

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ**  
**ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия»**

**"Утверждено"**

на заседании кафедры  
внутренней медицины №1  
**Заведующий кафедрой**  
Профессор Скрыпник И.Н.

---

Протокол № 2 от 15.09.2016 г.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ**  
**ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ**  
**ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ**

<i>Учебная дисциплина</i>	Внутренняя медицина
<i>Модуль</i>	Современная практика внутренней медицины
<i>Содержательный модуль</i>	Ведение пациентов с основными симптомами и синдромами в кардиологической клинике
<i>Тема занятия</i>	<b>Ведение больного с нарушением сердечного ритма</b>
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Подготовки иностранных студентов

### 1. Актуальность темы:

Нарушение сердечного ритма в настоящее время является распространенной проблемой в современной кардиологии и одной из опасной патологией сердечно-сосудистых заболеваний. Чаще всего нарушения сердечного ритма наблюдается при остром инфаркте миокарда (в 80-100% случаев), хронической ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, ревматических пороках сердца, миокардитах, застойной сердечной недостаточности, кардиомиопатиях, пролапсе митрального клапана. Кроме того, аритмии является распространенной причиной смерти, что усугубляет течение основных заболеваний и снижает качество жизни пациентов. Поэтому очень важно знать механизмы возникновения нарушения сердечного ритма, клинические проявления, методы диагностики и лечения их с целью предупреждения осложнений и тяжелого течения заболеваний.

### 2. Конкретные цели:

- анализировать распространенность нарушения сердечного ритма;
- определить этиологию и патогенез аритмий;
- классифицировать нарушения сердечного ритма и анализировать их типичную клиническую картину;
- составить индивидуальную схему диагностического поиска, определить и предложить необходимый объем и последовательность методов обследования пациента с различными формами аритмий;
- уметь проводить обследование больного (опрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) и обосновать предварительный диагноз;
- составить план дополнительного обследования больного с нарушением сердечного ритма;
- обосновывать применение основных инвазивных и неинвазивных диагностических методов, применяемых при обследовании пациентов с нарушением сердечного ритма, показания и противопоказания для их проведения и возможных осложнениях;
- трактовать полученные результаты дополнительных методов исследования - общеклинического обследования, биохимического анализа крови, электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиоскопии (ЭХОКС), суточного мониторирования ЭКГ, электрофизиологического исследования;
- классифицировать антиаритмические препараты;
- провести дифференциальную диагностику и обосновать клинический диагноз;
- знать современные принципы лечения, реабилитации и профилактики нарушений сердечного ритма

### 3. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы (междисциплинарная интеграция)

№	Название предыдущих дисциплин	Полученные навыки
1.	Анатомия, топографическая анатомия	Описывать анатомо-топографические характеристики сердечно-сосудистой системы человека
2.	Нормальная и патологическая физиология	Знать физиологию кровообращения и проводимости системы сердца, патофизиологические основы нарушения сердечного ритма
5.	Фармакология	Знать фармакокинетику и фармакодинамику препаратов, назначаемых при нарушении сердечного ритма. Уметь назначать адекватное лечение, рассчитывать дозы антиаритмических препаратов
4.	Пропедевтика внутренних болезней	Владеть методами обследования больного с нарушением сердечного ритма (пальпация, перкуссия, аускультация сердца). Проводить обследование больного, оценивать полученные результаты обследования, данные лабораторных и инструментальных методов исследования

5.	Внутрипредметная интеграция	Знать дифференциальные признаки аритмий между собой и другими нарушениями сердечно-сосудистой системы. Уметь определять характер нарушения сердечного ритма, проводить диагностику аритмий
----	-----------------------------	--

#### 4. Задания для самостоятельной работы при подготовке к занятию.

4.1 Перечень основных терминов, параметров, характеристик, которые должен усвоить студент при подготовке к занятию:

Термин	Определение
1. Нарушения сердечного ритма	изменение нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения сердца, а также нарушение связи и последовательности между активацией предсердий и желудочков
2. Экстрасистолия	преждевременное возбуждение и сокращение части или всего сердца
3. Мерцание (фибрилляция) предсердий, или мерцательная аритмия	очень частое (от 350 до 700 в минуту) беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий
4. Трепетание предсердий	значительное учащение сокращений предсердий (до 200-400 в минуту) при сохранении правильного регулярного предсердно ритма
5. Фибрилляция желудочков	частое (до 200-500 ударов в минуту) хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон желудочков
6. Трепетание желудочков	частое (до 200-300 в минуту) ритмичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон желудочков

#### 4.2 Теоретические вопросы к занятию:

- определение нарушения сердечного ритма;
- современные взгляды на этиологию, патогенез возникновения аритмий;
- классификация нарушения сердечного ритма;
- основные клиничко-лабораторные синдромы при различных видах аритмий;
- критерии диагноза нарушения сердечного ритма;
- дифференциальная диагностика;
- осложнения аритмий;
- показания и противопоказания к назначению антиаритмических препаратов I класса;
- показания и противопоказания к назначению антиаритмических препаратов II класса;
- показания и противопоказания к назначению антиаритмических препаратов III класса;
- показания и противопоказания к назначению антиаритмических препаратов IV классу;
- основные принципы терапии, реабилитации, профилактики нарушений сердечного ритма;
- Прогноз и работоспособность.

#### 4.3 Практические задания, которые выполняются на занятии:

- детально собрать анамнез больного;
- провести физикальное обследование больного, выявить и дать оценку изменениям в его состоянии;
- составить план дополнительного обследования, оценить его результаты;
- обосновать, сформулировать предварительный и клинический диагноз нарушения сердечного ритма в типичном случае согласно классификации;
- назначить соответствующее лечение;
- овладеть навыками оказания медицинской помощи при различных видах аритмий;

- оценивать результаты общеклинического анализа крови, биохимического анализа крови, электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиоскопии (ЭХОКС), суточного мониторирования ЭКГ.

### **Содержание темы:**

#### **Этиология нарушения сердечного ритма.**

Причины аритмий чрезвычайно разнообразны. Важно отличать нарушения ритма, вызванные органическим "поражением" миокарда от аритмий, обусловленных функциональными нервными и нейро-гуморальными расстройствами.

До появления нарушений ритма могут привести:

- заболевания сердечно-сосудистой системы - ИБС, инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, кардиосклероз, миокардиты, кардиопатии, ревматизм, врожденные и приобретенные пороки сердца, острое и хроническое легочное сердце, сердечная недостаточность, шок;
- нарушения регуляции сердечно-сосудистой системы и метаболизма миокарда (соматоформная вегетативная дисфункция, гипокалиемия, гипоксия, гормональные нарушения при тиреотоксикозе, микседеме, феохромоцитоме, беременности);
- функциональные нарушения ритма - при здоровом сердце: психогенные (кортико - висцеральные), рефлекторные (висцеро - кардиальные) - при патологии других органов, чаще желудочно-кишечного тракта, при физических перегрузках, в том числе спортивных;
- интоксикации (вирусные и бактериальные инфекции), аритмогенное действие лекарств (сердечные гликозиды, симпатомиметические амины, анестетики, трициклические антидепрессанты, антиаритмические препараты, повышенная чувствительность к кофеину, никотину);
- механическое раздражение (травмы сердца и легких, оперативные вмешательства, катетеризация полостей сердца и венечных артерий).

#### **Механизмы развития аритмий**

I. "Re-entry". Циркулирующая волна возбуждения в миокарде и волокнах проводящей системы сердца. Необходимые условия ее возникновения:

1. Наличие минимум двух путей проведения;
2. Появление одностороннего блока в одном из путей;
3. Замедление проведения по другому пути;
4. Ретроградное возвращение возбуждения по блокированному перед этим пути к точке деполяризации.

#### **Критерии:**

1. Вызывается и снимается программируемой электрической стимуляцией.
2. Реципрокные соотношения между интервалом сцепления электрического стимула и интервалом до первого комплекса ЭКГ.
3. Способность к деполяризации обоих желудочков с помощью электрической стимуляции сердца при желудочковой тахикардии без ее прекращения.
4. Способность к увеличению частоты сердечных сокращений во время пароксизма тахикардии с помощью программируемой стимуляции.

II. Эктопический автоматизм. Возникновение ритмической спонтанной деполяризации клеточных мембран во время диастолы. Предсердия, АВ-соединения, ножки пучка Гиса, волокна Пуркинье могут активировать функцию в условиях уменьшения деполяризующих роли СА-узла (ваготония, органическое поражение СА-узла) при увеличении скорости спонтанной активации латентных водителей ритма (ишемия, ацидоз, гипокалиемия, токсическое действие сердечных гликозидов и др.). Патологический автоматизм клеток миокарда возникает вокруг зон ишемии за счет повышения концентрации внеклеточного калия, увеличение локального выброса катехоламинов т.д.

#### **Критерии:**

1. Тахикардия не провоцируется и не останавливается программируемым электростимулом.
2. Тахикардия может провоцироваться стимуляцией при частоте стимулов, которые равны частоте желудочковой тахикардии.
3. Экстрастимул на пароксизме приводит к возникновению полной компенсаторной паузы.
4. Инфузия катехоламинов приводит к тахикардии.

III. Триггерная активность. Эктопические возбуждения при генерации осцилляторных следовых потенциалов. Отличается от эктопического автоматизма отсутствием спонтанной фазы деполяризации и началом функционирования очага автоматизма только после экстрастимулу или

частой стимуляции. Высокоамплитудные стимулы могут превысить пороговый потенциал, вызвать сокращение миокарда. Усиление постпотенциалов возникает при передозировке сердечных гликозидов, введении катехоламинов, частой стимуляции.

### **Критерии:**

1. Возникновение катехоламинов тахикардии.
2. Электрическая стимуляция преждевременными экстрасистолами - при сокращении интервала сцепления уменьшается интервал между стимулом и ответом желудочков.
3. Постепенное увеличение частоты сокращений желудочков на пароксизме.
4. При увеличении количества преждевременных экстрасистол увеличивается количество вызванных сокращений миокарда.

### **Классификация нарушений сердечного ритма, принятая VI Национальным конгрессом кардиологов Украины (2000 г.)**

#### **НАРУШЕНИЯ ОБРАЗОВАНИЯ ИМПУЛЬСА:**

1. Синусовая тахикардия (более 90 комплексов в минуту);
2. Синусовая брадикардия (менее 60 комплексов в минуту);
3. Синусовая аритмия;
4. Остановка (отказ) СА-узла;
5. Выскальзывающие комплексы и ритмы (предсердные, из АВ-соединения, желудочков; ускорены, медленные);
6. АВ-диссоциация;
7. Миграция наджелудочкового водителя ритма.
8. Экстрасистолия (синоним - преждевременная деполяризация):
  - предсердная;
  - предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная);
  - желудочковая;
    - одиночная (до 30 в час);
    - частая (30 и более в час);
    - алгоритмия (би-, трех -, квадригемения);
    - полиморфная;
    - парная;
    - ранняя (R на T).
9. Тахикардии:
  - реципрокные;
  - очаговые (эктопические);
  - хронические;
  - пароксизмальные.
    - наджелудочковые:
      - синопредсердная (синоатриальная);
      - предсердная (атриального);
      - предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная);
      - с дополнительными путями проведения (синдром WPW или скрытые его формы):
        - ортодромна;
        - антидромна.
    - Желудочковые:
      - неустойчивая (от 3 желудочковых комплексов до 30 секунд);
      - стойкая (более 30 секунд);
      - постоянно-обратная;
      - мономорфных;
      - полиморфная.
10. Фибрилляция и мерцание предсердий:
  - пароксизмальная (ритм восстанавливается самостоятельно в пределах 48 часов);
  - персистирующая (>7 суток или нужна кардиоверсия);
  - длительно персистирующая (>1 года);
  - постоянная (когда синусовый ритм восстановить невозможно, или - нецелесообразно);
  - брадисистолическая (частота желудочковых сокращений менее 60 в мин);

- тахисистолическая (частота желудочковых сокращений более 90 мин).

#### 11. Фибрилляция и мерцание желудочков:

Прогностическая классификация В. Bigger для желудочковых аритмий

**Доброкачественные** (низкий риск фатальных аритмий и РС):

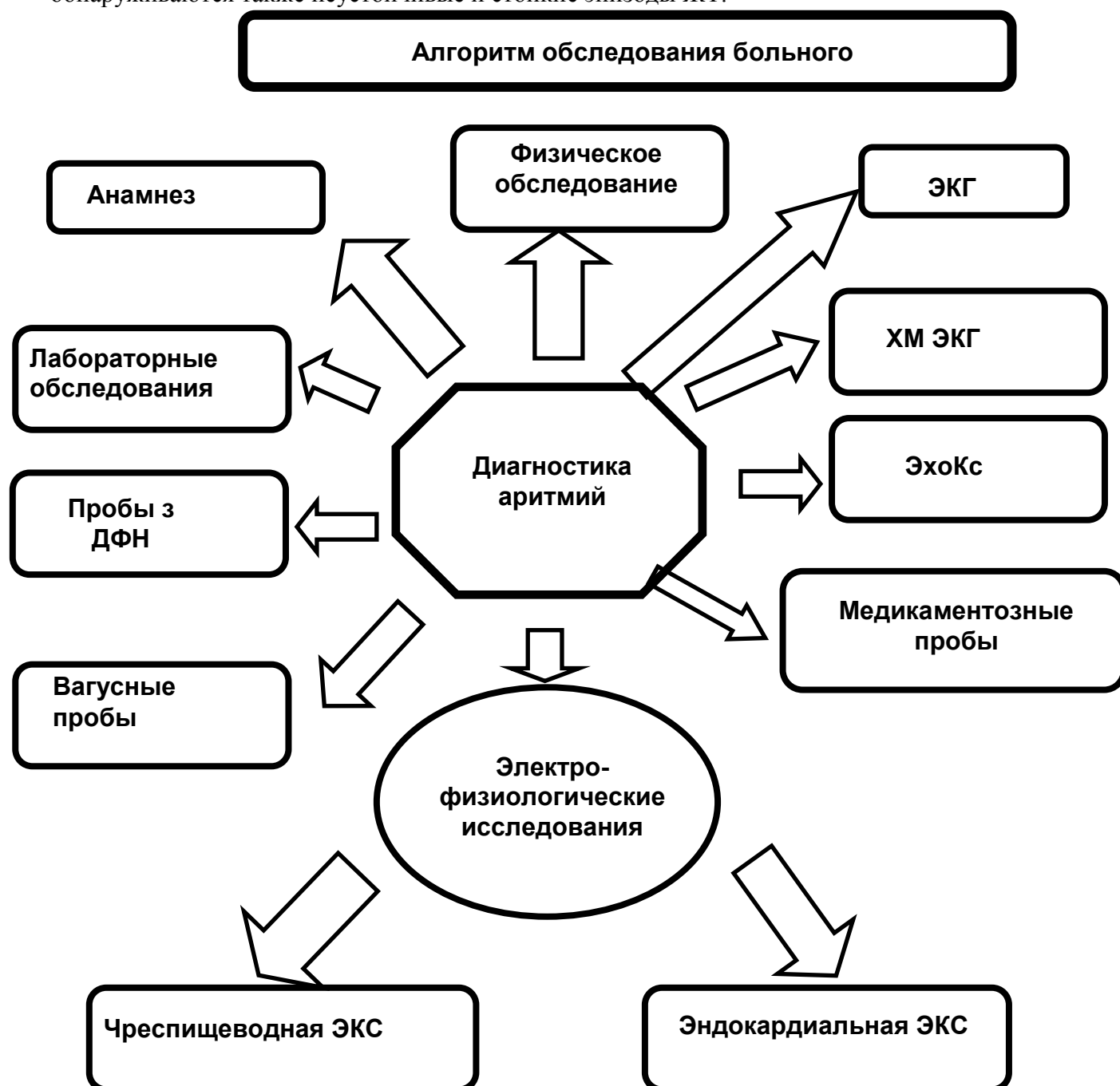
К доброкачественным относят любые варианты желудочковой экстрасистолии (ЖЭ), а также короткие эпизоды ЖТ при отсутствии кардиальной патологии, которые не вызывают нарушений гемодинамики. Прогноз при таких аритмиях приравнивается такому в здоровой популяции. Антиаритмическая терапия не показана.

**Потенциально злокачественные** (умеренный риск фатальных аритмий и РС)

К потенциально злокачественным аритмий относят частые, полиморфные, парные ЖЭ, короткие эпизоды ЖТ у больных со структурным поражением сердца (ИБС, застойной СН, кардиопатии, пороки сердца), которые не приводят во время приступа аритмии до существенных нарушений гемодинамики. Маркером большей вероятности возникновения жизненно опасных аритмий у этих больных является систолическая дисфункция миокарда (ФВ <45%).

**Злокачественные** (высокий риск фатальных аритмий и РС):

К злокачественным желудочковым аритмий относят эпизоды ЖТ, которые приводят к нарушениям гемодинамики или фибрилляции желудочков (ФЖ). Эти аритмии, как правило, наблюдаются у больных с тяжелой органической патологией сердца (ИБС, застойной СН, кардиопатии, пороки сердца) и нарушениями систолической функции левого желудочка (ФВ <45%). У таких больных ЖЭ является лишь частью спектра желудочковых аритмий. Достаточно часто в них обнаруживаются также неустойчивые и стойкие эпизоды ЖТ.



**Синусовая тахикардия** - это учащение сердечной деятельности в покое более 90 - 100 за 1 минуту с правильным ритмом, когда водителем ритма является синусовый узел.

**Механизм возникновения синусовой тахикардии:**

1. Повышение симпатического тонуса (увеличенная продукция катехоламинов).
2. Снижение тонуса блуждающего нерва (угнетение ацетилхолинергического эффекта).
3. Влияние на клетки синусового узла (гипоксия, ацидоз, повышенная температура тела, инфекции).

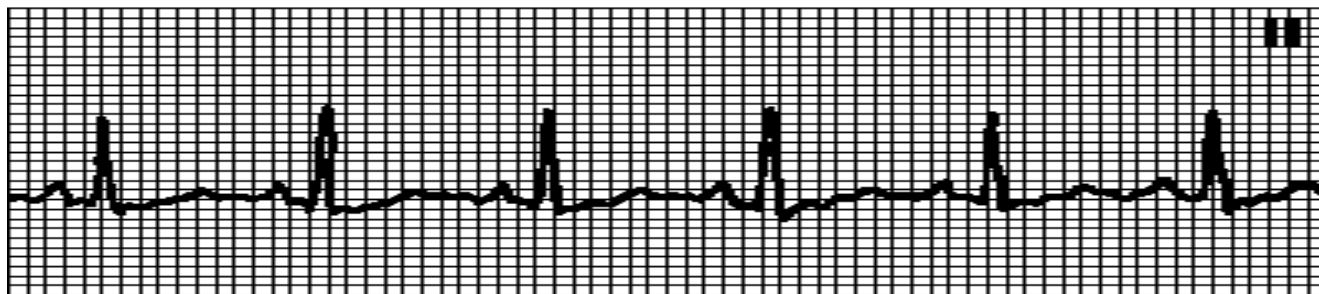
Важнейшие заболевания, которые вызывают синусовую тахикардию: ревмокардит, инфаркт миокарда, тиреотоксикоз.

Синусовая тахикардия чаще встречается у людей со здоровым сердцем, она относится к неврогенным тахикардиям с нарушением равновесия тонуса вегетативной нервной системы с преобладанием симпатической и ослаблением тонуса парасимпатической иннервации.

Жалобы отсутствуют или - сердцебиение, ощущение тяжести или боли в области сердца. Замедление ритма при раздражении блуждающего нерва - нажатия на синокаротидный синус, проба Вальсальвы. Учащение ритма при раздражении симпатического нерва.

**ЭКГ-критерии синусовой тахикардии (мал. 1):**

- Уменьшение длины интервалов R - R,
- Число сердечных сокращений более - 90 в 1 мин.
- Рост амплитуды и обострения зубцов P, при ЧСС более 100 в 1 мин. / В отведениях V1-V2 зубцы P не меняются /,
- Нисходящее смещение сегмента P - R и косовосходящее смещение сегмента S - T ниже изоэлектрической линии, предоставляет ЭКГ форму "якоря",
- Сохранение правильного синусового ритма (правильное чередование зубца P и комплекса QRS во всех циклах и положительный зубец PI, II, aVF, V4-6).



**Мал. 1.** Синусовая тахикардия.

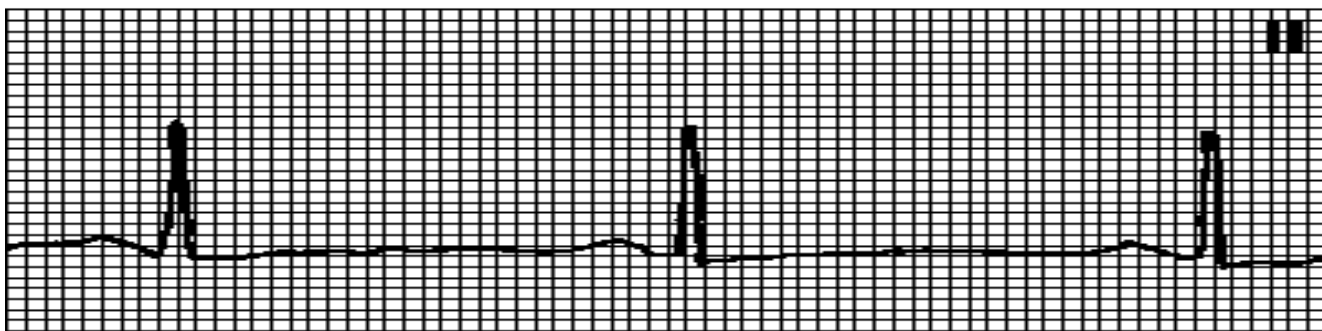
**Синусовая брадикардия** - это замедление ритма сердечной деятельности менее 60 ударов в 1 минуту. Водителем ритма остается синусовый узел. Синусовая брадикардия редко бывает меньше 40 ударов в минуту.

Механизм синусовой брадикардии: повышение тонуса блуждающего нерва, снижение тонуса симпатического нерва и прямое действие на клетки синусового узла. Причиной синусовой брадикардии могут быть физиологические брадикардии, брадикардии, вызванные повышенным тонусом парасимпатической нервной системы (во время сна, у спортсменов), токсические и медикаментозные брадикардии (прием лекарств - бета-адреноблокаторов, верапамила, дилтиазема, сердечных гликозидов, антиаритмических средств; гипотиреоз, гипотермия, механическая желтуха, гиперкалиемия) и брадикардии при патологии миокарда.

Жалобы при синусовой брадикардии отсутствуют, иногда это сердцебиение, головокружение, синкопальные состояния. Объективно определяется правильный ритм, менее 60 ударов в минуту, сила сердечных тонов не изменена.

**ЭКГ-признаки синусовой брадикардии (мал. 2):**

1. Волна P синусового происхождения
2. Интервалы P-R до 0,20 с иногда больше
3. Частота сердечного ритма ниже 60 ударов в минуту



**Мал. 2.** Синусовая брадикардия.

**Синусовая аритмия** характеризуется чередованием учащения и снижения ЧСС вследствие неравномерного генерирования импульсов возбуждения в самом синусовом узле. Дыхательная аритмия зависит от фаз дыхания. Она вызывается рефлекторными изменениями тонуса *p.vagus* и *p.sympathicus* в связи с фазой дыхания. Это возникает по пути нескольких рефлексов, влияющих при дыхании на функцию синусового узла.

**Рефлекс Бейнбриджа.** Во время вдоха большой приток крови к сердцу повышает давление на барорецепторы правого предсердия и полые вены. Это приводит к стимуляции симпатического нерва и учащению сердечных сокращений. Выдох приводит к обратному эффекту.

**Рефлекс Геринга-Брейера.** при вдохе раздражаются окончания афферентных нервных волокон и происходит угнетение блуждающего нерва к учащению сердечных сокращений. При дыхательной аритмии жалоб нет.

Главными диагностическими критериями дыхательной аритмии является выявление связи с фазами дыхания и исчезновение после задержки дыхания или применения атропина.

**ЭКГ-критерии дыхательной аритмии (мал. 3):**

1. Волна Р - синусного происхождения
2. Постоянный интервал Р-Р
3. Частота 45-100 ударов в минуту
4. Неправильный ритм с разницей между длиной самого длинного и самого короткого интервала RR 0,16 с и более.



**Мал. 3.** Синусовая аритмия.

**Миграция суправентрикулярного водителя ритма.** Водитель ритма иногда может перемещаться по проводящей системе сердца. При этом сокращения сердца обусловлены последовательными импульсами, исходящими из различных отделов предсердий, что приводит к разному распространению возбуждения по предсердиям и изменениям формы, амплитуды и полярности зубца Р на ЭКГ и ЧС ЭКГ в последовательных сердечных комплексах. При миграции водителя ритма может меняться интервал PQ, что связано с изменением расстояния от эктопического водителя ритма к атриовентрикулярному соединению. Также может наблюдаться небольшая аритмия при некотором замедлении ритма при смещении источника до нижних отделов правого предсердия и увеличение ЧСС при возвращении источника импульсов в синусовый узел. Переход от одной формы зубца Р к другой может происходить постепенно или отмечается чередованием синусовых и эктопических предсердных зубцов. Чаще встречается миграция водителя ритма между синусовым узлом и атриовентрикулярного соединения. При этом прохождение импульса по желудочкам не нарушается и конфигурация комплекса QRS не изменяется (рис. 4).

Чаще миграция водителя ритма больным не ощущается, однако может сопровождаться дискомфортом в области сердца, головокружением.





**Мал. 4.** Миграция водителя ритма по предсердиях. Положительный зубец Р в первом комплексе становится двухфазным во втором и третьем комплексах и глубоким отрицательным в последующих.

**Выскальзывающие комплексы и ритмы.** Иногда синусовые импульсы не разряжают расположенные ниже центры автоматизма, что может быть связано с нарушением образования или проведения импульса. В таких случаях автоматические центры II-III порядка вызывают возбуждение сердца. Это приводит к появлению выскальзывающих комплексов и ритмов, источником которых зачастую являются АВ соединения, реже - желудочки. Эктопические комплексы появляются во время длительной диастолы при нарушениях в работе синусового узла: синусовой брадикардии, синусовой аритмии, остановке синусового узла, синоатриальной и АВ блокада, длительных компенсаторных паузах при экстрасистолии.

В отличие от экстрасистолии пауза перед выскальзывающим комплексом не укороченная, а удлиненная, она всегда больше расстояния RR, характерной для обычного синусового ритма. После этих сокращений отсутствует компенсаторная пауза. Выскальзывающих из предсердий и атриовентрикулярного соединения комплексы имеют неизменный желудочковый комплекс, который не предшествует синусовый зубец Р (мал. 5).



**Мал. 5.** Выскальзывающие суправентрикулярные сокращения.

Выскальзывающие из желудочков комплексы характеризуются наличием расширенных деформированных комплексов QRS, напоминающих по форме блокаду ножки пучка Гиса (мал. 6).

Учитывая компенсаторный характер эктопических комплексов, бороться с их возникновением не нужно.

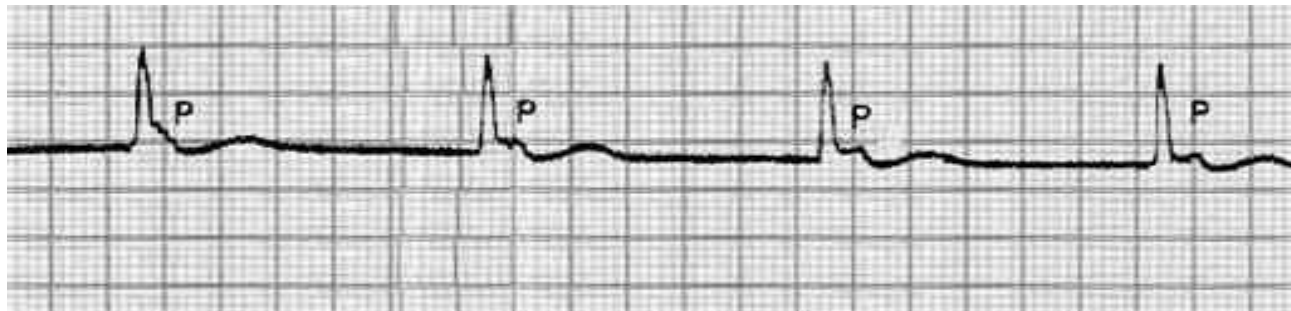


**Мал. 6.** Выскальзывающие желудочковые сокращения.

**Атриовентрикулярная диссоциация.** Это вариант эктопического ритма с частотой, превышающей частоту импульсации синоатриального узла, в результате чего полностью (полная АВ диссоциация) или частично (неполная АВ диссоциация) теряется доминирующая роль СА узла над водителями ритма второго порядка. Вследствие ускользания возникает диссоциация двух ритмов: предсердия возбуждаются с СА узла, а желудочки с АВ соединения (мал. 7).

Таким образом, для атриовентрикулярной диссоциации характерна независимая деятельность предсердий и желудочков, причем ритм желудочков чаще, чем ритм предсердий. По электрофизиологическим механизмам различают две формы атриовентрикулярной диссоциации. При пассивном варианте угнетение автоматизма синусового узла (например, при СССВ) приводит к тому, что автоматизм атриовентрикулярного соединения оказывается выше. Об активной форме

говорят, когда при нормальной автоматической функции синусового узла повышается автоматизм атриовентрикулярного соединения (например, при ОИМ).



**Мал. 7.** Полная АВ диссоциация: предсердия и желудочки возбуждаются каждый в своем ритме, причем частота сокращений желудочков несколько превышает частоту сокращений предсердий.

#### **Экстрасистолическая аритмия.**

Жалобы больных с экстрасистолией зависят от состояния нервной системы. При высоком пороге раздражения больные не ощущают экстрасистол, случайно выявляются при врачебном осмотре. Многие больные испытывают перебои в работе сердца впервые дни и недели после их появления, а потом привыкают к ним. Существует мнение, что экстрасистолы, вызывающие сильные и неприятные ощущения, имеют неврогенный характер и благоприятный прогноз. Лица с органическим поражением сердца нередко не ощущают экстрасистол, потому что у пожилых людей, страдающих коронарным и мозговым атеросклерозом, порог раздражения нервной системы более высокий.

**Объективно:** важным и четким аускультативным признаком является преждевременное появление сердечных сокращений. Сила первого тона зависит от продолжительности интервала перед экстрасистолой, наполнение желудочков и положения атриовентрикулярных клапанов в момент экстрасистолического сокращения. Расщепленный первый тон - результат одновременного сокращения обоих желудочков и одновременного закрытия трехстворчатого и двустворчатого клапанов при желудочковых экстрасистол.

Второй тон, как правило слаб, потому что малый ударный объем при экстрасистолии приводит к незначительному повышению давления в аорте и легочной артерии. Расщепленный второй тон объясняют неодновременным закрытием полулунных клапанов вследствие изменения соотношения между давлением в аорте и легочной артерии. Длительная пауза после преждевременного сокращения является важным признаком экстрасистолии. Однако она может отсутствовать, например, при интерполированных экстрасистолах. Самая длинная диастолическая пауза наблюдается после желудочковых экстрасистол; более короткая - после предсердных и узловых экстрасистол. В то же время отличить желудочковые экстрасистолы от наджелудочковых на основании аускультативных данных достаточно сложно.

Регулярная экстрасистолия, получившая название аллоритмии, имеет свои аускультативные особенности. В аллоритмичной группе каждое второе сокращение при бигеминии и третье при тригеминии представляет собой экстрасистолы. Во время экстрасистолического сокращения почти всегда наблюдается резкая акцентуация первого тона. Это позволяет отличить экстрасистолическую аллоритмию от алоритмии при частичной атриовентрикулярной блокаде с соотношением 3:2 или 4:3, при которой сила сердечных тонов не изменяется и преждевременные сокращения отсутствуют. Залповые (групповые) экстрасистолы вызывают несколько громких и быстро следующих один за другим хлопающих тонов, причем после последнего из них наблюдается длительная постэкстрасистолическая пауза. Частые экстрасистолы при выслушивании напоминают аритмию при мигании предсердий.

#### **Дифференциальный диагноз:**

Для определения тактики ведения и прогноза у каждого конкретного больного необходимо отличать органические и функциональные экстрасистолы. Функциональные экстрасистолы возникают обычно у молодых практически здоровых людей. Они часто сопровождаются общими невротическими и вегетативными проявлениями. Обычно они появляются в покое и после эмоциональных нагрузок, исчезают во время физических усилий. Функциональные экстрасистолы часто сочетаются с брадикардией, могут вызывать сильные неприятные ощущения. Такие

экстрасистолы, как правило, редкие, монотопные, имеют постоянный интервал сцепления.

Органические экстрасистолы возникают на фоне поражения сердца, чаще у лиц старше 50 лет. Экстрасистолия появляется или усиливается после физической нагрузки, нередко сочетается с тахикардией и не ощущается больными. Органические экстрасистолы значительно чаще, чем функциональные, бывают политопные, ранние, групповые. Интервал сцепления таких экстрасистол может меняться. Органические экстрасистолы могут быть желудочковыми, предсердными или узловыми. Одновременное наличие желудочковых и наджелудочковых экстрасистол более характерна для органического поражения сердца.

Проба с нагрузкой (велозергометрия) играет важную роль в оценке экстрасистолической аритмии. Частые политопные желудочковые экстрасистолы при велозергометрии у больных ИБС, особенно после перенесенного ИМ, имеют неблагоприятный прогноз и требуют лечения антиаритмическими средствами.

Различают экстрасистолию предсердную, с АВ-соединения и желудочковую. Ранние экстрасистолы наслаиваются на зубец Т или находятся от зубца Т не больше, чем 0,04 с. Расстояние от экстрасистолы до следующего за ней цикла называется компенсаторной паузой. Различают неполные и полные компенсаторные паузы.

Если экстрасистола возникает в предсердии или АВ-соединении эктопический импульс распространяется не только на желудочки, но также ретроградно по предсердиях. Достигнув синусового узла, эктопический импульс разряжает его, потому пауза, которая является после экстрасистолы, включает время "разрядки" синусового узла, а также время подготовки в нем очередного синусового импульса.

При желудочковой экстрасистолии эктопический импульс не доходит ретроградно до предсердий. В этом случае синусовый импульс возбуждает предсердия, проходит по АВ-узлу, но не может вызвать возбуждение желудочков, так как они находятся в состоянии рефрактерности. Обычные возбуждения желудочков возникнут лишь за счет следующего синусового импульса. Расстояние между нормальным комплексом QRS перед экстрасистолой и нормальным комплексом QRS после экстрасистолы равная удвоенному интервалу RR и свидетельствует о полном компенсаторную паузу.

Экстрасистолы могут быть монотопными, исходящих из одного участка миокарда и политопная - с разных участков миокарда.

#### **ЭКГ - признаки наджелудочковой экстрасистолии (мал. 8):**

1. Интервал RR между экстрасистолой и предыдущим синусовым сокращением короче интервала RR при синусовом ритме.
2. Форма и полярность комплекса QRS аналогичные таковому при синусовом ритме.
3. Зубец Р может предшествовать комплексу QRS (предсердная экстрасистолия или экстрасистолия из верхней части АВ соединения), совпадать с ним (экстрасистолия из средней части АВ соединения) или следовать за ним (экстрасистолия из нижней части АВ соединения).
4. Форма и полярность зубца Р изменены. Исключение составляют экстрасистолы из СА узла.
5. Наличие после желудочковой экстрасистолы полной компенсаторной паузы.



**Мал. 8.** Суправентрикулярная экстрасистолия. Первое внеочередное сокращение происходит из средней части АВ узла, вторая экстрасистола образуется в предсердиях.

Предсердную экстрасистолию нужно отличать от:

желудочковых экстрасистол	трудности возникают с диф. д-кой предсердных ЭС с aberrантными желудочковыми комплексами, особенно, если эктопических Р сливается с зубцом Т предыдущего комплекса.
---------------------------	---

	При ПЭС абберрация наиболее часто напоминает блокаду правой ножки п.Гиса. Левожелудочковые ЕС имеют комплекс QRS типа RSR 'в отведении У1 в 6 проц, тогда как в суправентр. ЕС такой комплекс встречается в 70 проц. Как правило предсердные ЭС сопровождаются неполным компенсаторной паузой, а жедудочковые - полной. Необходимо помнить о поздних ЖЭС, которым может предшествовать синусовый зубец Р, появляется своевременно.
неповной АВ-блокадою з выпадением желудочковых комплексов	отличается от блокированных предсердных ЭС постоянным интервалом RR, а также одинаковой формой и полярностью зубцов Р. Зубцы Р при экстрасистолах конечно отличаются от зубцов Р основного ритма.
предсердных обратных импульсов	нужно отличать от нижнепередсердных блокированных экстрасистол. При обратных импульсах инвертированный зубец Р во II, III, аУФ появляется обычно вслед за комплексом с относительно или абсолютно удлинненным интервалом Р-Q.

#### **ЭКГ при желудочковой экстрасистолии (мал. 9):**

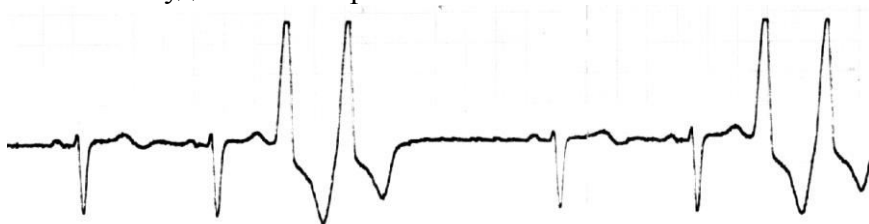
1. внеочередное появление комплекса QRS экстрасистолы.
2. отсутствие зубца Р экстрасистолы;
3. изменен, расширен, деформирован комплекс QRS экстрасистолы, при этом отмечается дискордантное смещения Т;
4. полная компенсаторная пауза.

Наиболее верным способом определения топики желудочковой экстрасистолы (право-или левожелудочковая) является измерение интервала внутреннего отклонения (от начала Q или R до вершины R) в экстрасистолическая комплексах в правом и левом грудном отведениях. При правожелудочковой экстрасистоле этот интервал в V5-V6 не превышает норму (0,03 с) а в V1-V2 значительно увеличен (0,06 с и выше). При левожелудочковой экстрасистоле, наоборот, интервал внутреннего отклонения увеличивается в V5-V6 и остается нормальным в V1-V2.

Экстрасистолы могут быть одиночными и парными ((рис.10) подряд регистрируются два экстрасистолы, три и более экстрасистол подряд рассматриваются как краткий эпизод пароксизмальной тахикардии. Если после экстрасистолы НЕТ удлинненной компенсаторной паузы, она называется вставной или интерполированной.



**Мал. 9.** Желудочковая экстрасистолия.



**Мал. 10.** Парные желудочковые экстрасистолы.

#### **Классификация органического желудочковой экстрасистолии (Laun, Wolf 1976, 1983)**

- I - не частые, одиночные, монотопные (до 30 в час)
- II - частые монотопные (более 30 за час),
- III - монотопные аллоритмичные и политопные,
- IVA - парные (2 экстрасистолы, возникающие непосредственно друг за другом),

- IVБ - групповые ("залповые") экстрасистолы и короткие эпизоды желудочковой тахикардии),
- V - "R на T" - ранние, возникающие непосредственно после T предыдущего (неэкстрасистолического комплекса).

Желудочковые экстрасистолы нужно дифференцировать от:

Суправентрикулярных экстрасистол	Для желудочковых ЭС характерно: - расширение и деформация комплекса QRS, напоминая по форме блокаду ножки п. Гиса, отсутствие связи с зубцом Р, отсутствие ретроградного проведения возбуждения к синусовому узлу - полная компенсаторная пауза
Суправентрикулярных экстрасистол с аберантными комплексами	Для желудочковых ЭС характерные признаки: в отведении У1 левожелудочковые ЕС обычно представлены зубцом R или реже RS. Начальный зубец комплекса QRS направлен в сторону противоположную основному зубцу ЭКГ при синусовом ритме. Часто R или qR в отведении V1 зазубренный. При наличии комплексов RSR'Y1 RY1> RbY1 В отведениях V6 для желудочковых ЭС специфическая форма qS или rS; нередко наблюдаются ранние ЖЭС типа R на T. - ЕС часто похожи в грудных отведениях на блокаду левой ножки пучка Гиса. - Отсутствует связь с предыдущим возбуждением предсердий - Форма ЭС похожа на ранее зарегистрированные ЖЭС - Постоянный и в предыдущий период интервал сцепления, хотя он может иногда несколько отличаться; - Значительное расширение комплекса QRS / более 0,12 с

### Наджелудочковые пароксизмальные тахикардии

#### Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия в виде:

1. Реципрокная АВ-узловая тахикардия, т.е. обусловлена механизмом "re-entry" (ретроградные зубцы Р зачастую не определяются, совпадая с комплексом QRS, иногда регистрируясь после QRS с коротким интервалом RP ( $RP < 50\% RR$ ). Импульс проходит антероградно по замедленному пути и ретроградно - по быстрому, предсердия и желудочки возбуждаются одновременно.
2. Ортодромная наджелудочковая тахикардия возникает при существовании дополнительного пути проведения (синдром WPW) с проведением импульса антероградно через АВ-узел на желудочки с последующим ретроградным возвратом через дополнительный путь в предсердия, регистрируются ретроградные зубцы Р с коротким интервалом RP ( $RP < 50\% RR$ ), негативные Р в I отведении, дельта-волна не определяется, поскольку активируются желудочки через АВ-зону.
3. Антидромная наджелудочковая тахикардия возникает редко и при существовании существенного дополнительного пути проведения (синдром WPW) с проведением импульса антероградно через дополнительный путь на желудочки с последующим ретроградным возвратом через АВ-узел в предсердия, изредка регистрируются антероградные зубцы Р, обязательно дельта-волна, так как активация желудочков происходит через дополнительный путь, ЭКГ подобна желудочковой тахикардии.

**Клиника.** Жалобы на внезапный приступ сердцебиения. Если приступ не снимается быстро, возникает сжимающая боль за грудиной, одышка. Приступ заканчивается так же внезапно, как и начался, иногда с отхождением большого количества мочи - "urina spastica". Объективно: бледность кожи, цианоз, набухание шейных вен. Пульс частый (более 120 в мин), малого наполнения, ритмичный. АО умеренно снижено.

**Аускультативно** - уменьшенная диастолическая пауза (эмбриокардия), 1-й тон усилен, ритм правильный.

В большинстве случаев они имеют сходную ЭКГ картину, их точная диагностика без специальных методов исследования (чреспищеводной и инвазивного электрофизиологического исследования) затруднена.

**Синоатриальная тахикардия** - представляет собой приступообразное учащение ритма с ЧСС от 100 до 200 в мин, что характеризуется внезапным началом и внезапным окончанием.

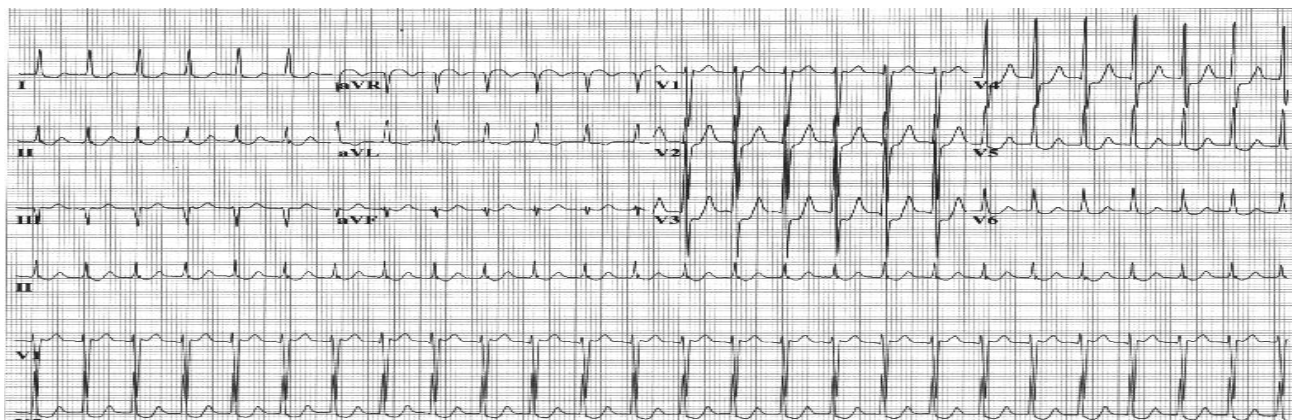
### Критерии СА тахикардии:

- 1) регистрируется правильный ритм с ЧСС 100-200 уд / мин;
- 2) зубец Р на ЭКГ практически не отличается от синусового Р;
- 3) СА-тахикардия отличается от АВ-узловой отсутствием скачкообразного увеличения интервала PQ в момент развития приступа.

Предсердная тахикардия - это эктопическая тахикардия с частотой предсердного ритма 150-250 уд. / мин.

ЭКГ критерии предсердной тахикардии (мал. 11):

1. регистрируется правильный ритм с частотой сокращения предсердий 150-250 уд / мин;
2. зубцы Р по конфигурации отличаются от синусовых;
3. начало тахикардии характеризуется в ряде случаев постепенным учащением ритма и отсутствием удлинения интервала PQ в момент возникновения тахикардии;
4. массаж каротидного синуса не снимает тахикардию, а вызывает АВ-блокада II степени.



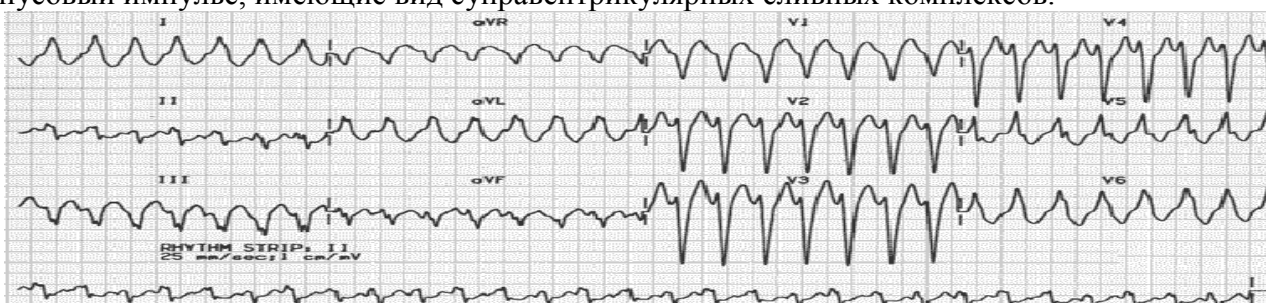
Мал. 11. Предсердная тахикардия.

**Пароксизмальная желудочковая тахикардия** - это нарушение сердечного ритма в виде нападения сердцебиения с частотой 140-220 в минуту под влиянием импульсов, поступающих из гетерогенных желудочковых центров и полностью вытесняют синусовый ритм

**Клиника.** Больные жалуются на приступы сердцебиения, боль за грудиной, чувство нехватки воздуха, удушье. Продолжительность приступа различна - от нескольких секунд до нескольких часов и суток.

ЭКГ - критерии желудочковой тахикардии (мал. 12):

1. комплекс QRS больше 0,12 с, зубцы комплекса зазубренные, деформированные;
2. дискордантное направление зубца Т относительно комплекса QRS;
3. частота ритма менее постоянна, чем при наджелудочковых тахикардиях (колебания продолжительности интервалов RR более 0,03 с);
4. ЧСС 140-180 в мин, иногда до 250, может быть меньше чем 140 в мин;
5. иногда регистрируется синусовый ритм с частотой менее, чем частота желудочковых сокращений (обычно от 60 до 100 синусовых импульсов в мин);
6. возможна неполная АВ-диссоциация, преждевременно появляются захваты желудочков синусовый импульс, имеющие вид суправентрикулярных сливных комплексов.



Мал. 12. Пароксизмальная желудочковая тахикардия.

**Трепетанием предсердий (ТП)** - это значительное учащение сокращений предсердий (до 200-400 в минуту) при сохранении правильного регулярного предсердного ритма.

ЭКГ-проявления трепетания предсердий (мал. 13):

1. Трансформацией зубцов Р в волны F, в большинстве случаев формируют "пилообразную"

кривую", лучше заметную в отведениях III и AVF.

2. Частотой появления волн F 220-350 в минуту при ТП I типа и 340-450 в минуту при ТП II типа.

3. Регулярным желудочковым ритмом, причем частота проведения импульсов от предсердий к желудочкам составляет 2:1, 3:1 или 4:1. Наличие интермиттирующей атриовентрикулярной блокады может сопровождаться нерегулярным желудочковым ритмом.



**Мал. 13.** Трепетание предсердий.

#### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРЕДСЕРДНОЙ ТАХИКАРДИИ И ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

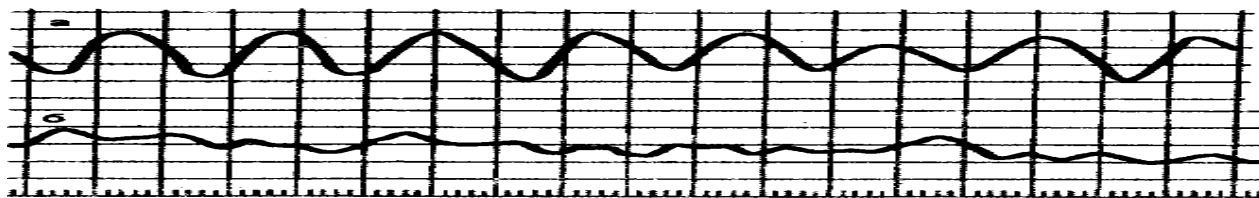
Признаки	Предсердная тахикардия с АВ-блокадой 2:1	Трепетания предсердий с АВ – блокадой 2:1
Возбуждения предсердий	зубцы Р	зубцы F
частота возбуждения предсердий	160-240	230-430
регулярность возбуждения предсердий	интервалы Р-Р отличаются на 0,02с и более	интервалы F- F постоянные
изоэлектрическая линия	Всегда определяются	Чаще отсутствуют, пилообразная кривая
частота сокращений желудочков в 1 мин.	80-120	140-200
интервалы R-R	Могут отличаться на 0,02 с и более	Строго постоянные
Вагусные средства	уменьшат частоту сокращений желудочков плавно	уменьшат частоту сокращений желудочков скачкообразно
Физические нагрузки	увеличивают частоту сокращений желудочков плавно	увеличивают частоту сокращений желудочков скачкообразно
Антиаритмические препараты	относительно эффективны, могут восстановить синусовый ритм	неэффективны, могут уменьшить частоту сокращений желудочков

**Трепетание желудочков** - частое (до 200-300 в минуту) ритмичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон желудочков.

#### ЭКГ признаки трепетания желудочков (мал. 14):

- Частота желудочковых сокращений более 220 в минуту;
- Зубцы R высокоамплитудные, острые, сегмент S-T и зубец T не выделяются;
- Интервалы R-R постоянные или почти постоянные;
- Изоэлектрического интервала нет, волны трепетания переходят одна в другую и образуют непрерывную волнообразную кривую;
- Волны трепетания могут иметь как малую так и большую амплитуду, но величина волн зависит от степени поражения миокарда - чем тяжелее поражение, тем меньше волны и тем чаще они переходят в мерцание желудочков.





Мал. 14. ЭКГ при трепетании (а) и мерцании (фибриляции) желудочков (б).

**Фибрилляция желудочков** - это частое (до 200-500 ударов в минуту) хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон желудочков.

Непосредственной причиной фибрилляции желудочков является острая коронарная недостаточность вследствие тромбоза коронарных артерий, резкого увеличения потребности миокарда в кислороде, снижение систолического и диастолического давления, перфузионного коронарного давления, коронароспазма.

**Клиника и диагностика.** Фибрилляция желудочков наступает внезапно. Через 3-4 с после развития фибрилляции возникает спутанность, слабость, через 15-20 с больной теряет сознание, через 40 с развиваются характерные судороги - однократное тоническое сокращение скелетных мышц. В это же время, т.е. через 40-45 с начинают расширяться зрачки и достигают максимального размера за 1,5 мин. Шумное и частое дыхание постепенно редет и прекращается на 2 мин клинической смерти. На ЭКГ при фибрилляции желудочков регистрируются хаотичные, нерегулярные, резко деформированные желудочковые волны, разнообразные по высоте, форме и ширине, с частотой до 500 в мин (рис. 15).

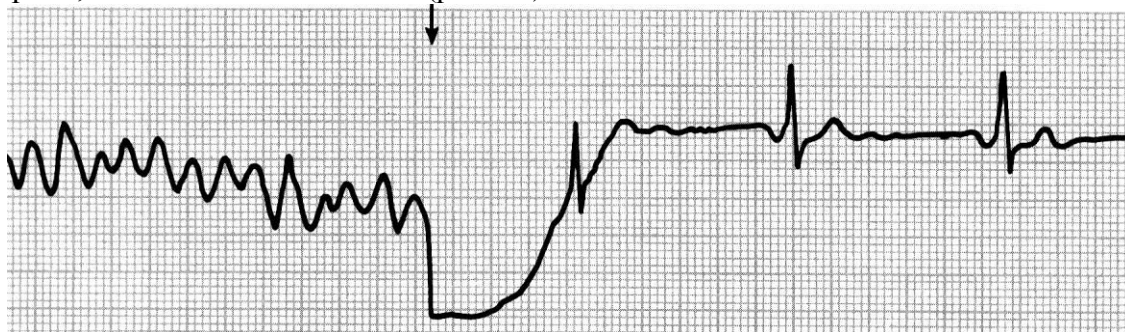


Рис. 15. Фибрилляция желудочков и эффективная дефибрилляция.

**Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)** и другие варианты синдромов передзбудження связаны с наличием дополнительных атриовентрикулярных путей (ДПШ) или трактов, шунтирующих проведения между миокардом предсердий и желудочков или отделами нормальной проводящей системы сердца. Эти соединения представляют собой мышечные пучки толщиной от 1 до 3 мм, расположенные в области предсердно-желудочковой борозды. Синдром WPW диагностируется реже, чем я есть, так как во многих случаях на ЭКГ отсутствуют типичные ЭКГ критерии (скрытый, латентный, интермиттирующий варианты синдрома WPW).

#### ЭКГ-критерии синдрома WPW (мал. 16):

1. Укорочение интервала P - Q (P - R).
2. Расширение комплекса QRS с начальной дельта-волной.
3. Вторичные изменения зубца T и сегмента ST.

#### Классификация

Синдром WPW бывает:

- Манифестирующим на ЭКГ;
- Латентным;
- Интермиттирующим;
- Скрытым.





**Мал. 16.** Синдром WPW. Вид комплексов PQRSТ в каждом с 12 отведений ЭКГ.

**Патогенез.** Единственным путем проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам в здоровом сердце АВ узел и пучок Гиса. Существование ДПП в обход АВ соединения (пучок Кента) способствует более быстрому проведению импульса и раннему возбуждению (перевозбуждению) части миокарда желудочков. На ЭКГ данный феномен отображается в виде укорочения интервала PQ и появления дельта-волны. Одновременно импульс распространяется обычным путем, но из-за задержки в АВ узле позже достигает желудочков, возбуждая часть миокарда. На ЭКГ дельта-волна переходит в комплекс QRS, сливаясь с ним.

**Клиника.** У части обследуемых наличие характерной графики на ЭКГ не сопровождается какими-либо клиническими проявлениями (феномен WPW). У других больных синдром WPW проявляется приступами реципрокной тахикардии. Она обусловлена круговым движением импульса по следующим анатомическим структурам: АВ узлу, общему стволу пучка Гиса, ножке пучка Гиса, сети Пуркинью, миокарда желудочка до места присоединения к его стенке ДПП, собственно ДПП и миокарда предсердий от места присоединения к нему ДПП к АВ узла.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** По полярности дельта-волны на стандартной ЭКГ проводится дифференциальная топическая диагностика участка перевозбуждения желудочков и расположение ДПП. Существуют также схемы определения локализации ДПП по максимальной амплитуде зубца R. Определение местоположения пучка Кента необходимо, если больному показано хирургическое лечение аритмии. При проведении ЧМ ЭФИ определяются возможности антероградной (от предсердий к желудочкам) проведения по ДПП, индуцированность пароксизмов тахикардии, интервал V-A при ортодромной тахикардии. Наличие антероградного проведения с коротким рефрактерным периодом (РП) у больных с индуцированными пароксизмами тахикардии говорит о высоком риске фибрилляции желудочков.

**Достоверными факторами риска развития фибрилляции желудочков являются:**

1. Антероградный эффективный РП ДПП менее 200 мс.
2. Минимальное значение интервала R - R на индуцированной фибрилляции предсердий менее 190 мс.
3. Антероградный эффективный РП АВ соединения менее 240 мс у больных с манифестирующей формой синдрома WPW, в том числе при его сочетании с аномалией Эбштейна.

При индуцированных нападениях ортодромной тахикардии у больных со скрытым синдромом WPW для дифференциальной диагностики с ПРАВВТ определяется продолжительность интервала V-A во время пароксизма, что составляет 100 мс и выше (при ПРАВВТ интервал V-A не превышает 80 мс).

**При инвазионной топической диагностике ДПП (внутрисердечная ЭФИ) используются следующие критерии:**

1. Наиболее ранняя активация - на желудочковой части АВ борозды. При этом на внутрисердечной электрограмме желудочковый спайк определяется по 10-20 мс до начала дельта-волны на периферической ЭКГ.
2. При ортодромной АВ тахикардии наиболее ранняя активация предсердий регистрируется в области коронарного синуса.
3. У половины больных определяется непрерывная, почти без изолинии, АВ активность или спайк ДПП ("кентограмма") в месте локализации ДПП. При абляции в зоне ДПП происходит исчезновение

графики WPW.

**Лечения.** Обрыва пароксизмов тахикардии.

При ортодромной тахикардии методом выбора для ликвидации пароксизма является ускоряющая или (и) сверхчастая чрепщеководная электрокардиостимуляция. Механизм подавления тахикардии таким путем основан на попадании внешнего электрического стимула в окно возбудимости круга re-entry с формированием зоны абсолютной рефрактерности на пути движения импульса. Для медикаментозной ликвидации применяются верапамил (ампулы по 2 мл 0,25% раствора - 5 мг в ампуле) в дозе 5-10 мг внутривенно струйно или АТФ (1% - 1 мл) по 1-2 мл внутривенно струйно. Повторное введение препаратов возможно через 30 минут. Оба этих препараты значительно удлиняют эффективный рефрактерный (ЭРП) период АВ соединения, способствуя исчезновению окна возбудимости в цепи реентри.

Для обрыва антидромных тахикардий, в том числе мерцательной аритмии с антридромным проведением, рекомендуется применять кордарон (5% раствор 3 мл в ампуле) по 450 мг внутривенно капельно на 200 мл раствора глюкозы с последующим пероральным приемом препарата в дозе 600-800 мг в сутки, пропафенон (0,35% раствор в ампулах по 10 и 20 мл) по 1 мг на кг веса больного на 100-200 мл физиологического раствора внутривенно капельно с последующим пероральным назначением препарата в суточной дозе 450-1200 мг в сутки. При этом виде тахикардии следует воздерживаться от введения изоптина, дигоксина, так как они уменьшают продолжительность ЭРП в ДПП, тем самым увеличивая число импульсов, проходящих из предсердий в желудочки во время пароксизма МА.

В случаях пароксизмов с выраженным нарушением гемодинамики следует применять электрическую дефибрилляцию сердца.

**Профилактика рецидивов.** Наиболее реальные возможности профилактики рецидивов тахикардий связанные с длительным приемом кордарону. Однако и этот препарат не эффективен на 100%, поэтому ряда больных с синдромом WPW показана РЧА ДПП.

**Хирургическое лечение синдрома WPW.**

**Показания к хирургическому лечению:**

1. Симптомные приступы тахикардии (синкопальные, пресинкопальные состояния, стенокардия, нарушения гемодинамики, церебрального кровотока).
2. Рефрактерный период ДПП менее 200 мс.
3. Сочетание синдрома WPW с приступами мерцательной тахикардии, особенно при наличии минимального интервала R - R менее 190 мс.
4. Значение антероградного рефрактерного периода АВ соединения менее 240 мс у больных с манифестирующим синдромом WPW.

После проведения протокола внутрисердечной ЭФИ и выяснения локализации ДПП абляционных электрод устанавливается в правые или левые отделы сердца в области желудочковой части АВ борозды, где находятся участки с наиболее ранней активацией желудочков или предсердий при ортодромной тахикардии (скрытый синдром WPW). Наносятся аппликации с температурой 50-60 °С длительностью до 1 минуты. После исчезновения признаков ДПП на ЭКГ процедура устранения считается эффективной.

**Классификация антиаритмических средств (Е. Vaughan Williams, 1979) с дополнениями (D. Harrison, 1985):**

I. Блокаторы натриевых каналов:

Ia. Мембранные стабилизаторы, которые угнетают быстрые натриевые каналы, блокируют вход натрия в клетку во время нулевой фазы потенциала действия, что обуславливает уменьшение реполяризации (хинидин, новокаиномид, ритмилен, дизопирамид):

- предсердная экстрасистолия + + +;
- желудочковая тахикардия и фибрилляция - +;
- мерцательная аритмия + + +;
- реципрокные наджелудочковые тахикардии + + +;
- дополнительные пути проведения + + +.

Ib. Слабые репрессор нулевой фазы; меньше, чем препараты Ia, влияют на комплекс QRS и проводимость, ускоряют реполяризацию, сокращают интервал QT, сильно повышают порог мерцания желудочков (лидокаин, тримексин, алапинин, мекситил, токаинид):

- желудочковые экстрасистолы + + +;

- желудочковая тахикардия и фибрилляция + + +.

Is. Сильные репрессор нулевой фазы, расширяют комплекс QRS и подавляют проводимость уже в небольших концентрациях, мало влияют на скорость реполяризации, продолжительность QT и рефрактерность (пропафенон, энкаинид, локаинид):

- желудочковые экстрасистолы + + +.

II. Бета-адреноблокаторы с блокированием эффектов катехоламинов, снижением автоматизма предсердий и желудочков, уменьшением АВ-и внутрижелудочковой проводимости, увеличением рефрактерного периода, эффект в случаях подавления автоматизма и прекращении реципрокных тахиаритмий, если цепь "re-entry" связан с АВ-узлом:

- желудочковые экстрасистолы катехоламинового генеза + + +;
- мерцательная аритмия +;
- автоматические и реципрокные наджелудочковые тахиаритмии +;
- желудочковая тахикардия и фибрилляция + +;
- дополнительные пути проведения + +.

III. Блокаторы калиевых каналов, удлиняя потенциал действия и реполяризации, интервал QT и увеличивающего продолжительность рефрактерного периода (амиодарон, орнид):

- предсердная экстрасистолия + + +;
- желудочковая экстрасистолия + + +;
- автоматические и реципрокные наджелудочковые тахиаритмии + + +;
- мерцательная аритмия + + +;
- желудочковая тахикардия и фибрилляция + + +;
- дополнительные пути проведения + + +.

IV. Блокаторы кальциевых каналов, тормозящих трансмембранный поток ионов кальция, который присутствует в зонах СА-и АВ-узлов, снижают спонтанную активность СА-узла, влияют на механизм повторного возбуждения, подавляют четвертую фазу деполяризации, уменьшают трансмембранный потенциал покоя, удлиняют рефрактерный период этих зон (верапамил).

- наджелудочковые нарушения ритма + + +
- К препаратам других групп следует отнести аденозин-препарат, подавляющий автоматизм Са-узла, замедляет проведение, продляет эффективный рефрактерный период АВ-узла:
- реципрокные АВ-узловые и ортодромные наджелудочковые тахиаритмии (синдром WPW) + + +;
- нецелесообразно при мерцательной аритмии, мерцании предсердий, желудочковой аритмии.

В деятельности врача-кардиолога, функционалиста необходимо ориентироваться на следующие классы антиаритмических препаратов:

### **I. I A класс.**

**1. Хинидин** (таб. 100 мг, суточная доза 1200-2000 мг (не более 4000 мг через 2-4 ч для кумуляции):

- уменьшает возбудимость, сократимость, проводимость;
- подавляет функцию СА-узла;
- разнонаправленно влияет на функцию АВ-проведения (увеличивает рефрактерный период АВ-узла и блокирует n.vagus);
- увеличивает рефрактерный период и блокирует «re-entry», увеличивает рефрактерный период дополнительного пути при синдроме WPW;
- уменьшает АД за счет периферической вазодилатации;
- блок n.vagus приводит к увеличению ЧСС и положительно влияет при гликозидов аритмиях.

Дигиталисная интоксикация лучше лечится лидокаином, пропранололом, дифенином;

- приводит к синусовой тахикардии, СА-блокады, увеличение интервалов PQ и QT;
- используется при мерцательной аритмии, пароксизмах наджелудочковых и желудочковой экстрасистолы. В 65-85% восстанавливает синусовый ритм при мерцании предсердий;
- противопоказан при АВ-блокадах, беременности, СН, снижении АД;
- отрицательные эффекты: диспепсия, головная боль, нарушения зрения, тромбоцитопения, острые психозы;
- сочетание хинидина с кордарон может приводить к аритмии типа «пируэт»;
- верапамил снижает действие хинидина.

**2. Новокаинамид** (таб. 250 мг амп. 10% раствор - 10 мл внутривенно 500-1000 мг 2-4 раза в сутки с переходом на внутримышечное введение, поддержка таблетированные 2-3 раза в сутки):

- уменьшает автоматизм, повышает порог возбуждения, увеличивает эффективный рефрактерный

период, подавляет проведения по предсердиях, АВ-узла, желудочках;

- уменьшает сократимость, снижает АД;
- увеличивает потенциал действия;
- увеличивает интервалы QRS, QT;
- увеличивает рефрактерность дополнительного пути при синдроме WPW;
- отрицательные эффекты: анорексия, рвота, диарея;
- противопоказан при АВ-блокадах, СН, кардиогенном шоке, почечной недостаточности (уменьшение выделения новокаиномиду).

**3. Дизопирамид** (таб. 100-200 мг ампл. 100 мг, внутрь 100 - 200 мг 4 раза в сутки (не более 1200-1600 мг), внутривенно 2 мг / кг за 5 мин, но не более 150 мг, далее 20 - 40 мг / ч, но не более 800 мг в сутки:

- увеличивает эффективный рефрактерный период предсердий, системы Гиса-Пуркинье, желудочков и аномальных путей;
- увеличивает интервалы PQ, Q;
- уменьшает потенциал действия;
- уменьшает проведения через зону ишемии;
- уменьшает сердечный выброс, коронарный кровоток, сократимость миокарда, уменьшает АДс;
- для наджелудочковых и желудочковых аритмий, пароксизмов при синдроме WPW (блокирует проведение дополнительными путями), осторожно при CCCB.

## **II. I В класс.**

**1. Лидокаин** (таб. 250 мг ампл 2% раствор - 2 мл (40 мг), 10% раствор - 2 мл (200 мг), внутривенно болюс 80 мг, затем капельно 120 мг, через 4-6 ч по 40 мг, после этого внутримышечно):

- снижает автоматизм волокон Пуркинье;
- увеличивает разность потенциалов действия;
- уменьшает активацию симпатической нервной системы;
- осуществляет небольшое влияние на предсердие;
- не увеличивает интервалы PQQRST;
- влияет на желудочковые аритмий и фибрилляцию желудочков;
- противопоказан при сочетании с хинидином, CCCB в пожилом возрасте, АВ-блокадах.

**2. Мекситил** (капсулы 50,100 мг ампл. 250 мг в 10 мл), внутрь 400-600 мг ударная доза, затем через 6-8 часов продолжаем по 150-350 мг внутривенно болюс 150-250 мг, капельно 250 мг (2 год), 500 мг (по 8 ч), 500 мг (за сутки):

- уменьшает максимальную скорость деполяризации;
- не влияет на потенциал действия;
- эффективен при передозировке сердечных гликозидов;
- не влияет на АВ-проводимость;
- не влияет на ЧСС, сердечный выброс;
- показан при желудочковой экстрасистолии.

**4. Токаинид** (таб. 400, 600 мг, внутрь 200-800 мг через 8 ч или 400-1000 мг через 12 ч, не более 2400 мг в сутки):

- уменьшает эффективный рефрактерный период;
- Время потенциала действия;
- увеличивает порог фибрилляции желудочков;
- несколько ускоряет проведение по АВ-узлу;
- не дает отрицательного инотропного эффекта;
- сокращает интервал QT;
- назначается при желудочковой тахикардии и экстрасистолии.

## **I С класс.**

**1. Пропафенон** (таб. 150-300 мг внутрь 450-900 мг в сутки):

- увеличивает порог стимуляции втрое, осторожно при постоянной электрокардиографической стимуляции;
- может повышать потенциал действия, усиливать действие бета-блокаторов;
- при увеличенном потенциале действия приводит к уменьшению скорости проведения (лечение аритмий с дополнительными путями);
- продлевает интервал PQ, комплекс QRS.

**2. Флекаинид** (таб. 100 мг внутрь 200-400 мг в сутки):

- не влияет на продолжительность реполяризации желудочков;
- увеличивает комплекс QRS;
- снимает пароксизмы наджелудочковой тахикардии, профилактика пароксизмов мерцательной аритмии, пароксизмов при синдроме WPW, желудочковой экстрасистолии, фибрилляции желудочков (однако для восстановления синусового ритма при мерцании предсердь недостаточно эффективен);
- подавляет автоматизм СА-узла, замедляет АВ-проведение, внутри-желудочковая проведения.

Препараты, которые сложно дифференцировать между I A, I B и I C классами.

**1. Этмозин** (таб. 25, 100 мг, амп. 2,5% раствор 2 мл, внутривенно 200 мг 3-4 раза в сутки, внутривенно болюс максимум до 6 мл в 14 мл изотонического раствора натрия хлорида):

- хинидиноподобное действие, иногда относят к IC;
- уменьшение быстрого входящего натриевого потока;
- отрицательный инотропный эффект за счет блокирования входа кальция медленными каналами;
- увеличивает диастолический порог возбуждения;
- увеличивает задержку проведения возбуждения в инфарктной зоне;
- замедляет скорость роста потенциала действия в волокна Пуркинье;
- подавляет проведения в зоне СА-узла;
- действует на желудочковую и предсердную экстрасистолии, внутривенно на суправентрикулярные пароксизмы (особенности при синдроме WPW), узловую реципрокную тахикардию;
- противопоказания - СА-блокады, гипотония, дисфункция почек и печени.

**2. Этагизин** (диетиламиновый аналог этмозину, таб. амп. 50 мг внутрь 50 мг 3 раза в сутки, более 200 мг в сутки, внутривенно 50-100 мг болюсом):

- более активно уменьшает быстрый поток входа натрия;
- блокирует вход кальция медленными каналами (отрицательный инотропный эффект);
- увеличивает интервалы PQ, QRS;
- действует на суправентрикулярные и желудочковые аритмии, пароксизмальные тахикардии, мерцания предсердий;
- противопоказания - нарушения проводимости, гипотония, дисфункция почек и печени.

**3. Гилуритмал** (аймалин, таб. 50 мг амп. 2,5% раствор 2 мл, внутривенно 50-100 мг 3-4 раза в сутки, внутривенно 50 мг в сутки, но не более 150 мг):

- уменьшает скорость деполяризации, увеличивает продолжительность реполяризации, потенциала действия, реактивности мембран;
- увеличивает рефрактерные периоды в предсердиях, желудочках, дополнительных путях;
- подавляет внутрижелудочковое проведения с влиянием на механизм «re-entry»;
- увеличивает ЧСС, конечно-диастолический объем левого желудочка, уменьшает коронарный кровоток при увеличении дозы;
- действует на желудочковые аритмии при ишемии миокарда, синдроме WPW, менее эффективно при мерцании предсердий.

## **II класс (бета-адреноблокаторы).**

- уменьшают автоматизм предсердий и желудочков, увеличение их рефрактерного периода, что приводит к повышению порога фибрилляции желудочков;
- уменьшают амплитуду трансмембранного потенциала;
- уменьшают АВ-и внутрижелудочковую проводимость;
- блокируют эффекты катехоламинов;
- преобладает уменьшение реполяризации, чем эффективного рефрактерного периода.

**1. Пропранолол** (анаприлин) неселективный бета-адреноблокатор без симпатомиметической активности с мембранно-стабилизирующим действием в дозе 10 и 40 мг в таблетированной форме и 5 мг в растворе. В среднем 40-160 мг в сутки перед приемом пищи.

**2. Метопролол** (корвитол) - 50 и 100 мг в сутки 150-400 мг.

**3. Атенолол** (атеносан) - 50-100 мг 2 раза в сутки (12 ч).

**4. Ацебутолол** (сектраль) - 400 мг в сутки (24 часа).

**5. Талинолол** (корданум) - 50 мг, в сутки - 150-600 мг.

**6. Небиволол** - 5-10 мг один раз в сутки.

**7. Локрен** - 10-20 мг.

**8. Соталол** - 80-160 мг 1-2 раза в сутки. Антиаритмические эффекты преобладают по сравнению с

другими бета-адренорецепторами, что обусловлено электрофизиологическими свойствами антиаритмических препаратов II и III классов.

Бета-адреноблокаторы кардиоселективного действия (с большим влиянием на бета<sub>1</sub>-адренорецепторы, расположенные в миокарде, без влияния на бета-адренорецепторы гладкомышечных клеток, что позволяет уменьшить негативное влияние средств этой группы у больных с бронхообструкцией и язвенной болезнью): талинолол (корданум), метопролол (корвитол), атенолол (атеносан), бисопролол (локрен). Бета-блокаторы с внутренней симпатомиметической активностью (без существенного негативного хронотропного эффекта в покое и влиянием на прирост ЧСС в условиях стресса): окспренолол (тразикор), пиндолол (вискен), альпренолол (аптин). Бета-адреноблокаторы также по своей мембраностабилизирующей активности распределяются на группы с сильным действием (пропранолол, ацебутолол, лабеталол), слабым (пиндолол) и отсутствием эффекта (метапролол, надолол, тимолол).

### **III класс.**

**1. Бретилиум тозилат** (орнид, 5% раствор 1 мл, внутривенно от 50 до 500 мг (5 мг / кг) за 10 мин для лечения фибрилляции желудочков и жизнеопасных желудочковых аритмий, далее с целью профилактики 0,5-1 мл 5% раствор 2 - 3 раза в сутки):

- увеличение автоматизма волокон Пуркинье;
- увеличение эффективного рефрактерного периода и продолжительности потенциала действия, прерывание механизма «ге-entry»;
- адреноблокирующий эффект;
- положительный инотропный эффект.

**2. Кордарон** (таб. 200 мг амп. 150 мг при суточной дозе внутривенно 150-300 мг). Препарат наиболее эффективен с антиаритмиков, на протяжении длительного времени остается средством третьей линии антиаритмической защиты, воздействует практически на все виды аритмий, имеет минимальную по сравнению с другими антиаритмическими препаратами побочное действие):

- Антиадренергическое действие;
- увеличение потенциала действия, рефрактерного периода проведения дополнительным путем, по АВ-узлу, системе Гиса-Пуркинье;
- действует при суправентрикулярных и желудочковых аритмиях, фибрилляцию желудочков;
- противопоказан при увеличении интервала QT, дисфункции щитовидной железы, хронической патологии легких.

### **IV класс (антагонисты кальция).**

**1. Верапамил** (таб. 40-80-120-240 мг амп. 0,25% раствор 2 мл). Основное применение препарата - наджелудочковые аритмии):

- тормозит медленный трансмембранный поток кальция в клетку;
- не влияет на скорость деполяризации и реполяризации потенциала действия;
- уменьшает активность СА-узла;
- подавляет механизм «ге-entry»;
- замедляет АВ-проводимость и аномально повышенную активность предсердий;
- может удлинять интервал PQ, уменьшает рефрактерность дополнительного пути, при синдроме WPW приводит к повышению возбуждения желудочков и фибрилляции.

При пароксизмальной суправентрикулярной тахикардией делается попытка немедикаментозной терапии пароксизма с помощью основных «вагусных» проб врач массирует правый каротидный синус в течение 5-10 с (ниже уровня угла нижней челюсти и выше щитовидного хряща в положении больного лежа). Массаж каротидного синуса нельзя проводить пожилым людям и пациентам с синдромом гиперактивности каротидного синуса, а также пациентам с инсультом в анамнезе массаж проводится последовательно направо и налево не более 10-20 секунд. Во время массажа обязательно следует контролировать сердечную деятельность, не забывая о возможности асистолии в единичных случаях. Проводят также, пробу Вальсальвы - больного просят сделать максимальный вдох, а затем сильный выдох, при этом рот закрыт, нос зажат, брюшной пресс - напряжен. Пробу можно повторить 2-3 раза. Третий метод - это нажатие на оба глазные яблоки в течение 5-10 секунд. Последним методом провокация рвотного рефлекса раздражением корня языка больные осуществляют сами.

Электроимпульсная терапия при нарушениях сердечного ритма.

Электроимпульсная терапия заключается в нанесении разряда относительно большой мощности, генерируемой дефибриллятором, на область сердца. Существуют методы дефибрилляции и

кардиоверсии. Дефибрилляцией называют нанесения электрического разряда в любую фазу сердечного цикла (при фибрилляции желудочков). Электрической кардиоверсии называют лечение с использованием синхронных с сердечным циклом электрических разрядов.

Абсолютным показанием к дефибрилляции является фибрилляция желудочков, состояние клинической смерти.

Показанием к кардиоверсии является мерцание и трепетание предсердий, наджелудочковая и желудочковая тахикардии. Абсолютными показаниями к кардиоверсии при этих аритмиях является развитие прогрессирующей сердечной недостаточности, трепетание предсердий с проведением 1:1.

Абсолютным противопоказанием к проведению электроимпульсной терапии является передозировка сердечных гликозидов, относительными противопоказаниями - гипокалиемия, насыщение организма сердечными гликозидами, значительная гипертрофия левого желудочка, недостаточность митрального клапана, СССВ, атриовентрикулярная блокада. Если размер левого предсердия составляет до 5 см и клинически определяются признаки сердечной недостаточности II-Б-III века, электроимпульсную терапию не проводят в связи с ее неэффективностью.

Хирургическое лечение при нарушениях сердечного ритма.

Из хирургических методов лечения аритмий используют имплантацию искусственного водителя ритма, катетерную радиочастотную деструкцию (абляцию) дополнительных проводящих путей для предотвращения возникновения угрожающих жизни аритмий при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта. При тахикардии с механизмом re-entry проводят радиочастотную абляцию АВ соединения или пучка Гиса, создавая полное АВ блокаду с последующей имплантацией ШВСР.

Целью лечения устойчивого трепетания / мерцания предсердий является создание в предсердиях непроводящих участков, которые разрывают цепи re-entry.

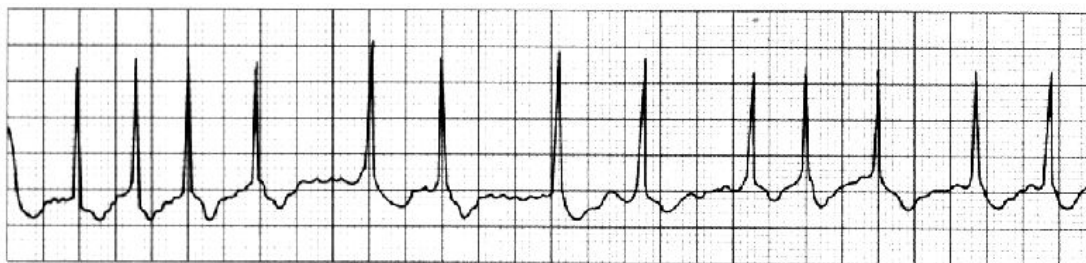
При желудочковой тахикардии выполняют круговую эндокардиальную вентриколотомию или резекцию участка микро-re-entry (с использованием картографии левого желудочка на открытом сердце при условии искусственного кровообращения). В таких случаях применяют катетерную деструкцию аритмогенных зон в желудочках.

Под первичной профилактикой клиницисты понимают терапевтические мероприятия, которые осуществляют с целью предотвращения возникновения злокачественных желудочковых тахикардий; во вторичной профилактике - мероприятия по предотвращению возникновения эпизодов опасных для жизни аритмий сердца (пациенты, перенесшие ИМ должны принимать  $\beta$ -адреноблокаторы, амиодарон, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и статины; пациенты с СН-ингибиторы АПФ (эналаприл, каптоприл и др.),  $\beta$ -адреноблокаторы (метопролол, бисопролол, карведилол) и антагонисты рецепторов альдостерона (спиронолактон)). Современным методом предотвращения возникновения нарушений сердечного ритма с наиболее убедительными доказательствами эффективности у пациентов из группы высокого риска является имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов.

**Мерцательная аритмия (МА, фибрилляция предсердий)** - очень частое (от 350 до 700 в минуту) беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий.

**ЭКГ-проявления мерцательной аритмии:**

- Отсутствие у всех ЭКГ отведений зубца Р, если нет предсердно-предсердной диссоциации;
- Наличие на протяжении всего сердечного цикла неупорядоченных волн f, имеющих различную форму и амплитуду. Волны f лучше видны в отведениях V1-2, II, III, aVF;
- Нерегулярность желудочковых комплексов QRS, что указывает на неправильный желудочковый ритм / длительность интервалов R-R разная /;
- Наличие в большинстве случаев комплексов QRS, имеющих неизменный вид без деформации и расширения (мал. 17). Кроме ЭКГ-исследования, обязательное проведение ЭХОКС с целью определения размера ЛП. В зависимости от величины волн МА выделяют крупно- и мелковолновую формы. При крупноволновой форме амплитуда волн f превышает 0,5 мм, а их частота достигает 350 - 450 в минуту. Эта форма, которая хорошо распознается на ЭКГ, часто встречается у больных с выраженной гипертрофией предсердий, особенно у лиц с митральным стенозом.



Мал. 17. Мерцательная аритмия.

Мерцательную аритмию следует дифференцировать с:

Трепетанием предсердий	При трепетании предсердий волны F регулярные, одинаковой амплитуды. Но иногда крупноволновое мерцания с редкими волнами F (200-350 в минуту) трудно бывает отличить от трепетания предсердий. Нужно помнить, что волны мерцания обычно лучше видно в отведениях V1-2, тогда как волны трепетания - в отведениях II, III, aVF. Электрокардиограмма после вагусных проб помогает правильно оценить волны.
Синусовую брадикардией частыми экстрасистолами	Брадисистолию при мерцании предсердий, особенно при насыщении сердечными гликозидами, можно принять за указанное нарушение ритма. Нужно внимательно искать наличие зубца Р. После физической нагрузки при МП сердечная деятельность чаще и аритмия становится более выраженной. В таких случаях ЭКГ позволяет поставить диагноз.

Ведение больного в остром периоде ФП должно быть направленным на облегчение симптомов и оценки риска, ассоциированного с ФП. Клиническое обследование должно включать определение класса проявлений аритмии по шкале EHRA, оценку риска инсульта и диагностический поиск состояний, которые способствуют ФП, осложнений аритмии.

#### **Шкала EHRA (Европейская ассоциация по вопросам сердечного ритма [European Heart Rhythm Association]) для оценки связанных с ФП симптомов**

##### **Класс EHRA**

##### **Проявления**

EHRA I	«Отсутствие симптомов»
EHRA II	«Легкие симптомы»; симптомы не нарушают обычную ежедневную активность
EHRA III	«Тяжелые симптомы»; симптомы нарушают обычную ежедневную активность
EHRA IV	«Инвалидизирующие симптомы»; исключают обычную ежедневную активность

Идентификация клинических факторов риска инсульта привела к разработке различных схем оценки риска его развития. В большинстве случаев пациентов искусственно распределяли на группы высокого, среднего и низкого риска. Самый простой метод — это индекс CHADS<sub>2</sub> = cardiac failure, hypertension, age, diabetes, stroke (doubled) [сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, возраст, сахарный диабет, инсульт (удвоение риска)]. При расчете индекса CHADS<sub>2</sub> перенесенным инсультом или ТИА присваивают 2 балла, а возрасту  $\geq 75$  лет, артериальной гипертензии, сахарному диабету или сердечной недостаточности — по 1 баллу. Индекс CHADS<sub>2</sub> может применяться для быстрой начальной оценки риска инсульта. Если индекс CHADS<sub>2</sub> составляет  $\geq 2$ , показана постоянная антикоагулянтная терапия антагонистами витамина К (целевое МНО 2,5; диапазон 2,0-3,0) при отсутствии противопоказаний. Подобный подход позволяет улучшить исходы у больных с ФП в обычной клинической практике.

К «серьезным» факторам риска (ранее назывались факторами «высокого» риска) относятся ранее перенесенный инсульт, ТИА или ТЭО, а также преклонного возраста ( $\geq 75$  лет). Наличие некоторых типов клапанной патологии сердца (митральный стеноз или протезированные клапаны сердца) также будут относить таких пациентов с «клапанной» ФП в категорию «высокого риска». В «клинически значимых несерьезных» факторов риска (ранее назывались факторами «умеренного» риска) относятся наличие сердечной недостаточности (особенно с умеренной или тяжелой систолической дисфункцией ЛЖ, условно определяется уровнем фракции выброса левого желудочка [ФВ ЛЖ]  $\leq 40\%$ ), артериальной гипертензии или сахарного диабета. Другие «клинически значимые несерьезные» факторы риска (ранее назывались «менее валидированными факторами



риска») включают принадлежность к женскому полу, возраст 65-74 лет и наличие сосудистой патологии (в частности, инфаркта миокарда, осложнения аортальной атеросклеротической бляшки и ОПА). Необходимо заметить, что факторы риска имеют кумулятивный характер, и одновременное наличие двух или более «клинически значимых несерьезных» факторов риска будет свидетельствовать о риске инсульта, достаточно высокий для необходимости назначения антикоагулянтной терапии.

Для оценки риска у пациентов с неклапанной ФП можно использовать акроним CHA2DS2-VASc = congestive heart failure, hypertension, age  $\geq 75$  (doubled), diabetes, stroke (doubled), vascular disease, age 65–74, and sex category (female) [застойная сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, возраст  $\geq 75$  лет (удвоение риска), сахарный диабет, инсульт (удвоение риска), сосудистое заболевание, возраст 65-74 лет и женский пол]. При применении этой схемы 2 балла присваиваются инсульту и ТИА в анамнезе и возрасту  $\geq 75$  лет, а по 1 баллу — возрасту 65-74 года, артериальной гипертензии, сахарному диабету, сердечной недостаточности, сосудистым заболеваниям (инфаркт миокарда, бляшка в аорте и заболевание периферических артерий, включая реваскуляризацию, ампутацию или ангиографические изменения) и женскому полу. Таким образом, по сравнению с индексом CHADS2 предложенная схема предполагает анализ дополнительных факторов риска инсульта, которые могут повлиять на решение о назначении антикоагулянтной терапии.

При оригинальной валидации этой схемы 0 баллов по шкале CHADS2 было классифицировано как низкий риск, 1-2 балла - как умеренный риск и  $> 2$  баллов - как высокий риск.

### **Современные рекомендации по применению антитромботической терапии при фибрилляции предсердий.**

Рекомендации по антитромботической терапии должны основываться на наличии (или отсутствии) факторов риска инсульта и тромбоэмболий, а не на искусственном выделении групп высокого, среднего и низкого риска. Индекс CHADS2 следует использовать для первоначальной оценки риска инсульта; эта схема особенно удобна для врачей общей практики и неспециалистов. Если индекс CHADS2 составляет по крайней мере 2, рекомендуется терапия пероральными антикоагулянтами (целевой диапазон МНО 2,0-3,0), если нет противопоказаний. У пациентов с индексом CHADS2 0-1 рекомендуется проводить более детальную оценку риска инсульта с учетом других факторов риска тромбоэмболий — схема CHA2DS2-VASc. Во многих современных клинических исследованиях, в которых изучалась эффективность профилактики инсульта у больных с ФП, некоторые дополнительные факторы риска служили критериями включения. Во всех случаях, когда обсуждается антикоагулянтная терапия, следует информировать пациента о достоинствах и недостатках подобных препаратов, оценить риск геморрагических осложнений, способность пациента контролировать результаты терапии и его предпочтения. В некоторых случаях, например у женщин в возрасте  $\geq 65$  лет без других факторов риска (индекс CHA2DS2-VASc 1 бал), может быть использован аспирин, а не пероральные антикоагулянты.

В настоящее время уровень антикоагуляции оценивают на основании МНО — отношения фактического протромбинового времени и протромбинового времени стандартизированной контрольной сыворотки. При профилактике инсульта и системных эмболий у пациентов с неклапанной ФП оптимальное МНО составляет 2,0-3,0.

Перед началом антикоагуляции необходимо оценить риск кровотечений.

### **Клинические характеристики, которые учитываются шкалой оценки риска геморрагических осложнений HAS-BLED**

Буква	Клиническая характеристика	Число баллов
H	Артериальная гипертензия	1
A	Нарушение функции почек или печени (по 1 баллу)	1 или 2
S	Инсульт	1
B	Кровотечение	1
L	Лабильное МНО	1
E	Возраст $> 65$ лет	1
D	Лекарства или алкоголь (по 1 баллу)	1 или 2

Артериальная гипертензия — систолическое АД  $> 160$  мм рт.ст.; нарушение функции почек — диализ, трансплантация почки или уровень креатинина в сыворотке  $\geq 200$  мкмоль/л; нарушение

функции печени — хроническое заболевание печени (например, цирроз) или биохимические признаки серьезного поражения печени (например, уровень билирубина по меньшей мере в 2 раза выше верхней границы нормы в сочетании с повышением активности АСТ/АЛТ/щелочной фосфатазы более чем в 3 раза по сравнению с верхней границей нормы и т.д.); кровотечение — кровотечение в анамнезе и/или предрасположенность к кровотечению, например, геморрагический диатез, анемия и т.д.; лабильное МНО — нестабильное/высокое МНО или недостаточный срок сохранения МНО в целевом диапазоне, лекарства/алкоголь — сопутствующий прием лекарств, таких как антитромбоцитарные препараты, нестероидные противовоспалительные препараты, или злоупотребление алкоголем.

Риск инсульта, ассоциированный с трепетом предсердий, изучается ретроспективно у большого количества пациентов пожилого возраста, и по полученным результатам оказалось, что он подобен тому, который наблюдается у пациентов с ФП. Таким образом, профилактика тромбоэмболических осложнений у пациентов с трепетанием предсердий должна проводиться по тем же рекомендациям, которые используются для ведения пациентов с ФП.

Хорошо известно о повышенном риске ТЭО после кардиоверсии. В связи с этим антикоагулянтная терапия считается обязательной перед плановой кардиоверсией при ФП, эпизод которой продолжается > 48 ч, или при ФП, продолжительность эпизода аритмии при которой неизвестна. Учитывая результаты обсервационных когортных исследований, АВК (МНО 2,0-3,0) следует назначать в течение по крайней мере 3 недель перед кардиоверсией. Профилактика тромбоэмболических осложнений рекомендуется при электрической и фармакологической кардиоверсии ФП, эпизод которой продолжается > 48 ч. Применение АВК следует продолжать в течение не менее 4 недель после кардиоверсии из-за риска ТЭО вследствие дисфункции левого желудочка. Стратегия ведения предсердия / ВЛП, которая наблюдается после кардиоверсии (так называемое «оглушения предсердия»). У пациентов с факторами риска инсульта или рецидива ФП применения АВК следует продолжать пожизненно, несмотря на явное едержание синусового ритма после кардиоверсии. У пациентов с четко определенным началом эпизода ФП в рамках периода 48 ч, и признаками нестабильности гемодинамики (стенокардия, инфаркт миокарда, шок или отек легких) следует выполнить неотложную кардиоверсию, и перед процедурой кардиоверсии назначаются НФГ или НМГ. После кардиоверсии следует начать терапию ОАК, при этом введение гепарина нужно продолжать, пока МНО не достигнет терапевтического уровня (2,0-3,0). Продолжительность терапии ОАК (4 недели или пожизненно) будет зависеть от наличия факторов риска инсульта.

**Контроль частоты сердечных сокращений в остром периоде.** Неадекватная частота сокращений желудочков и нерегулярный сердечный ритм могут обуславливать симптомы и тяжелые гемодинамические нарушения у пациентов с ФП. Пациенты с быстрым желудочковым ответом обычно требуют неотложной терапии с контролем частоты сокращений желудочков. В стабильных пациентах такой контроль может быть достигнут пероральным применением  $\beta$ -блокаторов или недигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов. В тяжелых пациентах с скомпрометированной гемодинамикой очень полезными для быстрого замедления проведения импульса через атриовентрикулярный узел могут быть верапамил или метопролол в/в. В неотложной клинической ситуации целевая частота желудочковых сокращений обычно 80-100 уд./мин. У отдельных пациентов может применяться амиодарон, особенно в случае тяжелого угнетения функции ЛЖ. ФП с низкой частотой сокращений желудочков может отвечать на атропин (0,5-2 мг в/в), но многие пациенты с симптомной брадиаритмией могут потребовать или проведения кардиоверсии или имплантации временного водителя ритма с электродом в правом желудочке. После безотлагательного начала терапии с контролем частоты сердечных сокращений всегда необходимо организовывать стратегию длительного контроля частоты сердечных сокращений.

**Фармакологическая кардиоверсия.** Многие эпизоды ФП завершаются спонтанно в первые часы или дни после своего начала. При наличии медицинских показаний (например, в тяжелых пациентах с скомпрометированной гемодинамикой) у пациентов, которые остаются симптомными, несмотря на адекватный контроль частоты сердечных сокращений, или у пациентов, для которых показана терапия с контролем сердечного ритма. Стратегия ведения ритма, может быть инициирована фармакологическая кардиоверсия ФП с помощью болюсного введения противоаритмического препарата. Частота успешных конверсий ритма при применении антиаритмических препаратов ниже, чем при конверсии с помощью кардиоверсии постоянным током (КПС), но такая процедура конверсии не требует седации пациента или применения наркоза

и может способствовать выбору стратегии лечения антиаритмическими препаратами для предупреждения рецидива ФП. Большинство пациентов, которым выполняется фармакологическая кардиоверсия, нуждаются в постоянном медицинском наблюдении и ЭКГ-мониторировании во время инфузии препарата и в течение определенного периода времени после ее завершения (обычно в течение срока, который соответствует примерно половине периода полувыведения этого препарата) для выявления проаритмических событий, таких как желудочковая проаритмия, отказ синусового узла или блокада. В отдельных амбулаторных пациентов может быть приемлемой повторная пероральная фармакологическая кардиоверсия (подход «таблетка в кармане» [pill-in-the-pocket]), поскольку раньше была показана безопасность такого вмешательства. Для проведения фармакологической кардиоверсии могут быть использованы несколько препаратов.

**Препараты и дозы, которые используются для фармакологической кардиоверсии ритма при ФП (которая началась недавно)**

Препарат	Доза	Последующая доза	Риски
Амиодарон	5 мг/кг в/в в течение часа или 600-800 мг на день у несколько приёмов п/о (общая нагрузка до 10 г)	50 мг/ч	Флебит, артериальная гипотензия. Замедление желудочкового ритма. Задерживающая конверсию ФП до синусового ритма.
Флекаинид	2 мг/кг в/в в течение 10 мин. или 200–300 мг п/о	неприменимо	Не подходит для пациентов с выраженным органическим поражением сердца; может удлинить комплекс QRS и, вследствие этого, интервал QT; также может самопроизвольно повышать частоту сокращений желудочков через конверсию ритма в трепетание предсердий и проведения импульса к желудочкам в соотношении 1: 1
Ибутилид	1 мг в/в в течение 10 мин.	1 мг в/в в течении 10 мин. после паузы в 10 мин.	Может вызвать удлинение интервала QT и развитие torsades de pointes; при его применении необходимо контролировать ЭКГ на предмет появления патологических зубцов TU или удлинение интервала QT. Замедляет частоту сокращений желудочков.
Пропафенон	2 мг/кг в/в в течение 10 мин. або 450–600 мг п/о		Не подходит для пациентов с выраженным органическим поражением сердца; может удлинять комплекс QRS; несколько замедляет частоту сокращения желудочков, но может и самопроизвольно повышать частоту сокращений желудочков через конверсию ритма в трепетание предсердий и проведения импульса к желудочкам в соотношении 1: 1.
Вернакалант	3 мг/кг в/в в течение 10 мин.	Вторая инфузия в дозе 2 мг/кг в/в в течении 10 мин. после паузы в 15 хв.	К этому времени препарат только изучается в рамках клинических исследований; недавно был одобрен к реализации на рынке.

**Кардиоверсия постоянным током.** КПС является эффективным методом конверсии ФП в

синусовый ритм. Процедура за исключением случаев, когда за 3 недели до процедуры пациенту была проведена адекватная и задокументированная антикоагулянтная терапия или когда эпизод ФП начался <48 часов назад, следует выполнить ТЕ-ЭхоКГ для исключения наличия тромба в предсердии. В случае возникновения асистолии или брадикардии может понадобиться катетер с электродами водителя ритма или внешний водитель ритма. Успешная КПС, как правило, определяется прекращением ФП, документируется при наличии двух или более последовательных зубцов Р после электрического разряда. Доказательные данные свидетельствуют в пользу использования внешних бифазных дефибрилляторов, учитывая то, что они требуют применения менее сильных электрических импульсов и имеют большую эффективность по сравнению с монофазными дефибрилляторами. В исследованиях было продемонстрировано статистически значимое увеличение частоты успешной конверсии после первого электрического разряда при КПС у пациентов с ФП при применении бифазных импульсов. На сегодняшний день обычно применяются две традиционные схемы размещения электродов. В нескольких исследованиях было показано, что передне-заднее размещения электродов является более эффективным, чем передне-боковое. Если первый электрический разряд не успешный о прекращении аритмии, следует изменить расстановку электродов и повторить попытку кардиоверсии. КПС может проводиться амбулаторно у пациентов, у которых стабильная гемодинамика и отсутствуют тяжелые заболевания сердца. После процедуры необходимо мониторирование ЭКГ и гемодинамических показателей в течение по крайней мере 3 ч, прежде чем пациенту будет разрешено покинуть клинику. Внутренняя кардиоверсия может быть полезной в некоторых особых клинических ситуациях, например, когда пациенту проводится инвазивное вмешательство и катетеры для проведения кардиоверсии могут быть введены без выполнения дополнительных сосудистых доступов, но такой метод практически не применяется с целью кардиоверсии, за исключением случаев, когда имеются имплантированные дефибрилляторы.

#### **Противопоказания к восстановлению синусового ритма:**

- Пороки сердца, которые подлежат оперативному лечению
- Менее 6 месяцев после хирургической коррекции порока
- Наличие активного воспалительного процесса
- Гипертоническая болезнь III стадии и перенесенный инсульт с остаточными явлениями
- Декомпенсированный тиреотоксикоз
- Тромбоэмболии в анамнезе
- СССВ, который предшествовал развитию ФП
- СН 2Б стадии и выше
- Кардиомегалия (КДР более 6,8 см),
- Атриомегалия (ЛП более 5 см)
- Продолжительность аритмии более 3 лет
- Возраст больного старше 65 лет при наличии пороков сердца и более 75 лет при отсутствии пороков
- Частые приступы аритмии, которые не подлежат эффективному лечению и требуют частых госпитализаций и «агрессивных» мер для устранения аритмии
- Тяжелые сопутствующие соматические заболевания
- Уверенность врача, больной не будет выполнять предложенный комплаенс лечения.

**Осложнения.** Риски и осложнения кардиоверсии ассоциированные главным образом с тромбоэмболическими, послекардиоверсионными аритмиями и рисками, обусловленными общим обезболиванием. Процедура ассоциированная с риском ТЭО на уровне 1-2%, который может быть уменьшен с помощью правильной антикоагулянтной терапии в течение нескольких недель перед кардиоверсией или с помощью исключения наличия тромба в левом предсердии перед процедурой. Частым осложнением является ожоги кожи. У пациентов с дисфункцией синусового узла, особенно у пациентов пожилого возраста с органическими поражениями сердца, может возникнуть пролонгированный отказ синусового узла без адекватного заместительного ритма. На фоне гипокалиемии, интоксикации препаратами наперстянки или неудовлетворительной синхронизации могут возникнуть опасные для жизни аритмии, такие как желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков. Через седацию пациент может перенести гипоксию или гиповентиляцию, но артериальная гипотензия и отек легких встречаются редко.

**Кардиоверсия у пациентов с имплантированными водителями ритма и дефибрилляторами.** Пластика электрода должна быть размещена на расстоянии не менее 8 см от

батарей водителя ритма, и рекомендовано передне-заднее расположение пластинок. Преимущество имеют бифазной электрические разряды, потому что они нуждаются в менее сильном электрическом импульсе для прекращения ФП. У пациентов, зависимых от работы имплантированного водителя ритма, следует предусмотреть возможный рост порога стимуляции. Этим пациентам показано тщательное мониторирование. После кардиоверсии имплантированный прибор следует проверить и оценить на предмет обеспечения его нормального функционирования. Рецидивы ФП после кардиоверсии. Рецидивы ФП после КПС можно разделить на три фазы:

1. Срочные рецидивы, возникающие в первые несколько минут после КПС.
2. Ранние рецидивы, возникающие в первые 5 дней после КПС.
3. Поздние рецидивы, возникающие позже.

К факторам, способствующим рецидивированию ФП, относятся возраст, продолжительность ФП к проведению кардиоверсии, количество предыдущих рецидивов, увеличены размеры ЛП или нарушением функции ЛП и наличие коронарного атеросклероза или поражения клапана легочной артерии или митрального клапана. Предсердные эктопические сокращения с последовательностью «длинный-короткий», более высокая частота сердечных сокращений и вариации предсердного проведения повышают риск рецидивирования ФП. Предварительное лечение противоаритмическими препаратами, такими как амиодарон, ибутилид, соталол, флекаинид и пропафенон, увеличивает вероятность восстановления синусового ритма.

#### **Долговременная стратегия ведения.**

Общие принципы ведения. Клиническое ведение пациентов с ФП преследует следующие пять задач:

1. Профилактика ТЭО.
2. Облегчение симптоматики.
3. Оптимальное лечение сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний.
4. Контроль частоты сердечных сокращений.
5. Коррекция дисбаланса сердечного ритма.

Эти задачи не являются взаимоисключающими и могут выполняться одновременно. Начальная стратегия ведения пациента может отличаться от длительных терапевтических целей. Для пациентов с симптомной ФП, которая продолжается в течение многих недель, в качестве начальной терапии может быть применена антикоагулянтная терапия и контроль частоты сердечных сокращений, в то время как отдаленной целью может быть восстановление синусового ритма. Если контроль частоты сердечных сокращений не обеспечивает адекватного облегчения симптоматики, восстановление синусового ритма становится очевидной отдаленной целью. Ранняя кардиоверсия может оказаться необходимым, если ФП обуславливает артериальную гипотензией или усиливает выраженность сердечной недостаточности. И наоборот - облегчение симптоматики при применении стратегии контроля частоты сердечных сокращений у пациентов пожилого возраста может убедить клинициста в отсутствии потребности в попытках восстановления синусового ритма.

**Лекарственные средства, которые используются для фармакологического контроля частоты сердечных сокращений.** К лекарственным средствам, которые позволяют контролировать частоту сердечных сокращений, принадлежат следующие:

1.  $\beta$ -блокаторы могут быть особенно полезными на фоне высокого адренергического тонуса или при симптоматической ишемии миокарда, развивающейся в связи с ФП. В нескольких исследованиях, где  $\beta$ -блокаторы сравнивались с плацебо и дигоксином, была показана эффективность и безопасность длительного лечения этими препаратами.
2. Недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (верапамил и дилтиазем) эффективны для контроля частоты сердечных сокращений при ФП как в остром периоде, так и для длительной терапии ФП. Этих лекарственных средств следует избегать у пациентов с систолической сердечной недостаточностью, учитывая их отрицательный инотропный эффект.
3. Дигоксин и дигитоксин эффективны для контроля частоты сердечных сокращений в состоянии покоя, но не во время физической нагрузки. В комбинации с  $\beta$ -блокаторами они могут быть эффективными у пациентов как с сердечной недостаточностью, так и без нее. Дигоксин может вызвать (опасные для жизни) побочные эффекты и поэтому должен назначаться с осторожностью. При применении этих препаратов могут наблюдаться лекарственные взаимодействия с другими средствами.
4. Дронедарон согласно рекомендациям комитета по лекарственным средствам для применения у

человека (СНМР) Европейского агентства лекарственных средств, в данное время не рекомендуется его применение для контроля частоты сердечных сокращений у больных с постоянной формой ФП. Также дронадарон не показан больным с нестабильным гемодинамическим состоянием, сердечной недостаточностью в анамнезе или на данный момент, или систолической дисфункцией ЛЖ.

5. Амиодарон является эффективным лекарственным средством для контроля частоты сердечных сокращений. Внутривенное применение амиодарона является эффективным и хорошо переносится пациентами с нарушениями гемодинамики. Амиодарон также может назначаться для длительного лечения ФП, когда обычные подходы оказываются неэффективными, но он может вызвать тяжелые экстракардиальные побочные эффекты, такие как дисфункция щитовидной железы и брадикардия. Амиодарон, который обычно предназначается для контроля сердечного ритма, может при этом продолжать использоваться и для контроля частоты сердечных сокращений при прогрессировании заболевания до постоянной ФП.

Другие антиаритмические препараты I класса неэффективны для контроля частоты сердечных сокращений. Соталол не должен использоваться для контроля частоты сердечных сокращений в качестве монотерапии, хотя его дополнительные эффекты по отношению к контролю частоты сердечных сокращений могут быть полезными, если он используется в первую очередь для контроля ритма.

#### Лекарственные средства, которые используются для контроля частоты сердечных сокращений.

Препарат	Доза для внутривенного введения	Поддерживающая доза для перорального приёма
<b>β-Блокаторы</b>		
Метопролол CR/XL	2,5–5 мг	100–200 мг один раз в сутки (ER)
Бисопролол	н/п	2,5–10 мг один раз в сутки
Атенолол	н/п	25–100 мг один раз в сутки
Есмолол	10 мг	н/п
Пропранолол	1 мг	10–40 мг 3 раза в сутки
Карведилол	н/п	3,125–25 мг 2 раза в сутки
<b>Недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов</b>		
Верапамил	5 мг	Від 40 мг 2 раза в сутки до 360 мг (ER) один в сутки
Дилтиазем	н/п	Від 60 мг 3 раза в сутки до 360 мг (ER) один раз в сутки
<b>Гликозиды наперстянки</b>		
Дигоксин	0,5–1 мг	0,125–0,5 мг один в сутки
Дигитоксин	0,4–0,6 мг	0,05–0,1 мг один раз в сутки
<b>Другие</b>		
Амиодарон	5 мг/кг в течение 1 часа и 50 мг/час поддерживающая доза	100–200 мг один раз в сутки

ER = лекарственная форма замедленного высвобождения [extended release]; н/п = не применяется.

**Абляция атриовентрикулярного узла** обеспечивает высокоэффективный контроль частоты сокращений желудочков у пациентов с ФП. Полная блокада достигается с помощью селективной катетерной деструкции атриовентрикулярного узла или пучка Гиса под влиянием радиочастотного тока, является доминирующим из источников энергии, которые применяются для выполнения абляции. Абляция атриовентрикулярного узла является паллиативным, но необратимым методом лечения, и поэтому ее целесообразно проводить у пациентов, у которых фармакологический контроль частоты сердечных сокращений, в том числе с помощью комбинаций различных лекарственных препаратов, оказался unsuccessful, или если не удалось обеспечить контроль сердечного ритма с помощью лекарственных препаратов и / или абляции ЛП. У таких пациентов абляция атриовентрикулярного узла улучшает качество жизни и снижает смертность до уровня, подобного тому, который присущ общей популяции. Выбор правильного сердечного импланта (стимуляция типа VVI [однокамерная желудочковая стимуляция с требованием], DDD [двухкамерная предсердно-желудочковая биоконтрольована стимуляция], сердечная

ресинхронизирующая терапия; водитель ритма или имплантированный кардиовертер-дефибриллятор) зависит от типа ФП (пароксизмальная, постоянная или персистирующая), наличия и тяжести ассоциированных сердечно-сосудистых заболеваний, ФВ ЛЖ и наличия и тяжести симптомов сердечной недостаточности. Целесообразно предположить, что пациенты с нарушением функции ЛЖ после абляции атриовентрикулярного узла могут потребовать двухкамерной стимуляции желудочков для предупреждения ухудшения функции ЛЖ. По пациентам без дисфункции ЛЖ на сегодняшний день не ясно, нужна ли им двухкамерная стимуляция желудочков: некоторые доказательные данные указывают на возможные преимущества такой стимуляции, в то время как другие демонстрируют, что двухкамерная стимуляция имеет такие же преимущества, как и стимуляция только правого желудочка.

**Модификация атриовентрикулярного узла для контроля частоты сердечных сокращений.** В небольших предыдущих исследованиях было показано, что катетерная радиочастотная модификация проводниковых свойств атриовентрикулярного узла может обеспечить снижение частоты сокращений желудочков и обусловленных ФП симптомов. Однако эта процедура не имеет четко определенной конечной точки, и абляция атриовентрикулярного узла и имплантация водителя ритма кажутся более эффективными. Поэтому модификация атриовентрикулярного узла без имплантации постоянного водителя ритма используется редко.

**Противоаритмические лекарственные средства, которые используются для поддержания синусового ритма.** Главной целью терапии, направленной на контроль сердечного ритма, является улучшение симптомов, обусловленных ФП. Напротив, асимптомные пациенты (или те, что становятся асимптомными при адекватном контроле частоты сердечных сокращений) обычно не должны получать антиаритмических лекарственных средств. Ниже представлены принципы лечения противоаритмическими препаратами с целью поддержания синусового ритма при ФП:

- Лечение обусловлено попыткой облегчить связанные с ФП симптомы.
- Эффективность антиаритмических препаратов в поддержании синусового ритма невелика.
- Клинически эффективная терапия противоаритмическими препаратами может уменьшить вероятность рецидивов ФП, но не устранить их совсем.
- Если один противоаритмический препарат оказывается неэффективным, клинически приемлемый ответ может быть получен при применении другого препарата.
- Часто встречаются индуцированные лекарственными препаратами проаритмия или экстракардиальные побочные эффекты применения таких препаратов.
- При выборе противоаритмического препарата следует ориентироваться в первую очередь на его безопасность, чем на эффективность.

**Рекомендуемые дозы часто применяемых противоаритмических препаратов и основные предостережения относительно них**

Препарат	Доза	Основные противопоказания и меры предосторожности	Изменения на ЭКГ, которые обуславливают необходимость снижения дозы или отмены препарата	Замедление проведения импульса через АВ-узел
Дизопирамид	100–250 мг 3 раза в сутки	Противопоказан при систолической сердечной недостаточности. Применяется с осторожностью при одновременном приеме препаратов, которые удлиняют интервал QT.	Интервал QT >500 мс	Отсутствует
Этацин	50–100 мг 3 раза в сутки	Противопоказан при систолической сердечной недостаточности. Соблюдать осторожность при наличии поражения проводящей системы сердца и нарушении функции почек.	Продолжительность QRS увеличивается на > 25% от исходного уровня	Небольшое
Флекаинид	100–200 мг	Противопоказаны, если клиренс	Продолительно	Отсутствует

	2 раза в сутки	креатинина <50 мг/мл, при ИБС, при снижении фракции выброса ЛЖ. Применяются с осторожностью при наличии поражения проводящей системы сердца.	сть QRS увеличивается на> 25% от исходного уровня	
Флекаинид XL	200 мг 1 раз в сутки			
Пропафенон	150–300 мг 3 раза в сутки	Противопоказаны при ИБС, при снижении фракции выброса ЛЖ. Применяются с осторожностью при наличии поражения проводящей системы сердца и дисфункции почек.	Продолжительность QRS увеличивается на> 25% от исходного уровня	Небольшое
Пропафенон SR	225–425 мг 2 раза в сутки			
d,l-Соталол	80–160 мг 2 раза в сутки	Потивопоказан при значительной гипертрофии ЛЖ, систолической сердечной недостаточности, уже существующем удлинении интервала QT, гипокалиемии, КК 50 мг/мл.	Похожий эффект на фоне приёма высоких доз β-блокаторов	Похожий эффект на фоне приёма высоких доз β-блокаторов
Амиодарон	600 мг один раз в сутки протягом 4 тижнів, 400 мг один раз в сутки протягом 4 тижнів, потім 200 мг один раз в сутки	Противопоказан при сердечной недостаточности в анамнезе или на данный момент нестабильной сердечной недостаточности токсическими реакциями со стороны печени и легких связанными с предыдущим применением амиодарона; на фоне одновременного приема препаратов, удлиняющих интервал QT; на фоне одновременного приема ингибиторов СYP3A4; и клиренс креатинина. Дозы дигитоксин / дигоксина должны быть снижены. Повышение сывороточного уровня креатинина на 0,1	Интервал QT >500 мс	На 10–12 уд./мин. при ФП
Дронедарон	400 мг 2 раза в сутки	Противопоказан при сердечной недостаточности в анамнезе или на данный момент нестабильной сердечной недостаточности, токсическими реакциями со стороны печени и легких связанными с предыдущим применением амиодарона; на фоне одновременного приема препаратов, удлиняющих интервал QT; на фоне одновременного приема ингибиторов СYP3A4; и клиренс креатинина. Дозы дигитоксин / дигоксина должны быть снижены. Повышение сывороточного уровня креатинина на 0,1-0,2 мг/дл является распространенным явлением и не отражает ухудшение функции почек	Интервал QT >500 мс	На 10–12 уд./мин. при ФП

**β-блокаторы** имеют лишь небольшую эффективность по профилактике повторных эпизодов ФП, за исключением ситуаций, когда ФП обусловлена тиреотоксикозом или индуцированная физической нагрузкой.

**Катетерная абляция левого предсердия.** Стратегии лечения, основанные на проведении абляции, были разработаны с целью «излечения» ФП в отдельных популяциях пациентов. Длительное последующее наблюдение за этими пациентами свидетельствует о том, что в то время как синусовый ритм после этой процедуры сохраняется лучше, чем при приме вания



антиаритмических препаратов, поздние рецидивы ФП является не редкими явлениями. При этом у большинства из соответствующих исследований участвовали пациенты с симптомной пароксизмальной ФП и отсутствующим или минимальным органической патологией сердца. В целом катетерная абляция должна быть резервным методом лечения пациентов, у которых ФП остается симптомной, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, включающую стратегию контроля частоты сердечных сокращений и сердечного ритма. Для решения вопроса о целесообразности проведения процедуры абляции в симптомного пациента следует принять во внимание следующее:

1. Стадия поражения предсердия (то есть тип течения ФП, размеры ЛП, анамнез ФП).
2. Наличие и тяжесть сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний.
3. Возможные альтернативные методы лечения (антиаритмические препараты, контроль частоты сердечных сокращений).
4. Предпочтения самого пациента.

Для каждого конкретного пациента с симптомной ФП необходимо получить достаточно потенциальных преимуществ этого вмешательства, чтобы оправдать сложную процедуру абляции, что может быть ассоциировано с тяжелыми осложнениями.

Катетерная абляция обычно выполняется у пациентов с симптомной пароксизмальной ФП, резистентной до одного противоаритмического препарата. Такая практика обоснована результатами многих одноцентровых рандомизированных исследований и многоцентровых проспективных исследований, в которых лечение противоаритмическими препаратами сравнивалось с катетерной абляцией и по результатам которых для абляции были получены статистически значимо лучшие результаты по контролю ритма). Выполняют элиминацию триггера с помощью изоляции легочных вен, линейная изоляция легочных вен и круговая абляция легочных вен.

Предупреждение или замедление ремоделирования миокарда на фоне артериальной гипертензии, сердечной недостаточности или воспаления (например, после хирургического вмешательства) позволяют избежать развития ФП (первичная профилактика) или снизить частоту рецидивов аритмии или ее трансформации в постоянную форму (вторичная профилактика). С этой целью обычно применяют ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), антагонисты альдостерона, статины и омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты.

Ингибиторы АПФ и БРА подавляют аритмогенное действие ангиотензина II, который стимулирует развитие фиброза и гипертрофии предсердий вследствие нарушения утилизации кальция, изменения функции ионных каналов, активации медиаторов окислительного стресса и усиления воспаления. В экспериментальных условиях убедительно доказаны антиаритмические и противofiброзные свойства ингибиторов АПФ и БРА при ФП.

Роль антагонистов альдостерона в клинических исследованиях специально не изучалась, однако предварительные данные свидетельствуют о том, что спиронолактон снижает частоту рецидивов ФП после электрической кардиоверсии у пациентов с артериальной гипертензией и легкой дисфункцией ЛЖ.

Воспаление может быть ключевым механизмом развития некоторых форм ФП. В эпидемиологических и наблюдательных исследованиях у пациентов с впервые развившейся и рецидивирующей ФП отмечали увеличение уровней С-реактивного белка и воспалительных цитокинов (интерлейкинов 1b и 6 и фактора некроза опухоли  $\alpha$ ). Профилактический эффект статинов при ФП связывают с улучшением обмена липидов и профилактикой прогрессирования атеросклероза, противовоспалительным и антиоксидантным действием, улучшением эндотелиальной функции и подавлением активации нейрогуморальных систем, изменением текучести мембран и проводимости ионных каналов. Статины принимают участие в регуляции активности различных металлопротеиназ; этот эффект может играть роль в регуляции структурного ремоделирования при ФП (дилатация и фиброз). В опытах на животных с ФП статины подавляли электрическое и структурное ремоделирование предсердий и препятствовали развитию ФП.

Омега-3, или n-3 ПНЖК (в основном эйкозапентаеновая и докозагексаеновая кислоты) — универсальные компоненты биологических мембран. Эти кислоты оказывают стабилизирующее действие на мембраны, подавляют вызванное растяжением укорочение рефрактерного периода сердца, снижают флюоресцентную анизотропию мембран и окислительный стресс. Кроме того, ПНЖК оказывают прямое электрофизиологическое действие на некоторые ионные каналы,

включая натриевые и ультрабыстрые калиевые каналы, и обмен натрия и кальция. В экспериментах ПНЖК уменьшали электрическое ремоделирование предсердий и их структурные изменения.

### **Нормосистолический вариант ФП**

- Специальной антиаритмической терапии эта категория больных не нуждается!
- Этиотропная и симптоматическая терапия - антикоагулянтная терапия!

### **Брадисистолический вариант**

- Решение вопроса об имплантации ШВР!
- Этиотропная и симптоматическая терапия
- Антикоагулянтная терапия.

### **Показания к хирургическому лечению:**

- ТП (абляция участков легочных вен) - высокая эффективность!
- ФП на фоне синдрома WPW (радиочастотная абляция ДПП)
- Синдром Фредерика (имплантация ШВР)
- Тахи-бради синдром (имплантация ШВР)
- Неэффективность антиаритмической противорецидивной терапии, которая проводилась в адекватных дозах (хирургические операции на предсердиях – «лабиринт», «коридор», абляция участков легочных вен, устья в / полый вены)
- Гемодинамически нестабильные нападения ФП (хирургических операции на предсердиях, имплантация низкоэнергетического предсердного кардиовертера-дефибриллятора, модификация АВ-узла, деструкция АВ-узла с имплантацией ШВР)
- не возможность адекватного контроля ЧСС (модификация АВ-узла, деструкция АВ-узла с имплантацией ШВР).

## **МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

### **ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Основой фармакологического действия новокаинамиду являются:

- А) блокада быстрых натриевых каналов;
- В) блокада бета-адренорецепторов;
- С) блокада медленных кальциевых каналов;
- Д) блокада калиевых каналов;
- Е) блокада дофаминергических рецепторов.

2. Наиболее эффективной мерой лечения постоянной формы мерцательной аритмии являются:

- А) применение препаратов 1А класса;
- В) применение препаратов 1С класса;
- С) применение препаратов 1В класса;
- Д) применение электроимпульсной терапии;
- Е) применение препаратов III класса.

3. У больного 35 г., после физического переутомления внезапно появилось сердцебиение, одышка и тупая боль в области сердца. На протяжении 12 лет находится на диспансерном учете по поводу ревматизма и митрального порока сердца без нарушений кровообращения Об-но: АО - 110-130/85 мм.рт.ст. PS - 96 в 1 мин, ЧСС - 130 в 1 мин. На ЭКГ вместо зубцов Р зарегистрированы мелкие волны различной формы, интервалы RR имеют разную продолжительность. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А) фибрилляция предсердий;
- Б) наджелудочковая пароксизмальная тахикардия;
- С) трепетание предсердий;
- Д) желудочковые пароксизмальная тахикардия;
- Е) дыхательная аритмия.

4. Больной 1968 госпитализирован с диагнозом: острый задний инфаркт миокарда. При осмотре потерял сознание, покрылся холодным потом. Состояние тяжелое. Кожа бледная, холодная. Тоны сердца глухие, ритм сердечных сокращений правильный. Пульс 180 за 1 мин. Слабого наполнения. АД 80/40 мм рт. ст. На ЭКГ: часто желудочковые комплексы по 0,18 сек. Неправильной формы. Какое осложнение инфаркта миокарда имеет место?

- А) фибрилляция желудочков;
- Б) пароксизмальная желудочковая тахикардия;
- С) желудочковая тахикардия;

Д) желудочковая экстрасистолия;

Е) узловая тахикардия.

5. Больной Б., 63 лет с трансмуральным заднедиафрагмальным инфарктом миокарда на 21 сутки потерял сознание. Об-но: Рs на периферических сосудах не определяется. На ЭКГ: ЧСС - 180 в 1 мин, зубцы Р отсутствуют, желудочковые комплексы расширены, деформированы, ширина QRS более 0,14 с; QS тип желудочкового комплекса в V 6. Какое осложнение возникло у больного?

А) фибрилляция желудочков;

Б) пароксизм суправентрикулярной тахикардии;

С) мерцательная аритмия;

Д) трепетание желудочков;

Е) пароксизмальная желудочковая тахикардия.

6. У больного 72 года, тошнота, снижение аппетита, не может вспомнить какой сердечный препарат он принимает. На ЭКГ отмечено корытообразное смещение сегмента RS-T ниже изолинии, отрицательный асимметричный зубец Т, наличие желудочковой экстрасистолии. Какой препарат может вызывать такие изменения?

А) кордарон;

В) пропafenон;

С) новокаинамид;

Д) дигоксин;

Е) этагизин.

VI. Литература:

**А: Основная литература**

1. Громнацкий Н.И. Внутренние болезни: учеб. [для студ. мед. вузов] / Н.И. Громнацкий. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство». - 2010. - 688 с.
2. Кушаковский М.С. Аритмии сердца (расстройство сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение). Руководство для врачей. / М.С. Кушаковский. - Издание 2-е. - Санкт-Петербург: ИКР Фолиант, 1998.- 640 с.
3. Мурашко В.В. Электрокардиография: Учеб. пособие. / В.В. Мурашко, А.В. Струтынский. - 5-е изд. - М.: «МЕДпресс-информ», 2001. – 312 с.
4. Передерий В.Г. Основы внутренней медицины: [учебник для студентов ВМУЗ IV уровня]. Т. 2: Заболевания системы кровообращения. Ревматические болезни. Заболевания почек. Общие вопросы внутренней медицины / В.Г. Передерий, С.М. Ткач. - Винница: Нова книга, 2009. – 971 с.
5. Передерий В.Г. Основы внутренней медицины: учебник для студентов высш. мед. учеб. заведений IV уровня аккредитации. Т. 3: Дифференциальный диагноз и ведение больных в клинике внутренней медицины. Острые и неотложные состояния в клинике внутренней медицины / В.Г. Передерий, С.М. Ткач. - Винница: Нова книга, 2010. - 1303 с.

**Б: Дополнительная литература:**

1. Вагнер Г.С. Практическая электрокардиография Марриота / Г.С. Вагнер; пер. с англ. – 2-е изд.. - СПб.: БИНОМ : Диалект, 2010. - 480 с.
2. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней: [учебное пособие для студ. мед. вузов] / А.В. Виноградов. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: МИА, 2009. - 911 с.
3. Коваленко В.М. Руководство по кардиологии / Коваленко В.М. – К.: МОРИОН, 2008. – 1424 с.
4. Мешков А.П. Азбука клинической электрокардиографии: Учеб. / А.П. Пособие Мешков. – Н. Новгород.: НГМА, 2000. – 152 с.
5. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии / В.Н. Орлов. - М.: МИА, 2001. - 527 с.
6. Справочник по кардиологии / Под ред. Целуйко В.И. - К.: Библиотека «Здоровье Украины», 2014. – 542 с.
7. Суворов А.В. Клиническая электрокардиография / А.В. Суворов. – Нижний Новгород: Изд-во НГМИ, 1993. – 124 с.
8. Циммерман Ф. Клиническая электрокардиография / Ф. Циммерман. – Изд. 2-е. -М.: Бином, 2000. – 448 с.
9. Электрокардиографические методы выявления факторов риска жизнеопасных аритмий и внезапной сердечной смерти при ИБС. Доказательная медицина: [учебн. пособ. для врачей] //

В. В. Попов, А. Э. Радзевич, М. Ю. Князева [и др.]. – М.: ГОУ ВПО МГМСУ Росздрава, 2007. – 180 с.

## **МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ ВНЕАУДИТОРНОЙ РАБОТЫ**

**Реферат на тему: «Синдром Lown-Ganong-Levine».**

**Ответы на тестовые задания: 1- А, 2 – Д, 3 – А, 4 – С, 5 – Е, 6 – Д.**

**Методические указания составил: ассистент кафедры, к.мед.н.**

**Кудря И.П.**