

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С АРИТМИЯМИ

Н.Н. МАХМАТМУРАДОВА, Д.А. ЮЛДАШЕВА

Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

АРИТМИЯ БИЛАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

Н.Н. МАХМАТМУРАДОВА, Д.А. ЮЛДАШЕВА

Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд

PRINCIPES TREATMENT OF PATIENTS WITH ARRHYTHMIA

N.N. MAKHMATMURADOVA, D.A. YUIDASHEVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Введение. Аритмия – это нарушение последовательности и частоты сокращений сердца. Сердце человека сокращается в определенном режиме. Этот режим образует проводящая система сердца. Она представляет собой узлы и пучки нервной ткани – скопления нервных клеток и волокон, расположенных в участках миокарда, которые генерируют биоэлектрические импульсы в сердце и проводят их [4,10].

Различают следующие виды аритмий: синусовая (тахикардия, брадикардия, экстрасистолия), мерцательная аритмия (МА) предсердий или желудочков, пароксизмальная тахикардия, блокада сердца [8].

Причины возникновения аритмий разнообразны. Их могут вызывать заболевания сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь), пороки сердца, воспаления сердечной мышцы (миокардиты), артериальная гипертензия, черепно-мозговые травмы, опухоли мозга, заболевания щитовидной железы и надпочечников, климактерические изменения в организме [1,2]. Также к возникновению аритмий приводят нарушение соотношения калия, натрия и кальция внутри клеток миокарда и во внеклеточной среде, стрессы, нервные и физические перегрузки, курение и злоупотребление алкоголем, некоторые лекарственные и токсические вещества [3,5].

Тактика лечения зависит от тяжести течения заболевания, прогностического значения нарушения ритма сердца, наличия отягощенной наследственности. Этиотропное лечение аритмий (лечение основного заболевания, вызывающего развитие нарушения ритма) в некоторых случаях оказывается эффективным для их устранения. «Базисная» терапия направлена на создание благоприятного электролитного фона для воздействия антиаритмическими препаратами (ААП) [6]. При лечении пароксизмальных наджелудочковых тахиаритмий эффективно применяли рефлекторную стимуляцию вагуса – «вагусных проб». При тяжелых нарушениях ритма, сопровождающихся прогрессирующим ухудшением гемодинамических параметров (сердечной, сосудистой недостаточности), существует реальная

угроза гибели больного, применили электроимпульсную терапию (ЭИТ) и электрокардиостимуляцию. Также существуют методы хирургического лечения некоторых видов аритмий (желудочковых тахиаритмий, резистентных к антиаритмическим препаратам, МА, синдроме с резистентными к лечению приступами наджелудочковой и желудочковой тахикардии, сочетании различных синдромов) и радиочастотной катетерной аблации.

Фармакотерапия нарушений сердечного ритма широко распространена и применяется у 85–90% пациентов, страдающих аритмией [10]. Механизм действия ААП заключается в блокаде натриевых, кальциевых, калиевых ионных каналов, что приводит к изменению электрофизиологических свойств миокарда. Многие ААП действуют одновременно на трансмембранные ионные каналы разных типов. В настоящее время считается общепринятой классификация, включающая в себя 4 класса ААП. При неэффективности какого-либо антиаритмического препарата следующий препарат выбирается из другой группы. Необходимо учитывать возможность аритмогенного эффекта ААП.

Синусовая аритмия - это неправильное чередование сердечных сокращений. Такой вид аритмии обычно наблюдался у детей и подростков. Она была функциональной и связанной с дыханием. При вдохе сокращения сердца учащаются, а при выдохе становятся реже. Обычно дыхательная аритмия не требует лечения и не влияет на самочувствие. При задержке дыхания она исчезает, что является одной из проб, используемых при диагностике подобного вида аритмий. Часто такой тип аритмии является физиологическим и проходил самостоятельно. Но если имело место ощутимый дискомфорт, назначался прием низких доз лекарственного препарата, входящего в группу бета-блокаторов. Больной не нуждался в антиаритмической терапии при бессимптомно протекающих нарушениях ритма, при наличии нормальных размеров сердца и сократительной способности, высокой толерантности к физической нагрузке. Это, например, такие нарушения, как

синусовая брадикардия (при отсутствии заболеваний сердца и нормальных гемодинамических параметрах), миграция водителя ритма, синусовая аритмия, медленные эктопические ритмы. В этом случае необходимо диспансерное наблюдение, профилактические мероприятия, исключение вредных привычек.

Мерцание предсердий - характеризуется беспорядочным сокращением отдельных мышечных волокон, при этом предсердия полностью не сокращаются, а желудочки сокращаются неритмично с частотой 100-150 ударов в минуту. При трепетании предсердий они сокращаются регулярно с частотой 250-300 ударов в минуту. Они наблюдаются при заболеваниях и пороках сердца, щитовидной железы (гипертиреозе), ИБС, алкоголизме. Мерцание и трепетание предсердий называются также мерцательной аритмией. Больные при этом не всегда чувствуют сердцебиение и изменение в самочувствии. При лечении применяли – пропафенон, сотогексал, кордарон, бета-блокаторы.

Пароксизмальная тахикардия - это правильный, но частый ритм работы сердца. Частота сердечных сокращений при этом колеблется от 140 до 240 ударов в минуту. Она начинается и исчезает внезапно. Причины ее возникновения сходны с экстрасистолией. При этом больные чувствуют сердцебиение, слабость, повышенное потоотделение. Применяли препарат Аллапанин, активность которого проявлялось в отношении предсердных и желудочковых нарушений ритма сердца. Наибольшая эффективность Аллапанина отмечается при предупреждении пароксизмов наджелудочковых тахиаритмий (МА, ТП и ПНТ). Эффективность его в этих случаях достигает 77,8%. При лечении желудочковой экстрасистолии эффект составляет 71,4%. Показано применение А при лечении аритмий при инфаркте миокарда. Преимуществом препарата является низкая аритмогенная активность. Переносимость препарата хорошая. Назначается внутрь в таблетках длительным курсом. Существует также раствор для парентерального применения.

Мерцание (фибрилляция предсердий). Частота МА составляет около 80% всех суправентрикулярных аритмий [7]. По данным Фрамингемского исследования, МА встречается у 0,3–0,4% взрослого населения, и частота ее увеличивается с возрастом [8]. Принято выделять две основные формы МА: хроническую и пароксизмальную. Примерно у 90% больных с хронической МА причиной являются органические заболевания сердца, среди них самые частые – органические пороки сердца (30%) и ИБС (20%). При пароксизмальной форме до 60% больных составляют лица с идиопатической МА [4]. Среди заболеваний, не вызывающих грубых морфологиче-

ских изменений миокарда предсердий и приводящих к развитию МА, большую роль играет тиреотоксикоз и дисфункция вегетативной нервной системы, в частности, ваготония. Механизмом развития МА является повторный вход волны возбуждения, при этом функционирует несколько петель re-entry. ЭКГ признаки мерцательной аритмии характеризуются отсутствием зубца Р во всех отведениях, наличием беспорядочных волн f различной формы и амплитуды с частотой 350–700 в минуту, неправильным ритмом комплексов QRS, имеющих, как правило, неизменный вид. Частота желудочковых сокращений в большинстве случаев составляет 100–160 в минуту, но существуют также нормосистолическая и брадисистолическая формы. Согласно современным представлениям о механизмах МА для ее лечения применяют ААП, блокирующие калиевые и натриевые каналы (I и III класс препаратов).

Трепетание предсердий (ТП). Частота этого вида нарушения ритма составляет около 10% всех суправентрикулярных тахиаритмий [9]. Электрофизиологический механизм ТП – re-entry. Наиболее распространенные этиологические факторы – органические пороки сердца, ИБС, артериальная гипертензия. ЭКГ признаки: предсердные волны F правильной пилообразной формы, похожие друг на друга, ритмичные (не всегда) с частотой 200–400 в минуту, в большинстве случаев правильный желудочковый ритм, наличие неизменных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное, чаще постоянное, количество предсердных волн F (2:1, 3:1 и т.д.). Для лечения ТП применяются блокаторы натриевых (I класс) и калиевых каналов (III класс ААП).

Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия (ПНТ). Электрофизиологический механизм ПНТ – повторный вход волны возбуждения, в некоторых случаях – повышенный автоматизм эктопических очагов. ЭКГ признаки: внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ тахикардии с ЧСС 140–250 в минуту при сохранении правильного ритма, изменения формы, величины, полярности и локализации зубца Р (при ПНТ из АВ-соединения Р расположен позади желудочкового комплекса), неизменные желудочковые комплексы QRS, за исключением случаев с абберацией желудочкового проведения. Иногда наблюдается ухудшение АВ-проводимости с развитием АВ-блокады I или II степени. Вид ПНТ зависит от различных электрофизиологических механизмов, что определяет выбор ААП в каждом конкретном случае. Применяются препараты всех четырех классов.

Блокады сердца - этот вид аритмий связан с замедлением и прекращением проведения импульсов по структурам миокарда. Признаком бло-

кад является периодическое пропадание пульса. Блокады могут быть полными и неполными. Полные блокады могут сопровождаться снижением частоты сокращений сердца. При них часто возникают обмороки, судороги. При полной поперечной блокаде могут возникнуть сердечная недостаточность и внезапная смерть. На фоне многих синтетических лекарственных средств особое место занимает препарат растительного происхождения *Аллапинин* (А). Он замедляет проведение импульса по предсердиям и системе Гиса–Пуркинье, в отличие от большинства ААП I класса не угнетает автоматизм синусового узла.

Таким образом:

1. Аритмии могут развиваться не только на фоне различных патологий сердца и сосудов, но и как самостоятельные заболевания.

2. Лечение аритмий направлено на устранение симптоматики и первопричин развития.

3. Медикаментозная терапия аритмий напрямую связана с их тяжестью течения, типом и другими особенностями.

Литература:

1. Бокерия Е.И. Эктопическая предсердная тахикардия: клиника, диагностика и лечение // *Анналы аритмологии*, 2006, № 3, с 16-19
2. Гагарина О.В. Экспериментально-клиническое исследование эффективности неотона и карнитина при нарушениях сердечного ритма // *Автореферат дисс. канд. мед. наук*, 2007, 16 с.

3. Галактионова М.Ю. Особенности и закономерности формирования нарушений ритма и проводимости сердца у детей (клинико-социальные проблемы) // *Автореферат дис. д-ра мед. наук*, 2007, 24 с.

4. *Клиническая аритмология* / Под ред. проф. А. В. Ардашева. - М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2009. - 1220 с., с. 1980-1987.

5. Мальчиков И.А. Значение вирусных инфекций в патологии, связанной с нарушениями противоинфекционной защиты, и методы их выявления // *Автореферат дис. д-ра мед. наук*, 2007, 24 с.

6. Ратманова А. Прекондиционирование миокарда: естественные механизмы кардиопротекции в норме и патологии // *Medicine Review* 2008; 3 (03): с. 27-37.

7. Сульман Т.Б. Математическое моделирование нарушений электрической и механической функции миокарда при перегрузке кардиомиоцитов кальцием // *Автореферат дис. канд. физ-мат. наук*, 2008, 24 с.

8. Сумин С.А. Неотложные состояния. - Медицинское информационное агентство, 2006, 800 с., с. 337-338.

9. Ambrosi A, Wahren-Herlenius M Congenital heart block: evidence for a pathogenic role of maternal autoantibodies. // *Arthritis Res Ther*. 2012 Apr 26;14(2):20

10. *Cardiac Arrhythmias - Mechanisms, Pathophysiology, and Treatment* / Под ред. проф. Wilbert S. Aronow. - InTech, 2014. - 152 p.