

ՇՈՂԱՑՈՂ ԱՌԻԹՄԻԱ

Շողացող առիթմիան առիթմիաների ամենատարածված տեսակներից մեկն է, որը հանդիպում է մեծահասակների 0,4%-ի մոտ: Նրա հաճախականությունը 60տ-ից մեծ անձանց մոտ աճում է 2-4%, 65տ-ից մեծերի մոտ՝ մինչև 10%: Այն կազմում է բոլոր առիթմիաների 40 %-ը, իսկ ՇԱ-ի և ՆԹ (Նախասրտերի թրթռում) հարաբերությունը տատանվում է 10:1-ից 20:1:

ՇԱ-ն ոչ միայն վատացնում է հիվանդների կյանքի որակը, իջեցնում տոլերանտությունը ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության նկատմամբ, այլ նաև բերում է սրտային անբավարարության, 5-7 անգամ մեծացնում ուղեղի ինսուլտների հավանականությունը: Ֆրանսիայի Ռիդելի ինստիտուտի տվյալներով ուղեղի ինսուլտների 50% -ը կարդիոէմբոլիայի հետևանք են, դեպքերի 40 %-ում առկա էր մշտական կամ պարոքսիզմալ ՇԱ, ընդ որում հիվանդների 30 %-ը մահացել են 6 ամսվա ընթացքում: ՇԱ-ով հիվանդների մոտ մահացությունը 2 անգամ ավելի բարձր է, քան սինուսային ռիթմով հիվանդների մոտ: ՇԱ-ով հիվանդների հաշմանդամության անմիջական պատճառ կարող են լինել՝

- Խրոնիկ սրտային անբավարարությունը <40% ԱՖ-ով:
- Փորոքների կծկման բարձր հաճախությունը՝ 180-250 կծկում/1-ր-ում, որը կարող է բերել հիպոտենզիայի, ՍԻՅ-ով հիվանդների մոտ ստենոկարդիայի, ՍԱ-ան խորացման:
- Ուշազնացություն SSNS-ի առկայության դեպքում (տախի- և բրադի- ձևեր):
- Սիստոմային էմբոլիաներ, այդ թվում ուղեղի ինսուլտ:
- Փորոքային տախիկարդիայի նոպաներ WPW-ի ֆոնի վրա:
- Առիթմոգեն կարդիոմիոպաթիա:

ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

ՇԱ ունի պարոքսիզմալ, պերսիստենտ և մշտական (պերմանենտ) ձևեր:

Պարոքսիզմալ ՇԱ համարվում է 7օրից պակաս տևող նոպան:Նոպաները սովորաբար ունեն որոշակի օրինաչափություն, կարող են լինել կարճատև կամ կայուն՝48 Ժ-ից ավել, ընդհատվում են ինքնաբերաբար: Եթե նոպան տևում է 7- օրից ավել և ինքնաբերաբար չի ընդհատվում, համարվում է **պերսիստենտ**: Պարոքսիզմալ է համարվում նաև, եթե դեղորայքային կամ էլեկտրական կարդիովերսիան ընդհատում է նոպան սինուսային ռիթմի սպասվող ինքնաբերաբար(սպոնտան) վերականգնումից առաջ: Պարոքսիզմալ և պերսիստենտ ՇԱ կարող են լինել կրկնակի (ռեցիդիվող), եթե հիվանդի մոտ գրանցվում են 2 և ավելի նոպաներ: Պերսիստենտ ՇԱ կարող է լինել առիթմիայի առաջին դրսևորումը կամ պարոքսիզմալ ՇԱ-ի ռեցիդիվների կուլմինացիան:

ՇԱ-ի **պերմանենտ** ձևը ընդգրկում է տևական (1 տարուց ավել) դեպքերը, երբ կարդիովերսիան ցուցված չի եղել կամ չի կիրառվել:

Բոլոր թվարկված բնորոշումները վերաբերում են ՇԱ-ի այն նոպաներին, որոնք տևում են 30 “-ից ավել և պայմանավորված չեն որևէ պրովոկացնող սուր վիճակով, ինչպես օրինակ սրտամկանի ՍԻ, վիրահատություն սրտի վրա, միոկարդիտներ, հիպերթիրեոիդիզմ, սուր թոքային հիվանդություններ:Նման դեպքերում հիմնական պաթոլոգիայի և ՇԱ-ի սիմպտոմատիկ բուժումը սովորաբար բերում է առիթմիայի վերացման:

ԷԹԻՈԼՈԳԻԱՆ

20-30% դեպքերում ՇԱ կարող է առաջանալ կարդիալ պաթոլոգիայի բացակայության պայմաններում՝ ենոցիոնալ սթրեսից, վիրահատական միջամտությունից, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունից և այլն:Դա համարվում է **“իզոլացված ՇԱ” (“Lone” ՇԱ)**: Էպիզոդները լինում են կարճատև և շատ հազվադեպ:

“Lone” ՇԱ-ի դեպքում պրոգնոզը թրոմբոէմբոլիաների և մահացության առումով ավելի բարենպաստ է:Տարիքի հետ (60 տ.-ից բարձր) և սրտի ստրուկտուր փոփոխությունների ի հայտ գալուն զուգընթաց հիվանդները դուրս են գալիս “Lone” ՇԱ-ի խմբից:

Հայտնի են ՇԱ-ի ընտանեկան դեպքեր, երբ պատճառը հանդիսանում է 10-րդ քրոմոսոմի (10 q22-q24),α- և β-ադրենոռեցեպտորների գեների մուտացիան: 1997թ. պրոֆ. R. Bragada-ն առաջին անգամ նկարագրեց ընտանիք, որտեղ հարազատներից 49-ից 21-ի մոտ կար ՇԱ, որոնցից 2-ը մահացան ուղեղի ինսուլտից 36 և 68 տ. հասակում:

ԱՐՏԱՅԻՆ ՊԱՏՃԱՌՆԵՐ

___ ՍԻՅ, այդ թվում նաև սրտամկանի սուր ինֆարկտ (հաճախ):

___ Ջարկերակային հիպերտոնիա:

___ Թիրեոտոքսիկոզ (թիրեոտոքսիկ սիրտ), հաճախ զուգակցված այլ կարդիալ պաթոլոգիայի հետ:

___ Սրտի ռևմատիկ արատներ, առավելապես միտրալ փականի ախտահարումով:

___ Միտրալ և/կամ եռփեղկ փականի պրոլապս:

___ Սրտի բնածին արատներ:

___ Առաջնային կարդիոմիոպաթիաներ, հաճախ դիլատացիոն կարդիոմիոպաթիա:

___ Երկրորդային կարդիոմիոպաթիաներ, այդ թվում սրտի ամիլոիդոզ, հեմոխրոմատոզ:

Վերջին 10-15 տարում հայտնի դարձավ, որ սուր ալկոհոլային ինտոքսիկացիան կարող է ուղեկցվել պարոքսիզմալ ՇԱ-իզարգացումով (holiday heart), իսկ հիվանդների 20%-ի մոտ ՇԱ-ն սրտի ալկոհոլային ախտահարման հետևանք է:

ԱՐՏԱՐՏԱՅԻՆ ՊԱՏՃԱՌՆԵՐ

___ Ներգանգային ճնշման բարձրացում (ուղեղի ուռուցք, մենինգիտ, ուղեղի այտուց, ինսուլտ, սուբարախնոիդալ արյունազեղում, ուղեղի տրավմա, վիրահատություն ուղեղի վրա):

___ Կարոտիդային ծոցի սինդրոմ, կարոտիդային ծոցի ինտենսիվ մերսում:

___ Ցանկացած ախտածագման շոկ:

ՇԱ-ի նոպաների 2 տիպ են առանձնացնում`

--Վազուսային տիպ –հանդիպում է միջին տարիքի տղամարդկանց մոտ, երբ նոպաները առաջանում են հաճախ գիշերը, հանգստի ժամանակ և/կամ առատ սնունդ ընդունելուց հետո:

--Կատեխոլամինզգայուն տիպ—հաճախ հանդիպում է կանանց մոտ սթրեսից, սուրճ, ալկոհոլ օգտագործելուց հետո:

ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

1. Անամնեզ և ֆիզիկական քննություն:
 - 1.1. Սինպտոմատիկայի պարզաբանում:
 - 1.2. ՇԱ-ի տիպի (պարոքսիզմալ, խրոնիկ կամ վերջերս ի հայտ եկած) որոշում:
 - 1.3. Առաջին նոպայի ժամանակի պարզաբանում:
 - 1.4. Նոպաների հաճախության, տևողության, նպաստող ֆակտորների, վերացման տիպի որոշում:
 - 1.5. Սրտի հիվանդության և այլ հնարավոր պատճառների հայտնաբերում:
 - 1.6. ՇԱ-ի հակաառիթմիկ բուժման արդյունավետություն և տանելիություն նախկինում ըստ անամնեզի:
2. ԷՍԳ
 - 2.1. Ռիթմի որոշում:
 - 2.2. ՁՓ-ի հիպերտրոֆիա:
 - 2.3. Սինուսային ռիթմի դեպքում P-ատամիկի տևողությունը և ձևը:
 - 2.4. Ռեպոլյարիզացիայի փոփոխությունների, պաշարումների, սրտամկանի տարած ինֆարկտի և այլ հիվանդությունների հայտնաբերում:
 - 2.5. Փորոքների վաղաժամ գրգռման, սինուսային հանգույցի թուլության սինդրոմների, վաղաժամ ռեպոլյարիզացիայի և QT ինտերվալի երկարացման, Բրուգադա սինդրոմների հայտնաբերում:

ՇԱ-ին բնորոշ ԷՍԳ-նշանները

- Նախասարտային P ալիքի բացակայություն:
- Նախասարտերի շողացման f պոլիմորֆ ալիքներ տարբեր լայնության, բարձրության՝ 350-ից 700 1րոպ-ում:
- Իզոլեկտրիկ գիծը ունի ալիքաձև տեսք f ալիքների պատճառով:
- Ոչ մշտական, փոփոխվող ՆՓ-պաշարում, ուստի որոշվում են փորոքների կծկման առավելագույն և նվազագույն հաճախությունները:
- ST սեգմենտը և T ատամիկը f ալիքներով դեֆորմացած են:

-QRS կոմպլեքսը, որպես օրենք, մնում է նեղ, բայց կարող է նաև լայնանալ ինպուլսի արբերանտ հաղորդման, WPW սինդրոմի, Յիսի խրճի ոտիկների լրիվ պաշարումների ժամանակ:

Հիմնական ECG նշաններն են բացարձակ անկանոն ռիթմը և P ատամիկի բացակայությունը:

3. էխո-ԿԳ

3.1. Սրտի պաթոլոգիայի հայտնաբերում:

3.2. Ձախ նախասրտի և սրտի այլ խոռոչների չափերի որոշում:

3.3. Սրտի փականային ապարատի վիճակի, ռեգուլոգիտացիայի աստիճանի գնահատում:

3.4. ՁՓ-ի հիպերտրոֆիայի աստիճանի գնահատում:

3.5. ՁՓ-ի կծկողական ֆունկցիայի ցուցանիշների գնահատում:

3.6. Պերիկարդի վիճակի հետազոտություն:

3.7. Ներխոռոչային թրոմբների ախտորոշում (միջուրկորային էխո-ԿԳ):

4. Վահանագեղձի ֆունկցիայի որոշում:

5. Էլեկտրոֆիզիոլոգիական հետազոտություն՝ լայն QRS կոմպլեքսներով տախիկարդիայի մեխանիզմների պարզաբանման, բուժական արևացիայի տեղամասերը որոշելու, ՆՓ հանգույցի արևացիայի/մոդիֆիկացիայի համար:

6. Կրծքավանդակի ռենտգենոգրաֆիա:

Հետագա հետազոտությունը կախված է ստացված արդյունքներից: Օր.՝ եթե առիթմիայի էպիզոդները հաճախ առաջանում են ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ֆոնի վրա, ապա նպատակահարմար է հիվանդին նշանակել ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության փորձ: Հաճախակի պարոքսիզմների դեպքում 24- կամ 48-ժամյա շոլտեր մոնիտորացման միջոցով հնարավոր է լինում որոշել, թե արդյո՞ք շողացումը պայմանավորված է որևէ այլ ռիթմի խանգարումով և նախորդե՞լ է արդյոք վերփորոքային տախիկարդիայի

էպիզոդ: Կարելի է նաև հայտնաբերել թափառող նյարդի տոնուսի բարձրացման նշանները՝ սինուսային բրադիկարդիա քնի ժամանակ կամ առատ սննդից հետո, կամ սինպատիկոտոնիան՝ եթե պարոքսիզմները առաջանում են ֆիզիկական կամ էմոցիոնալ լարվածությունից հետո: Ստացված տվյալները կօգնեն ընտրել բուժման հատուկ մեթոդներ՝ առաջին դեպքում վագոլիտիկ ակտիվությամբ հակաառիթմիկ միջոցներ, իսկ երկրորդ դեպքում՝ β-բլոկատորներ:

Բ Ո Ւ Ժ Ո Ւ Մ Ը

Տարվում է 4 ուղղությամբ.

- ՇԱ-ի պատճառի վերացում (էփոտրոպ թերապիա), որը սակայն հնարավոր է միայն փոքրաթիվ հիվանդների մոտ, օր՝ թիրեոտոքսիկոզի դեպքում, վերփորոքային պարոքսիզմալ տախիկարդիայով կամ նախասրտային էքստրասիստոլաներով պրովոկացված ՇԱ-ի դեպքում՝ կաթետերային աբլացիայի միջոցով:
 - Սինուսային ռիթմի վերականգնում դեղորայքային, էլեկտրական դեֆիբրիլյացիայի, վիրահատական բուժման միջոցներով և պահպանում (Rhythm control):
 - Սրտի կծկումների հաճախականության նորմալացում կայուն ՇԱ-ով հիվանդների մոտ (Rate control) դիզոքսինով կամ նրա համակցումով բետա-պաշարիչների կամ կալցիումի անտագոնիստների (վերապամիլ, դիլթիազեմ) հետ: Այս նպատակները իրարամերժ չեն: Կախված հիվանդության ընթացքից՝ ընտրված ստրատեգիան կարող է անհաջողություն կրել և փոխարինվել մյուսով:
 - Թրոմբոէմբոլիաների կանխարգելում հակակոագուլյանտների (վարֆարին) և հակաադրեգամտների (ասպիրին) նշանակումով ՇԱ-ով բոլոր հիվանդների մոտ, բացի “Lone” ՇԱ-ով հիվանդներից:
- Բացի դրանից, պետք է նշանակել այլ հանգստացնող միջոցներ առիթմիայի հետ կապված վախը և հուզմունքը վերացնելու համար:

Էլեկտրական կարդիովերսիան հանդիսանում է սինուսային ռիթմի վերականգնման արդյունավետ միջոց: Հիվանդների մոտ, ովքեր ունեն

պարոքսիզմալ ՇԱ հաճախակի փորոքային պատասխանով, կան ՍԻ-ի նշաններ ԷՍԳ-ում կամ ստենոկարդիա, սինպտոմատիկ հիպոտոնիա, ծանր ՍԱ, կամ WPW սինդրոմ ԷՍԳ-ում՝ ցուցված է **անհապաղ էլեկտրական կարդիոլերսիա**: Ցուցված է նաև ստաբիլ հեմոդինամիկայով հիվանդների մոտ, եթե ՇԱ-ի սինպտոմները անընդունելի են հիվանդի համար:

Պետք է նշել, որ 200 Ձ էներգիայով լիցքի դեպքում այն արդյունավետ է 75%, իսկ 360 Ձ-ի դեպքում՝ 65-90% հիվանդների մոտ: Պետք է խուսափել ցածր էներգիայով բազմակի լիցքերի կիրառումից: Եթե միափուլ հոսանքի համար 360Ձ և երկփուլ հոսանքի համար 200Ձ max լիցքից հետո սինուսային ռիթմը չի վերականգնվում, գրեթե միշտ արդյունավետ է լինում իբուտիլիդի ներարկումը, որը իջեցնում է նախասրտերի դեֆիբրիլյացիայի շեմը:

Եթե հիվանդը արդեն տարել է նախասրտերի շողացման մի քանի էպիզոդ, ապա դեֆիբրիլյացիայից առաջ ցուցված է հակաառիթմիկ դեղերի նշանակումը, քանի որ սինուսային ռիթմի հերթական խախտման հավանականությունը խիստ մեծանում է: Հակաառիթմիկ պրեպարատներից որպես առաջին ընտրության միջոց սովորաբար դիտվում են IC դասի պրեպարատները (ֆլեկաինիդ, կամ պրոպաֆենոն), քանի որ առավել արդյունավետ են և մյուսներից ավելի հազվադեպ են կողմնակի երևույթներ առաջացնում: Այդ տեսակետից խելամիտ է ձեռնպահ մնալ ամիոդարոնի վաղ նշանակումից, որը բավական հաճախ է կողմնակի երևույթներ տալիս: Կանգային ՍԱ-ան դեպքում ապացուցված են միայն դոֆետիլիդի և ամիոդարոնի անվտանգությունը, իսկ IA դասի պրեպարատների (հաճախ են առաջացնում “պիրուետ” տիպի փորոքային տախիկարդիա) և սոտալոլի նշանակումից պետք է խուսափել: Խիճիդինը 50% դեպքերում 12 ամսվա ընթացքում պահպանում է սինուսային ռիթմը, սակայն նվազեցնում է հիվանդների ապրելիությունը: ՍԻՅ-ի ֆոնի վրա առաջացած ՇԱ-ի դեպքում օպտիմալ միջոց է համարվում սոտալոլը (III դաս), որը ունի հզոր β-բլոկատոր ազդեցություն, հազվադեպ է առաջացնում սինուսային բրադիկարդիա, “պիրուետ” տիպի փորոքային տախիկարդիա, QT ինտերվալի երկարացում: ՍԻՅ-ան և սրտի արտահայտված օրգանական ախտահարումների դեպքում չպետք է նշանակել IC դասի պրեպարատներ: Միևնույն ժամանակ ապացուցված է նրանց արդյունավետությունը զարկերակային

հիպերտենզիայի հետ ՇԱ-ի զուգակցվելու դեպքում: Երիկամային անբավարարության դեպքում անհրաժեշտ է դեղաչափերի կարգավորում հատկապես դոֆետիլիդ, պրոկայինամիդ, սոտալոլ նշանակելու դեպքում:

Պերմանենտ ՇԱ-ի դեպքում բժիշկը կանգնում է երկընտրանքի առաջ՝ վերականգնել սինուսային ռիթմը, թե՞ ձգտել ՍԶԳ-ի նորմալիզացիայի: Որոշումը հիմնվում է տրոմբոէմբոլիկ բարդությունների ռիսկի գնահատման, սինպտոմների ծանրության և այն հավանականության վրա, թե ռիթմի վերականգնումից հետո սինուսային ռիթմը ինչքա՞ն երկար կպահպանվի:

Երկար տևողություն ունենալու դեպքում (հատկապես միտրալ արատների, ՋԳ-ի, ձախ փորոքի արտահայտված դիսֆունկցիայի դեպքում) պահպանվելու հավանականությունը փոքր է: Մյուս կողմից՝ հատկապես նման հիվանդների մոտ արդյունավետ կարդիովերսիայի դեպքում օգուտը ավելի ակնհայտ է, քանի որ ի վերջո նախասրտերի սիստոլան սրտի արտանդման մեծությունը որոշող հիմնական գործոնն է: Մեծամասամբ սինուսային ռիթմի վերականգնման գոնե մեկ փորձ պետք է ձեռնարկել:

Կարդիովերսիայից հետո պրոֆիլակտիկ հակաառիթմիկ թերապիայի բացակայության դեպքում ՇԱ-ն ռեցիդիվում է 44-85% դեպքերում 12 ամսվա ընթացքում: Պրոֆիլակտիայի դեպքում (Rhythm control) ռեցիդիվի հավանականությունը նվազում է (մոտ 50% 1տարում), ընդ որում սովորաբար ՇԱ-ի կրկնակի նոպա առաջանում է առավելապես առաջին ամսվա ընթացքում:

Սինուսային ռիթմը պահպանելու համար օգտագործվող պրեպարատների դեղաչափերը

Պրեպարատը	Օրվա դեղաչափը	Կողմնակի երևույթներ
Ամիոդարոն	200-400մգ (հազեցնող դոզա՝ 600մգ/օր 1ամիս կամ 1000մգ/օր 1 շաբաթ)	Բրադիկարդիա, ֆոտոսենսիտիվություն, աղդեցություն, տոքսիկ թոքերի, լյարդի

		վրա, torsade de pointes
Դիզոպիրամիդ	400-750մգ	torsade de pointes, ՍԱ, գլաուկոմա, միզակապություն
Դոֆետիլիդ	500-1000մգ	torsade de pointes
Ֆլեկաինիդ	200-300մգ	Փորոքային տախիկարդիա, ՍԱ, ՆՓ հաղորդականության արագացում
Պրոկաինամիդ	1000-4000մգ	torsade de pointes, գայլախտանման սինդրոմ, ՍԱՏ սինպտոմներ
Պրոպաֆենոն	450-900մգ	Փորոքային տախիկարդիա, ՍԱ, ՆՓ հաղորդականության արագացում
Խինիդին	600-1500մգ	torsade de pointes, ՆՓ հաղորդականության արագացում, ՍԱՏ սինպտոմներ
Սոտալոլ	240-320մգ	torsade de pointes, ՍԱ, բրադիկարդիա, ԹԽՕՀ սրացում

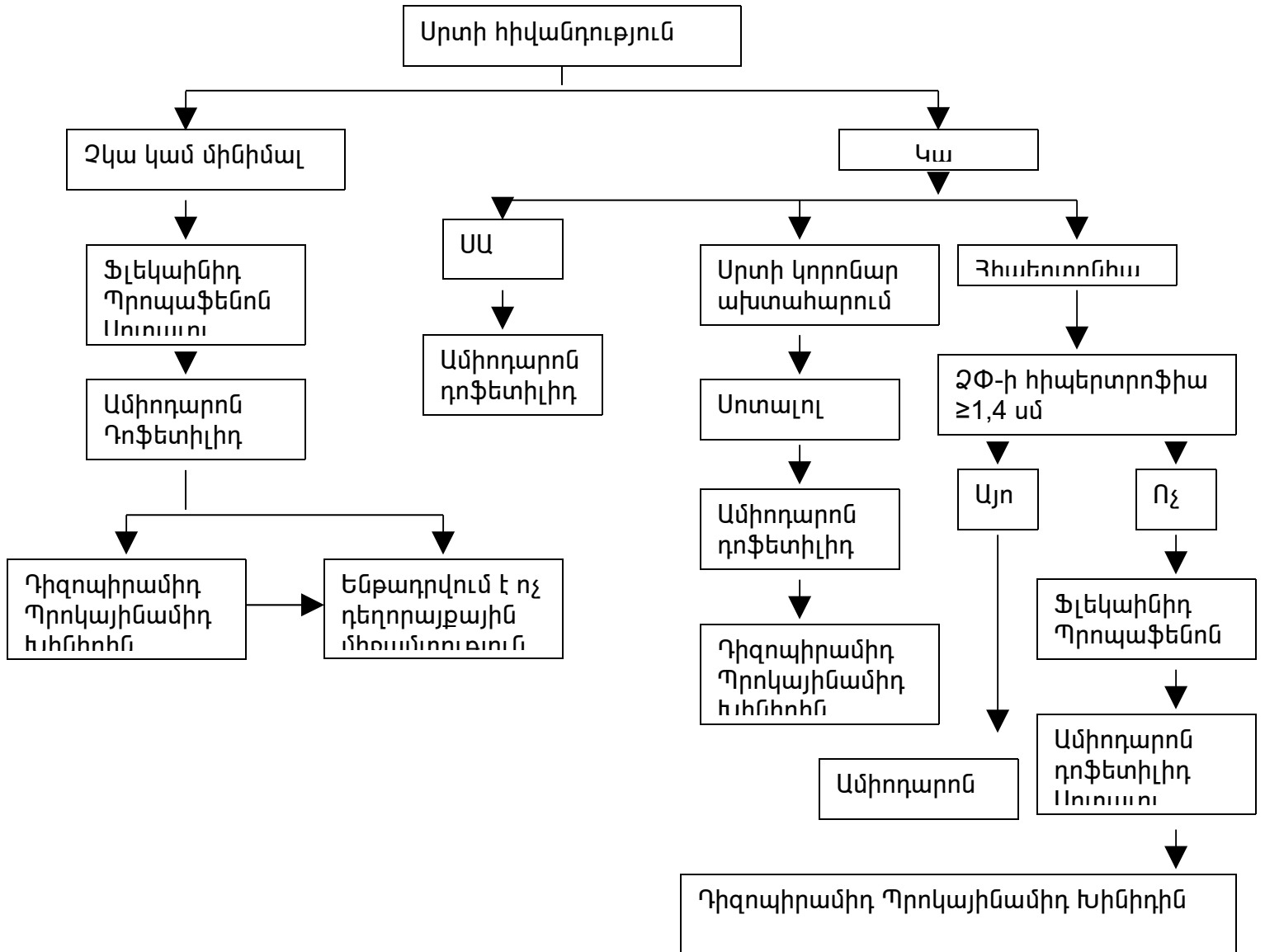
Հակաառիթմիկ դեղերի համապատասխան դեղաչափերի օգտագործմամբ կարելի է վերականգնել սինուսային ռիթմը: Օր.՝ դոֆետիլիդի per os կամ իբուտիլիդի ն/ե նշանակմամբ ՇԱ-ով հիվանդների 35%-ի մոտ հաջողվել է վերականգնել սինուսային ռիթմը: Բարձր դեղաչափերով ֆլեկաինիդի (300մգ) կամ պրոպաֆենոնի (600մգ) per os օգտագործմամբ ՇԱ-ով հիվանդների 80%-ի մոտ 2 ժամվա ընթացքում հաջողվել է վերականգնել սինուսային ռիթմը: Այս մեթոդը կարելի է կիրառել միայն արդեն β-բլոկատորներով բուժված, ՍԱ և սրտի արտահայտված օրգանական ախտահարում չունեցող հիվանդների մոտ:

Դեղորայքային կարդիովերսիայի համար օգտագործվող արեպարատների հանձնարարվող դեղաչափերը.

Ամիոդարոն	Per os Ն/ե / per os	Ստացիոնարում՝ 1,2-1,8գ օրը մինչև ընդհանուր 10գ, ապա պահպանողական՝ 200-400մգ օրը Ամբուլատոր՝ 600-800մգ օրը մինչև 10գ, ապա պահպանողական 200-400մգ օրը 5-7մգ/կգ 30-60'-ի ընթացքում, ապա 1,2-1,8գ օրը՝ շարունակելով Ն/ե կամ բերանով մինչև 10գ, ապա 200-400մգ/օր	հիպոտենզիա, բրադիկարդիա, մարսողական խանգարումներ, ֆլեբիտ, սինուսային հանգույցի կանգ, սրտի լայնակի պաշարում, ֆոտոսենսիբիլիզացիա, տոքսիկ ազդ. թոքերի, լյարդի, վահանագեղձի վրա
Դոֆետիլիդ	Per os	Կրեատինինի կլիրենսը (մլ/րոպ) ՝>60 – 500մկգ*2/օրը 40-60 - 250մկգ*2/օրը 20-40 - 125մկգ*2/օրը <20 - հակացուցված է	QT երկարացում, torzade de pointes, տարիքից և երիկամի ֆունկցիայից կախվածությում
Ֆլեկաինիդ	Per os Ն/ե	200-300մգ 1,5-3,0մգ/կգ 10-20'-ի ընթացքում	հիպոտենզիա, ՆԹ արագ ՆՓ հաղորդմամբ
Իբուտիլիդ	Ն/ե	1մգ 10'-ի ընթացքում, անհրաժեշտության դեպքում կրկնել 1մգ	QT երկարացում, torzade de pointes
Պրոպաֆենոն	Per os Ն/ե	450-600մգ 1,5-2,0մգ/կգ 10-20'-ի ընթացքում	հիպոտենզիա, ՆԹ արագ ՆՓ հաղորդմամբ
Խինիդին	Per os	0,75-1,5գ երկու դեղաչափով 6-12ժ-ի ընթացքում, ՍԿՀ իջեցնող դեղերի հետ	QT երկարացում, torzade de pointes

Էլեկտրական կարդիովերսիան **հակացուցված է** դիգիտալիսային ինտոքսիկացիայի, հիպոկալեմիայի ժամանակ:

Ռեցիդիվող կամ պերսիստենտ ՇԱ-ի դեպքում սինուսային ռիթմի պահպանմանը ուղղված դեղորայքային հակաառիթմիկ թերապիա



Սրտի կծկումների բարձր հաճախականությամբ, բայց ստաբիլ հեմոդինամիկայով հիվանդների մոտ նախ պետք է տանել ՍԶՀ (սրտի զարկերի հաճախականությունը) նվազեցնող կոնսերվատիվ բուժում (դիգիտալիսի պրեպարատներով, կալցիումական խողովակների պաշարիչներով, β -բլոկատորներով) (**Rate control**): Կայուն չկառավարվող տախիկարդիան կարող է բերել՝

__Փորոքային ֆունկցիայի վատացման:

__Տախիկարդիայով պայմանավորված կարդիոմիոպաթիայի զարգացման, ինչը կարող է լինել դարձելի փորոքային ռիթմի ադեկվատ հսկման դեպքում:

Հաճախության ադեկվատ հսկումը ենթադրում է 60-80 զ/ր հանգստի ժամանակ, և 90-115 զ/ր միջին ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ: Գնահատվում է Հոլտեր քննության միջոցով և սուբmax և max ծանրաբեռնվածությունից հետո:

Սուր դեպքերում, երբ անհրաժեշտ է ինչքան հնարավոր է արագ իջեցնել սրտի կծկումների ռիթմը, նախընտրելի են ն/ե β -բլոկատորները կամ կալցիումական խողովակների պաշարիչները (վերապամիլ կամ դիլթիազեմ), որոնց դեպքում արդյունք նկատվում է ռոպեների ընթացքում (սրտային գլիկոզիդների դեպքում պահանջվում են ժամեր): Եթե ՇԱ-ն առաջացել է WPW-ի ֆոնի վրա, դիգիտալիսը, β բլոկատորները և կալցիումական խողովակների պաշարիչները հակացուցված են: Այդ դեպքում կարելի է ամիոդարոն ն/ե: Ուղեկցող ՍԱ-ան դեպքում β -բլոկատորների և կալցիումական խողովակների պաշարիչների ն/ե օգտագործումը կարող է ծանրացնել հիվանդի վիճակը: Այդ դեպքում նախընտրելի են ն/ե սրտային գլիկոզիդները կամ ամիոդարոնը: Ցուցված է նաև կարվեդիլոլի և դիգոքսինի զուգակցումը:

ՍԶՅ հսկող ն/ե օգտագործման պրեպարատներ

Պրեպարատներ	Հագեցնող դոզա	Ազդման սկիզբ	Պահպանող դոզա	Կողմնակի ազդ
Դիլթիազեմ	0,25մգ/կգ ն/ե 2'-ում	2-7'	5-15մգ ժամում	հիպոտենզիա, ՍԱ սրտի պաշարում
Էսմոլուլ	0,5մգ/կգ 1'-ում	5'	0,05-0,2մգ/կգ/րոպ	հիպոտենզիա, ՍԱ սրտի պաշարում, ասթմա, բրադիկարդիա
Մետոպրոլոլ	2,5-5մգ ն/ե շիթով 2'-ում մինչև 3դոզա	5'	պետք չէ	հիպոտենզիա, ՍԱ սրտի պաշարում, ասթմա, բրադիկարդիա
Պրոպրանոլոլ	0,15մգ/կգ ն/ե	5'	պետք չէ	հիպոտենզիա, ՍԱ սրտի պաշարում ասթմա, բրադիկարդիա
Վերապամիլ	0,075-0,15 մգ/կգ ն/ե 2'ում	3--5'	պետք չէ	հիպոտենզիա, ՍԱ սրտի պաշարում
Դիգոքսին	0,25մգ ն/ե 2ժ մեկ մինչ 1,5մգ	2ժ	0,125-0,25մգ/օրը	Դիգիտալիսային ինտոքսիացիա, սրտի բլոկադա, բրադիկարդիա
Ամիոդարոն (եթե կա WPW)	150mg 10'-ի ընթացքում	օրեր	0,5-1մգ/ժամում	

Per os օգտագործման ԱԶՀ հսկող պրեպարատներ

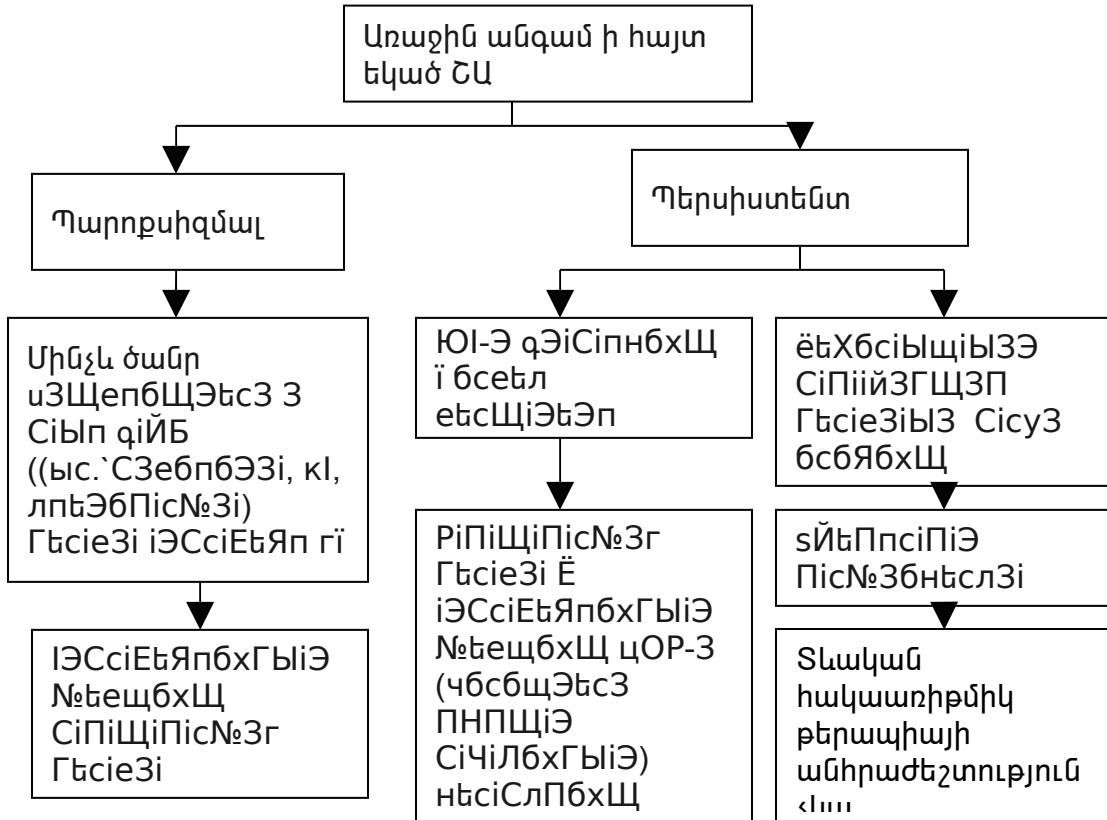
Պրեպարատ	Հազեցնող դոզա	Ազդման սկիզբ	Պահպանող դոզա	
Դիգոքսին	0,25մգ 2ժ-ը մեկ մինչև 1,5մգ	2ժ	0,125-0,375 մգ/օրը	I
Դիլթիազեմ	NA	2-4ժ	120-360 մգ/օրը	I
Մետոպրոլոլ	NA	4-6ժ	25-100 մգ օրը 2 անգամ	I
Պրոպրանոլոլ	NA	60-90 րոպ	80-240 մգ/օրը	I
Վերապամիլ	NA	1-2 ժ	120-360 մգ/օրը	I
Ամիոդարոն	800մգ/օրը-1շբթ 600 մգ/օրը-1շբթ 400 մգ/օրը-4-6շ	1-3 շաբաթ	200 մգ	II b

AFFIRM հետազոտությունը՝ կատարված 4060 հիվանդների վրա, ցույց է տվել, որ Rhythm control ստրատեգիան Rate control ստրատեգիայի նկատմամբ որևէ առավելություն չունի: Ավելին՝ Rhythm control խմբում հոսպիտալիզացիայի և կողմնակի էֆեկտների մակարդակը ավելի բարձր էր, 5 տարում մահացությունը կազմում էր 23,8% Rate control խմբում 21,3%-ի դիմաց ($p=0,08$):

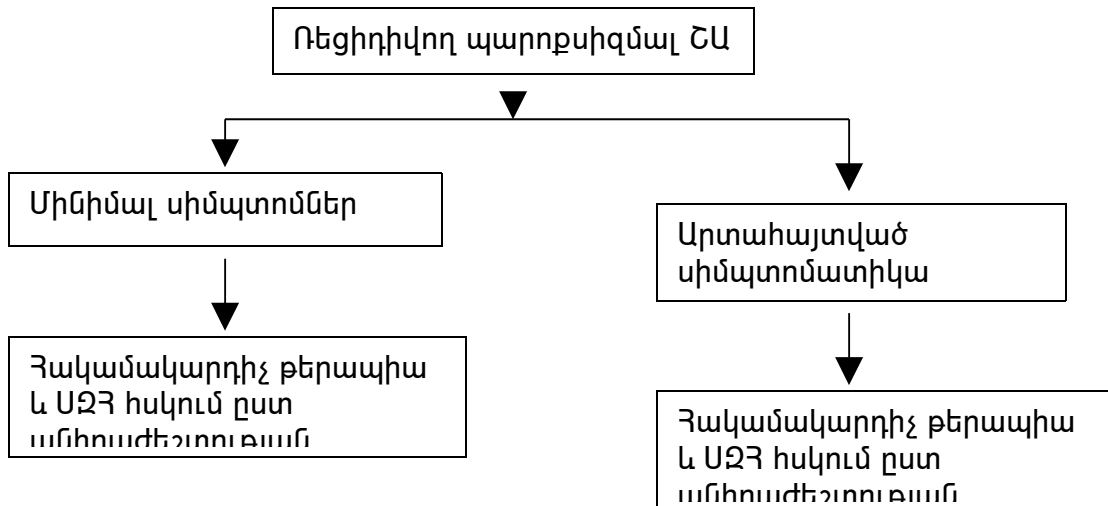
Տարեց անձանց մոտ հաճախականության հսկման պայմաններում ՇԱ-ի սինպտոմատիկ բարելավումը կարող է բժշկին հետ պահել ռիթմի վերականգնման գաղափարից:

Առաջին անգամ ի հայտ եկած ՇԱ-ի բուժման ծրագիր

Առաջին անգամ ի հայտ եկած ՇԱ-ով հիվանդների մոտ, եթե հեմոդինամիկ էական բարդությունները բացակայում են, հատուկ մշտական բուժում չի պահանջվում, քանի որ կրկնակի էպիզոդներ կարող են նկատվել երկար տարիներ անց:



Ռեցիդիվող պարոքսիզմալ ՇԱ-ի բուժման ծրագիր



↓
Պրոֆիլակտիկ
հակաառիթմիկ բուժման
լուստիո Վուու

↓
Հակաառիթմիկ
դեղորայքային թերապիա

Հակամակարդիչ թերապիա

ՇԱ-ով բուլոր հիվանդներին, բացի “Lone” ՇԱ-ով հիվանդներից, պետք է տալ պրոֆիլակտիկ հակամակարդիչ բուժում ասպիրինով կամ պերորալ հակամակարդիչներով: Էմբոլիաների հավանականությունը նախասրտերի ֆիբրիլյացիայի պարոքսիզմալ և պերմանենտ ձևերի դեպքում նույնն է:

Անկախ կարդիովերսիայի մեթոդից՝ էլեկտրական կամ դեղորայքային, պետք է տանել հակամակարդիչ թերապիա: Հակակոագուլյացիային չեն սպասում միայն սուր (ոչ վաղ առաջացած) ՇԱ-ի դեպքում, երբ կա հենոդինամիկ անկայունություն՝ ՍԻ, ստենոկարդիա, շոկ, թոքերի այտուց: Նման իրավիճակում նշանակվում է հեպարին և/ե նախ բոլուսով, ապա կաթիլային այնպիսի դեղաչափերով, որ ակտիվ մասնակի տրոմբոպլաստինային ժամանակը երկարի 1,5-2 անգամ:

Եթե ֆիբրիլյացիան 48 ժ-ից պակաս է տևում, դեֆիբրիլյացիան անվտանգ է: 48 ժ-ից ավել տևող ՇԱ-ի դեպքում պետք է կարդիովերսիային նախորդող 3 շաբաթների և հետագա 1 ամսվա ընթացքում տալ պերորալ հակամակարդիչներ, որպեսզի էմբոլիաների հավանականությունը նվազի (INR-2-3): Կամ կարելի է կատարել միջորկորային էխոԿԳ, որի դեպքում լավ երևում են ձախ նախասրտի և նրա ականջիկի թրոմբոզները, և դրանց բացակայության դեպքում կատարել կարդիովերսիա հեպարինի և/ե ներարկում սկսելուց հետո (նախ բոլուսով, ապա կաթիլային):

Ոչ փականային ՇԱ-ով հիվանդների իշեմիկ ինսուլտների և էմբոլիաների ռիսկի գործոնները

	հարաբերական ռիսկը
Նախորդող ինսուլտ կամ ՏԻԳ	2,5
Շաքարային դիաբետ	1,7
Հիպերտոնիայի անամնեզ	1,6
ՍԱ	1,4
Բարձր տարիք	1,4

Ռիսկի գնահատման CHADS₂ սխեման

Նախորդող ինսուլտ կամ ՏԻԳ	2
Տարիք ≥ 75	1
Շաքարային դիաբետ	1
ՍԱ	1

Ցածր ռիսկ	Միջին ռիսկ	Բարձր ռիսկ
0	1-2	3-6
Ասպիրին 81-325մգ/օրը	Ասպիրին կամ Վարֆարին(INR-2,0-3,0)	Վարֆարին

Բազմաթիվ հետազոտություններով ապացուցված է վարֆարինի արդյունավետությունը, որը ոչ ռևմատիկ էթիոլոգիայի ՇԱ-ի և ծանր արյունահոսության ցածր ռիսկի դեպքում իջեցնում է թրոմբոէմբոլիաների հավանականությունը 45-85%-ով, եթե INR-ը պահպանվում է 2,0-2,5 սահմաններում: INR-ը պետք է ստուգել դեղաչափի տիտրացիայի ընթացքում

ամեն շաբաթ և ամեն ամիս՝ անհրաժեշտ դեղաչափը որոշելուց հետո: Վարձարին կամ ասպիրին նշանակվում է բոլոր ՇԱ-ով հիվանդներին, բացի Lone ՇԱ-ով հիվանդներից: SPAF I հետազոտությունում ապացուցվել է ասպիրինի բարձր դեղաչափերի (325մգ) արդյունավետությունը մինչև 75տ հիվանդների մոտ: SPAF II-ում ապացուցվել է վարձարինի առավելությունը (3,6%) ասպիրինի (4,8%) նկատմամբ ինսուլտի հավանականության նվազելու առումով: Ներկայումս շարունակվում են հետազոտությունները կլոպիդոգրելի և ցածրանոլեկուլյար հեպարինի վերաբերյալ: Նոր մեթոդների հիմնական առավելությունը կարող է լինել INR-ի հսկողության անհրաժեշտության բացակայությունը:

Վիրահատական բուժում

Դեղորայքային կարգավորման չենթարկվող շողացման դեպքում արդեն վաղուց կիրառվում է ն/փ հանգույցի լրիվ աբլացիայի և մշտական կարդիոստիմուլյատորի իմպլանտացիայի մեթոդը: Աբլացիան նախընտրելի է երիտասարդ անհատների մոտ, ովքեր ունեն ՇԱ-ի արտահայտված կլինիկա: Այս մեթոդի գլխավոր առավելությունը ՍԶԳ-ի իդեալական կարգավորումն է առանց հակաառիթմիկ դեղերի: Թերությունը՝ մշտական կարդիոստիմուլյատորի իմպլանտացիայի և հակամակարդիչ թերապիայի անհրաժեշտությունը: SSNS-ի դեպքում նախասրտային էլեկտրոստիմուլյացիան նվազեցնում է ՇԱ-ի հավանականությունը: Բուժման համեմատաբար նոր մեթոդ է նախասրտային դեֆիբրիլյատորի իմպլանտացիան (արդյունավետությունը՝ 85%): Կատարվում է նաև “լաբիրինթոս” վիրահատություն (Maze պրոցեդուրա), երբ զույգ նախասրտերի պատերին տարվում են կտրվածքներ միկրո-re-entry օղակները հատելու

համար:Վերջինս կատարվում է միայն, եթե հիվանդին նախատեսված է կատարել սրտի որևէ այլ բաց վիրահատություն:Որոշ հիվանդների մոտ ՇԱ-ի պարոքսիզմների պատճառ կարող է լինել թոքային երակների բացվածքներում տեղակայված էկտոպիկ օջախը:Նման դեպքերում արդյունավետ է թոքային երակների իզոլացիան, որը արվում է երակների բացվածքների շուրջը լիցքով ազդելով:

Տարբեր հիվանդությունների հետ զուգակցվելու դեպքում ՇԱ-ի բուժումը ունի յուրահատկություններ: Հիվանդներին, ուն մոտ նախատեսված է **սրտի վիրահատություն**, նախապես պետք է նշանակել β -բլոկատորներ (Լդաս): Կարելի է նշանակել նաև սոտալոլ կամ ամիդարոն (Ուա դաս):Էլեկտրական կամ դեղորայքային կարդիովերսիա իբուտիլիդով, ինչպես նաև հակամակարդիչ քերապիա արվում է մույն ցուցումներով, ինչ որ չվիրահատված հիվանդներին:

Սուր ինֆարկտը 10-15% դեպքերում բարդանում է ՇԱ-ով,որը բարձրացնում է մահացությունը ոչ այնքան բուն առիթմիայի պատճառով, որքան նրանով պայմանավորված ՁՓ-ի դիսֆունկցիայի, կանգային ՍԱ, կարդիոգեն շոկի պատճառով: Եթե կա հեմոդինամիկ անկայունություն՝ անհապաղ էլեկտրական կարդիովերսիա, ՍՁՀ դանդաղեցնելու համար ն/ե β -բլոկատորներ՝եթե չկա ՁՓ-ի դիսֆունկցիա, բրոնխոսպազմ, ՆՓ պաշարում, իցկ եթե կա ՍԱ՝ դիգիտալիս կամ ամիոդարոն՝ ՍՁՀ դանդաղեցնելու և ԱՖ լավացնելու համար, հեպարին (AԿԿԵ կոնտրոլից 1,5-2 անգամ բարձր): IC:դասի հակաառիթմիկները հասցուցված են:

WPW սինդրոմով պայմանավորված ՇԱ-ի դեպքում, եթե կա հաճախակի փորոքային պատասխան՝ անհապաղ էլեկտրական կարդիովերսիա, հավելյալ ուղու կաթետերային արևացիա: Եթե հեմոդինամիկ անկայունություն չկա, և $QRS \geq 120$ մվրկ, կարելի է փորձել վերականգնել սինուսային ռիթմը պրոկայինամիդի կամ իբուտիլիդի ն/ե ներարկմամբ: Հակացուցված են β -բլոկատորները, դիգիտալիսը, դիլթիազեմը կամ վերապամիլը: ՍՁՀ վերահսկման համար կարելի է ամիոդարոն ն/ե:

Թիրեոտոքսիկոզի դեպքում ռիթմը կարգավորել β -բլոկատորներով, եթե հակացուցված են՝ կալցիումական խողովակների պաշարիչներով: Տալ պերորալ հակամակարդիչներ (INR 2-3):

Չղիների մոտ ռիթմը կարգավորել β -բլոկատորներով, դիգոքսինով, կալցիումական խողովակների պաշարիչներով: Չեմոդինամիկ անկայուն վիճակներում՝ էլեկտրական կարդիովերսիա: Բոլորին, բացի Lone ՇԱ-ով հղիներից, հակամակարդիչ թերապիա (ասպիրին, բարձր ռիսկի դեպքում հեպարին՝ I և III տրիմեստրներում, II տրիմեստրում՝ պերորալ հակամակարդիչներ (Ունդաս)):

ՉԿՄՊ - պերորալ հակամակարդիչներ (INR 2-3), հակաառիթմիկներ (գերադասելի են դիգոպիրամիդը, ամիոդարոնը):

Թոքային հիվանդությունների հետ զուգակցվելու դեպքում՝ հիպօքսեմիայի և ացիդոզի կարգավորում, ՍԶՉ կարգավորման համար՝ կալցիումական խողովակների պաշարիչներ: β -բլոկատորների, սոտալոլի, պրոպաֆենոնի, ադենոզինի կիրառումը հակացուցված է: Խուսափել բրոնխոսպազմը β -ագոնիստներով բուժելուց:

Օգտագործված գրականության ցանկ.

- Allessie M.A, Konings K.T, Kirchhof CJ: Mapping of atrial fibrillation. 1994
- Brand FN, Abbott RD, Kannel WB et al: Characteristics and prognosis of lone AF
- Cox JL, Canavan TE, Schuessler RB et al: The surgical treatment of AF 1991
- Fuster V, Ryden LE, Asinger RW et al: ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. 2001
- Hart RG, Halperin JL: AF and thromboembolism. 1999
- Levy S: Classification system of atrial fibrillation. 2000
- Wood MA, Brown- Mahoney C, Kay GN et al: Clinical outcomes after ablation and pacing therapy for AF:A meta-analysis. 2000
- Майкл Х.Кроуфорд : “Диагностика и лечение в кардиологии” 2007
- “Кардиология” Руководство для врачей: под ред. Р. Оганова, И. Фоминой