы:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

2. Определите и обоснуйте план обследования

3. В результате проведенного дополнительного исследования была зарегистрирована эктопическая желудочковая активность, всего 5% всех комплексов QRS, желудочковая экстрасистолия градации Lown V, пароксизмы полиморфной желудочковой тахикардии (ЖТ), максимальной продолжительностью 40 секунд, возникающие при физической нагрузке.

При проведении велоэргометрии проба прекращена в связи с развитием неустойчивой полиморфной ЖТ на третьей ступни 100 Вт.

На ЭХОКГ фракция выброса 65%. Нарушений систолической и диастолической функции не установлено.

Препарат какой группы антиаритмических препаратов Вы бы рекомендовали пациенту в составе комбинированной терапии. Обоснуйте свой выбор.

4. На фоне рекомендованного лечения (препарат, выбранной в прошлом вопросе), был проведен контроль эффективности терапии выполнено Холтер мониторирование ЭКГ, зарегистрированы эпизоды неустойчивой полиморфной желудочковой тахикардии на фоне физической нагрузки (бег, подъем по лестнице в быстром темпе) продолжительностью от 5 до 20 секунд. Какова Ваша дальнейшая лечебная тактика? Обоснуйте Ваш выбор.

5. Определите план диспансерного наблюдения.

Ответы:

1. Нарушение ритма сердца. Катехоламинергическая желудочковая экстрасистолия.

2. Пациенту рекомендовано проведение Холтер мониторирования ЭКГ с целью оценки нарушений ритма и variability ритма сердца, тест с физической нагрузкой (велоэргометрия/ тредмил-тест) для подтверждения катехоаминаергического генеза нарушений ритма, ЭхоКГ для оценки структурных изменений сердца. Необходимо проведение УЗИ органов брюшной полости (для исключения возможных функциональных причин нарушений ритма сердца). Рекомендуется проведение биохимического

анализа крови с определением уровня электролитов (калий, натрий), определение ТТГ, СТ4, СТ3 для оценки функции щитовидной железы.

3. Пациенту рекомендовано терапия антиаритмическими препаратами II класса (бета-блокаторами) в связи с симпато-адреналовым характером возникновения аритмии. Наиболее предпочтительными являются бета-блокаторы пролонгированного действия, селективные, без внутренней симпатомиметической активности бисопролол, небиволол, метопролол. В составе комбинированной терапии рекомендуется ограничение физической нагрузки.

4. Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия, при наличии документированных эпизодов ЖТ, на фоне лечения бета-блокаторами, является показанием к первичной профилактике внезапной сердечной смерти (ВСС) и имплантации кардиовертера-дефибриллятора.

5. Пациенты с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами находятся под диспансерным наблюдением врача-кардиолога, рекомендуются профилактические посещения не реже 2 раз в год. ЭКГ не реже 1 раза в год. ЭхоКГ, рентген грудной клетки, суточное мониторирование ЭКГ по показаниям

Задача 2.

Мужчина 56 лет обратился к врачу-терапевту с жалобами на периодически возникающие перебои в работе сердца.

Из анамнеза известно, что в течение года периодически возникает ощущение учащенного неритмичного сердцебиения, которое продолжается до нескольких часов, купируется самостоятельно, сопровождается одышкой. К врачам ранее не обращался. ЭКГ на фоне приступа ранее не регистрировал. Наследственность отягощена по отцовской линии (ОНМК в 60 лет). В настоящее время не курит, бросил 2 года назад, ранее курил в течение 30 лет, по пол-пачки в день, злоупотребление алкоголем отрицает. Режим физической активности достаточный, занимается плаванием 3 раза в неделю.

Индивидуальный предприниматель.

При осмотре состояние удовлетворительное. Рост - 186 см, вес - 106 кг. ИМТ=30,3кг/м². Окружность талии - 110 см. Кожные покровы чистые, обычной окраски. Периферических отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 18 в мин. Границы сердца не расширены. Тоны ясные, акцент 2 тона над аортой. АД 130/80 мм.рт.ст. Пульс - 65 уд/мин, неритмичный. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Дизурических расстройств нет.

На ЭКГ Ритм синусовый с ЧСС 67 уд/мин.

Холтер мониторинг: зарегистрирован 1 эпизод фибрилляции предсердий, продолжительностью 15 минут.

Вопросы:

1 Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз

2 Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.

3. По данным биохимического анализа крови: ОХС 5,5 ммоль/л, триглицериды 1,8 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности 0,9 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности 3,7 ммоль/л, АЛТ 45 Ед/л, АСТ 37 Ед/л, креатинин 64 ммоль/л, СКФ по СКД-ЕПІ 111 мл/мин, глюкоза натощак – 5,3 ммоль/л, калий 4 ммоль/л, натрий 141 ммоль/л.

На ЭхоКГ фракция выброса 65%. Нарушений систолической и диастолической функции не установлено.

Препарат какой группы антиаритмических препаратов Вы бы рекомендовали пациенту в составе комбинированной терапии. Обоснуйте свой выбор.

4. Через полгода рекомендованной антиаритмической терапии (препарат, выбранной в прошлом вопросе) + розувастатин 10 мг/сутки рецидивируют пароксизмы фибрилляции предсердий. В связи с чем пациенту было рекомендовано проведение оперативного лечения. Пациент обратился в клинику г. Гамбург (ФРГ) для проведения оперативного лечения фибрилляции предсердий, где ему была выполнена радиочастотная изоляция

устьев легочных вен, рекомендована терапия антикоагулянтами в течение 8 недель после операции. Пациент обратился на прием к участковому терапевту после выписки из клиники г.Гамбург с просьбой о выдаче больничного листа.

Обоснуйте решение по экспертизе временной нетрудоспособности

5. Определите план диспансерного наблюдения.

Ответы:

1 Фибрилляция предсердий пароксизмальная форма. CHADS-VASc 0 баллов. Ожирение I степени.

2 Пациенту рекомендовано проведение ЭхоКГ для оценки структурно-функционального состояния сердца, проведение биохимического анализа крови с определением уровня электролитов (калий, натрий), определение ТТГ, СТ4, СТ3 для оценки функции щитовидной железы, самоконтроль артериального давления по Короткову.

3 С целью долгосрочного ведения симптомной пароксизмальной фибрилляции предсердий у пациента без заболеваний сердечно-сосудистой системы, с нормальной систолической функцией может быть предложена терапия антиаритмическими препаратами I класса (пропафенон, соталол) или III класса (амиодарон). Пропафенон и соталол обладают, помимо прочих, проаритмогенным эффектом. В этой связи подбор этих препаратов предпочтителен в условиях стационара, под контролем ЭКГ. Таким образом, для амбулаторного лечения предпочтителен амиодарон, который характеризуется высокой эффективностью в отношении профилактики пароксизмов фибрилляции предсердий, однако обладает выраженными экстракардиальными токсическими эффектами. В составе комбинированной терапии назначение антикоагулянтов и/или дезагрегантов не показано, т.к. риск кардиоэмболических осложнений минимальный. Учитывая умеренные риски сердечно-сосудистых осложнений (2% по шкале SCORE) пациенту следует рекомендовать гиполипидемическую терапию: начать следует с

оптимизации образа жизни, диетотерапии, при неэффективности рассмотреть вопрос назначения статинов.

4 В данном случае больничный лист может быть выдан по решению врачебной комиссии на основании документов, подтверждающих временную нетрудоспособность пациента в период его пребывания за границей (после легализованного перевода).

5 Пациент подлежит динамическому наблюдению не реже 2 раз в год с оценкой эффективности терапии, контролем ЭКГ, оценкой рисков осложнений фибрилляции предсердий, ЭхоКГ, Холтер ЭКГ по показаниям. Лабораторный контроль эффективности антикоагулянтов (МНО при приеме варфарина).

Контрольные вопросы по ХСН

- 1) Этиология, патогенез,
- 2) критерии систолической и диастолической недостаточности.
- 3) Классификация стадий и функциональных классов
- 4) Диагностические критерии левожелудочковой недостаточности
- 5) Диагностические критерии правожелудочковой недостаточности
- 6) Инструментальная диагностика ХСН.
- 7) Лабораторная диагностика ХСН
- 8) Принципы лечения ХСН.
- 9) Диспансерное наблюдение пациентов с ХСН.
- 10) Экспертиза временной и стойкой нетрудоспособности при ХСН.

Тестовые задания по ХСН

Предложенные тестовые задания связаны с выбором одного правильного ответа.

1. Основным признаком левожелудочковой сердечной недостаточности является:

- а) общая слабость
- б) отеки ног
- в) боль в правом подреберье
- г) асцит
- д) приступы сердечной астмы

2. Основным признаком правожелудочковой сердечной недостаточности является:

- а) общая слабость
- б) одышка
- в) приступы сердечной астмы
- г) кровохарканье после физических нагрузок
- д) периферические отеки, увеличение печени, асцит

3. У больных с сердечной недостаточностью можно выявить:

- а) положение ортопноэ
- б) набухание внутренней яремной вены
- в) протодиастолический ритм галопа
- г) альтернирующий пульс
- д) все перечисленное

4. Положение ортопноэ является признаком недостаточности кровообращения:

- а) I стадии
- б) II стадии
- в) III стадии
- г) любой из стадий
- д) II-III стадии

5. Появление приступов сердечной астмы является признаком недостаточности кровообращения:

- а) I стадии
- б) II стадии
- в) III стадии

г) любой из стадий

д) II-III стадии

6. Основной жалобой при развитии застойных явлений в малом круге кровообращения является жалоба на:

а) отеки

б) одышку

в) тяжесть в правом подреберье

г) диспептические расстройства

д) асцит

7. Какой из перечисленных признаков не характерен для хронической правожелудочковой сердечной недостаточности?

а) тяжесть в правом подреберье

б) ухудшение аппетита и тошнота

в) асцит

г) кашель с выделением мокроты с прожилками крови после физической нагрузки

д) выраженные отеки на ногах

10. К отеку легкого не может привести:

б) тяжелый гипертонический криз

в) митральный стеноз

г) инфаркт миокарда

д) недостаточность митрального клапана

9. У больной 45 лет через несколько минут после принятия горизонтального положения возникает одышка. Спит в полусидячем положении, подкладывая под спину несколько подушек. Иногда возникают приступы удушья по ночам, во время которых больная встает с постели, открывает окно, после чего самочувствие несколько улучшается. В подростковом возрасте болела ревматизмом. Одышка у больной обусловлена:

а) острой правожелудочковой сердечной недостаточностью

б) острой левожелудочковой сердечной недостаточностью

- в) хронической правожелудочковой сердечной недостаточностью
- г) интерстициальным отеком легкого
- д) альвеолярным отеком легкого

Ситуационные задачи по ХСН

Задача 1.

Женщина 46-ти лет, инструктор детско-юношеской школы по плаванию, обратилась к участковому терапевту с жалобами на беспокоящий в течение последнего месяца давящие боли за грудиной, без иррадиации, возникающие на фоне физической нагрузки высокой интенсивности, длится 5-10 минут, купирующиеся прекращением нагрузки, нитроглицерином не пользуется по причине головных болей; одышку при подъеме по лестнице на 3 этаж, сердцебиение при обычных физических нагрузках. Ухудшение состояния связывает с переохлаждением.

Из анамнеза известно, что в молодом возрасте страдала хроническим тонзиллитом, по поводу чего была проведена тонзиллэктомия. Одышка и снижение толерантности к нагрузке впервые появились во время беременности (в возрасте 28 лет), была проконсультирована терапевтом, вышеуказанный симптомокомплекс был расценен как функциональный на фоне беременности. После родов одышка и приступы сердцебиения беспокоили на фоне физических нагрузок высокой интенсивности. Обращалась спортивному врачу ДЮСШ, был рекомендован триметазидин, препараты магния . Вредные привычки отрицает. Режим физической активности значительный. Из семейного анамнеза известно, что наследственность по ССЗ не отягощена.

При общем осмотре состояние удовлетворительное. Рост 176 см. Вес 65 кг. ИМТ 21,0 кг/м². Окружность талии 71 см. Кожные покровы обычной

окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 18 в мин. Границы сердца расширены влево + 1 см. Во II межреберье справа от грудины второй тон ослаблен, выслушивается грубый систолический шум, который проводится на сонные артерии. АД 120/80 мм.рт.ст. Пульс 86 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания в поясничной области отрицателен.

В анализах крови: гемоглобин - 147 г/л, эритроциты - 4,5 млн, лейкоциты - 5,6 тыс., нейтрофилы - 56%, лимфоциты - 31%, тромбоциты - 212 тыс., СОЭ - 24 мм/ч, СРБ++, триглицериды – 1,6 ммоль/л, общий холестерин – 4,9 ммоль/л, ЛПВП – 1,2 ммоль/л, ЛПНП 2,9 ммоль/л, глюкоза – 5,1 ммоль/л, креатинин – 64мг/л, СКФ (по СКД-ЕРІ) 98 мл/мин.

На рентгенограмме органов грудной клетки аортальная конфигурация сердца, кальциноз аортального клапана, плевральные синусы свободны.

На ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 78 в мин. Гипертрофия ЛЖ. Индекс Соколова –Лайона 45 мВ.

На ЭхоКГ: гипертрофия ЛЖ. ИММЛЖ 102 г/м². Диастолическая дисфункция I типа. Фракция выброса 64%. Аортальный стеноз II степени.

Вопросы.

- 1 Сформулируйте предположительный диагноз
- 2 Обоснуйте диагноз
- 3 Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования.
- 4 Препарат какой группы диуретических средств Вы бы рекомендовали пациентке в составе комбинированной терапии. Обоснуйте свой выбор
- 5 Укажите критерии стойкой нетрудоспособности у данной пациентки

Ответы:

- 1 Хроническая ревматическая болезнь сердца. Порок сердца: аортальный стеноз II степени. Хроническая сердечная недостаточность I стадии по Стражеско-Василенко. II ФК по NYHA.

2 На поражение клапана ревматического характера указывают анамнестические данные о рецидивирующем тонзиллите, повышение СОЭ и СРБ, на локализацию и характер клапанного поражения (аортальный стеноз) указывают данные осмотра (систолический шум во II межреберье справа от грудины, расширение границ сердца влево) и результаты инструментальных исследований (гипертрофия ЛЖ по данным ЭКГ, высокие значения ИММЛЖ и аортальный стеноз по ЭхоКГ).

Функциональный класс ХСН определен по классификации NYHA, обоснован степенью ограничения толерантности к физ.нагрузке (появление одышки при подъеме на 3 этаж), по Стражеско-Василенко – исходя из отсутствия признаков застоя по большому и малому кругам кровообращения.

3 Сердечно-болевой синдром является основанием для диагностического поиска ИБС. Претестовая вероятность ИБС составляет 37%, в связи с чем пациентке может быть рекомендовано проведение нагрузочного тестирования (велозергометрия, тредмил тест) или стресс-визуализирующих методов(стресс ЭхоКГ, стресс КТ). Кроме того в рамках диагностического поиска ИБС следует рекомендовать проведение Холтер-мониторирования ЭКГ.

С целью верификации этиологии порока сердца следует назначить анализ крови на антистрептококковые антитела.

4 В базисную терапию ХСН необходимо включать диуретики. Установленный функциональный класс позволяет рекомендовать малые дозы петлевых диуретиков. Предпочтение следует отдать торасемиду в дозе 2,5–5 мг в связи с достаточным диуретическим эффектом, продолжительностью действия и доказанным антифибротическим эффектом на миокард. Кроме того, в состав базисной терапии необходимо включить ингибиторы АПФ (или блокаторы АТ рецепторов, при непереносимости иАПФ), бета-блокаторы (БАБ).

5 1 степень ограничения трудовой деятельности, что, учитывая профессиональную принадлежность, является критерием для установления

третьей группы инвалидности. Установление группы инвалидности проводится в бюро медико-социальной экспертизы

Задача 2.

Пациент Г., автомеханик, 45 лет, обратился на прием к участковому терапевту с жалобами на слабость, утомляемость, одышку и сердцебиение при минимальной физической нагрузке, малопродуктивный влажный кашель, отеки голеней.

Из анамнеза известно, что в течение предшествующего года появилась одышка и сердцебиение при обычной физической нагрузке, проходящая в покое, снижение работоспособности. В течение месяца значительное ухудшение самочувствия: появилась одышка при минимальной физической нагрузке, сердцебиение в покое, малопродуктивный кашель. Год назад перенес ОРВИ, лечился самостоятельно дома, отмечает длительный период субфебрилитета до 2 месяцев. За медицинской помощью не обращался, принимал НПВС. В молодом возрасте занимался спортом (футбол). Активные тренировки прекратил в возрасте 28 лет. В настоящее время регулярных физических нагрузок нет. Не курит, алкоголь не употребляет. Из семейного анамнеза известно, что наследственность по ССЗ не отягощена.

При осмотре состояние средней тяжести. Рост 183 см, вес 79 кг (индекс массы тела - 23,6 кг/м²). Кожные покровы сухие, теплые, чистые. Цианоз губ. Набухание шейных вен. Отеки нижних конечностей до средней трети голени. В легких выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы в нижних отделах с обеих сторон. ЧД 22 в мин. Границы сердца резко расширены влево в V межреберье до срединно-аксиллярной линии, вправо +1,5 см от правого края грудины. Аускультативно I тон на верхушке ослаблен, акцентов нет, выслушивается добавочный пресистолический III тон, диастолический шум максимальной интенсивности в области верхушки сердца и у основания мечевидного отростка грудины. Пульс 106 в минуту, ритмичный. АД 100/60 мм рт.ст. Живот безболезненный, печень +3 см из-под края реберной дуги.

Симптом поколачивания отрицателен.

Пациенту были проведены исследования.

Общий анализ крови. Гемоглобин 135 г/л, эритроциты $4,6 \times 10^{12}/л$, тромбоциты $196 \times 10^9/л$, лейкоциты $5,6 \times 10^9/л$, ЛФ в норме, СОЭ - 8 мм/ч.

Биохимический анализ крови. Общий белок - 69 г/л, креатинин - 74 мкмоль/л, СКФ 106 мл/мин/1,73 м³, натрий - 141 ммоль/л, калий - 3,8 ммоль/л, ОХС - 3,95 ммоль/л, ЛПНП - 2,39 ммоль/л, ЛВП - 1,46 ммоль/л, ТГ - 1,38 ммоль/л, глюкоза - 4,8 ммоль/л, АСТ - 14 Ед/л, АЛТ - 17 Ед/л, ТТГ - 0,96 МкМе/мл, BNP 20 пг/л.

Рентгенограмма легких в двух проекциях. Усиление легочного рисунка за счет сосудистого полнокровия. В плевральной полости справа наличие небольшого количества свободной жидкости. Выраженное увеличение ЛЖ.

Эхокардиография. Фракция выброса ЛЖ 28%. Дилатация всех камер сердца, миокард ЛЖ не утолщен, сократимость его резко снижена, очевидных локальных нарушений сократимости не выявлено, признаки диссинхронии сокращения сердца. Створки АК и МК, стенки корня Ао уплотнены. Митральная регургитация - II ст, Трикуспидальная регургитация - III ст.

Холтер мониторинг ЭКГ. Отмечается синусовая тахикардия в течение всех суток наблюдения. Средняя дневная частота сердечных сокращений 96 в минуту. Выявлены 72 одиночные желудочковые полиморфные экстрасистолы.

УЗИ органов брюшной полости. Диффузные изменения печени. Гепатомегалия. Асцит.

Вопросы:

- 1 Сформулируйте предварительный диагноз.
- 2 Обоснуйте предварительный диагноз
- 3 Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.

4 Пациент был госпитализирован. Провел 15 дней на больничном листе в период лечения в специализированном стационаре. После выписки рекомендовано лечение диуретиками, иАПФ, БАБ, которое пациент принимал в течение 3 месяцев, находясь на больничном листе. Общая продолжительность нетрудоспособности 105 дней. В настоящее время ХСН в рамках III Ф.К. , ПВ по Стражеско. Сохраняются жалобы на одышку и сердцебиение при бытовых физических нагрузках, пастозность в области стоп.

По данным биохимического анализа крови. общий белок - 69 г/л, креатинин – 73 мкмоль/л, СКФ 106 мл/мин/1,73 м³, натрий - 142 ммоль/л, калий - 3,9 ммоль/л, ОХС - 3,9 ммоль/л, ЛПНП - 2,39 ммоль/л, ЛПВП - 1,3 ммоль/л, ТГ - 1,4 ммоль/л, глюкоза - 4,9 ммоль/л, АСТ - 25 Ед/л, АЛТ - 31 Ед/л.

На ЭхоКГ: фракция выброса 35%, дилатация всех камер сердца, митральная регургитация II ст., трикуспидальная регургитация II ст.

Укажите критерии стойкой нетрудоспособности у данного пациента

5 Составьте план диспансерного наблюдения (сроки, объем контрольных мероприятий).

Ответы

1 Дилатационная кардиомиопатия. Правосторонний гидроторакс. Асцит. Желудочковая экстрасистолия Lowp I. Хроническая сердечная недостаточность III стадии по Стражеско-Василенко. II ф.к. по NYHA.

2 Диагноз дилатационной кардиомиопатии установлен на основании жалоб больного на слабость, утомляемость, низкую толерантность к физической нагрузке, анамнестических данных – указания на перенесенную ОРВИ года назад, нельзя исключить миокардит, данных ЭхоКГ- дилатация всех камер сердца, снижение фракции выброса.

Диагноз желудочковой экстрасистолии обоснован данным Холтер-

мониторирования ЭКГ.

Диагноз хронической сердечной недостаточности III ф.к. обоснован данными о низкой толерантности к физическим нагрузкам, III стадия по Стражеско-Василенко обоснована выраженными нарушениями кровообращения и признаками застоя по большому кругу кровообращения (асцит, гепатомегалия) и малому кругу кровообращения (влажные хрипы в нижних отделах легких, гидроторакс справа), уровню натрийуретического пептида.

3 Магнитно-резонансная томография сердца с контрастированием. Проведение магнитно-резонансной томографии сердца необходимо для дифференциальной диагностики с другими кардиомиопатиями: аритмогенной кардиомиопатией/дисплазией правого желудочка, эндокардиальным фиброэластозом, амилоидозом, саркоидозом, миокардитом, между инфильтративной и воспалительной кардиомиопатиями, а также для выявления пациентов с высоким риском внезапной смерти (с обширными зонами фиброза).

4 Пациент находится на больничном листе 3,5 месяца. Трудовой прогноз неблагоприятный. Пациента следует направить на МСЭК не позднее 4 месяцев от даты начала нетрудоспособности. У пациента 2 степень ограничения перемещения установлена, 2 степень ограничения трудовой деятельности, что является критерием для установления второй группы инвалидности. Установление группы проводится в бюро медико-социальной экспертизы.

5 При ХСН III ф.к. контроль осуществляется ежемесячно за рецидивирующими приступами удушья на фоне одышки при обычных ФН, отеками, кардио- и гепатомегалией (преходящего характера при условии адекватного лечения) При ЭхоКГ регистрируется ФВ. Рентгенологически или по данным УЗИ возможно определение наличия выпота в плевральной полости.

Рекомендован биохимический анализ крови (креатинин, мочевины, общий

белок, калий, магний, натрий, билирубин, щелочная фосфатаза).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

Основная:

1. Поликлиническая терапия / Под ред. Давыдкина И.Л. - ГЭОТАР-Медиаб, 2013. – 688 с
2. Амбулаторно-поликлиническая терапия [Текст] : [справочник] / [сост. А. С. Дементьев [и др.]]. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 500[4] с. :
3. Стандарты медицинской помощи

Дополнительная:

1. Радужный Н.Л. Внутренние болезни Мн: ВШ, 2007, 365с
2. Пирогов К.Т Внутренние болезни, М: ЭКСМО, 2005г.
3. Сиротко В.Л, Все о внутренних болезнях: учебной пособие для аспирантов, Мн: ВШ, 2008 г.
4. Сулимов В. А Методические рекомендации. Алгоритм диагностики и лечения аритмий на догоспитальном этапе, 2011г.
5. Национальные рекомендации по диагностике и лечению больных с фибрилляцией предсердий. ВНОК и ВНОА, 2017г
6. ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehw210
7. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016 // Российский кардиологический журнал 2017.-1.-С.7–81.
8. Фомин И. В. Эпидемиология хронической сердечной недостаточности в Российской Федерации. В кн.: Хроническая сердечная недостаточность [Агеев Ф. Т. и соавт.] – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – с. 7– 77