

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

Учебное пособие

Челябинск • 2023

МИНЗДРАВ РОССИИ

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Южно-Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России)

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Кафедра госпитальной терапии

**И. И. Шапошник, А. С. Кузнецова, А. И. Долгушина,
В. В. Генкель, Е. В. Лебедев, А. А. Саенко**

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

Учебное пособие

Рекомендовано ученым советом ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России
в качестве учебного пособия для студентов образовательных организаций
высшего образования, обучающихся по специальностям
31.05.01 Лечебное дело, 31.05.02 Педиатрия

Челябинск
2023

Рецензенты:

- С. П. Синицын, зав. кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России,
д-р мед. наук, профессор;
- В. А. Жмуров, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ТюмГМУ Минздрава России,
д-р мед. наук, профессор;
- А. А. Сприкут, зав. кардиологическим отделением ГКБ № 2 г. Челябинска,
главный кардиолог Минздрава Челябинской области по Челябинскому городскому округу,
канд. мед. наук

Авторы — сотрудники ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России:

- И. И. Шапошник, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней,
главный аритмолог Минздрава России по Уральскому федеральному округу, д-р мед. наук, профессор;
- А. С. Кузнецова, доцент кафедры госпитальной терапии, канд. мед. наук;
- А. И. Долгушина, зав. кафедрой госпитальной терапии, д-р мед. наук, доцент;
- В. В. Генкель, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, канд. мед. наук, доцент;
- Е. В. Лебедев, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, канд. мед. наук, доцент;
- А. А. Саенко, ассистент кафедры госпитальной терапии

Д44

Диагностика и лечение нарушений ритма сердца : учебное пособие для студентов образовательных организаций высшего образования, обучающихся по специальностям 31.05.01 Лечебное дело, 31.05.02 Педиатрия / И. И. Шапошник, А. С. Кузнецова, А. И. Долгушина, В. В. Генкель, Е. В. Лебедев, А. А. Саенко. – Челябинск : Издательский центр «Титул», 2023. – 148 с.

ISBN 978-5-6050048-9-9

Учебное пособие предназначено для аудиторных занятий и самостоятельной работы по дисциплинам «Пропедевтика внутренних болезней, лучевая диагностика», «Госпитальная терапия». Представлены этиология и патогенез нарушений ритма сердца, методы исследования при указанной патологии, приведены характеристики антиаритмических препаратов, особенности диагностики и лечения основных нарушений ритма сердца. Пособие составлено в соответствии с рабочими программами дисциплин «Пропедевтика внутренних болезней, лучевая диагностика», «Госпитальная терапия», разработанными с учетом требований федеральных государственных образовательных стандартов высшего образования: по специальности 31.05.01 Лечебное дело, утвержденного приказом Министерства науки и высшего образования Российской Федерации от 12.08.2020 № 988; по специальности 31.05.02 Педиатрия, утвержденного приказом Министерства науки и высшего образования Российской Федерации от 12.08.2020 № 965.

Научная специальность — 3.1.18. Внутренние болезни.

УДК 616.12-008.318-07-08(075.8)
ББК 54.101я7

Учебному пособию присвоен гриф ученого совета ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России (заседание ученого совета от 27.10.2023, протокол № 3).

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	5
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	6
ГЛАВА 1. АНАТОМИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА И ЕЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА	8
1.1. Анатомия проводящей системы сердца	8
1.2. Механизм образования электрических явлений в сердце	9
Тестовые задания для самоконтроля к главе 1	11
ГЛАВА 2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА	12
2.1. Этиология нарушений ритма сердца	12
2.2. Патогенез аритмий	13
Тестовые задания для самоконтроля к главе 2	15
ГЛАВА 3. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА	16
3.1. Жалобы больных, их детализация и патогенез	16
3.2. Особенности сбора анамнеза при нарушениях ритма сердца	16
3.3. Особенности физического обследования больных с нарушениями ритма сердца	17
3.4. Диагностическое значение инструментальных методов обследования	18
3.4.1. Электрокардиография	18
3.4.2. Холтеровское мониторирование ЭКГ	19
3.4.3. Электрофизиологическое исследование сердца	21
3.4.4. Картирование аритмий	23
3.4.5. Эхокардиография	25
3.4.6. Магнитно-резонансная томография сердца	26
3.4.7. Мультиспиральная компьютерная томоангиография сердца с контрастированием и коронароангиография	27
3.4.8. Пробы с физической нагрузкой	27
3.4.9. Диагностическое значение лабораторных методов исследования	28
3.4.10. Значение генетических исследований при нарушениях сердечного ритма	29
Тестовые задания для самоконтроля к главе 3	30
ГЛАВА 4. ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ	31
4.1. Стратификация риска аритмий. Концепция upstream therapy	31
4.2. Лекарственные препараты, обладающие антиаритмическим действием	32
4.3. Классификация антиаритмических препаратов	40
Тестовые задания для самоконтроля к главе 4	43
ГЛАВА 5. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСНОВНЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА	44
5.1. Синусовые нарушения ритма сердца	44
5.1.1. Синусовая тахикардия	44
5.1.2. Синусовая брадикардия	45
5.1.3. Синусовая аритмия	46
5.2. Экстрасистолии	47
5.2.1. Предсердная экстрасистолия	47
5.2.2. Желудочковая экстрасистолия	49

5.3. Пароксизмальные нарушения ритма.....	58
5.3.1. Пароксизмальная суправентрикулярная (наджелудочковая) тахикардия	58
5.3.2. Пароксизмальная желудочковая тахикардия.....	64
5.4. Фибрилляция и трепетание предсердий	71
5.5. Блокады сердца	88
5.5.1. Синоатриальные и атриовентрикулярные блокады	88
5.5.2. Блокады ножек пучка Гиса.....	94
5.6. Синдром дисфункции работы электрокардиостимулятора.....	104
5.7. Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта.....	113
5.8. Синдромы изменений интервала QT.....	119
5.8.1. Врожденный и приобретенный синдром удлиненного интервала QT.....	119
5.8.2. Синдром укороченного интервала QT	125
5.9. Синдром Бругада.....	128
5.10. Аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка	131
Тестовые задания для самоконтроля к главе 5.....	138

ГЛАВА 6. НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ.....	140
6.1. Нарушения ритма сердца при желудочно-кишечных заболеваниях.....	140
6.2. Нарушения ритма сердца при бронхолегочной патологии.....	140
6.3. Нарушения ритма сердца при заболеваниях крови	141
6.4. Нарушения ритма сердца при эндокринных заболеваниях	141
6.5. Нарушения ритма сердца при хронических воспалительных и системных заболеваниях	142
6.6. Основные принципы лечения	143
Тестовые задания для самоконтроля к главе 6.....	144

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ	145
---	-----

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	146
-------------------------	-----

ПРЕДИСЛОВИЕ

Проблема, связанная с диагностикой и лечением нарушений ритма сердца (НРС), является одной из наиболее актуальных не только для сердечно-сосудистых заболеваний, но и для медицины в целом. Это связано с тем, что данные состояния возникают нередко при других заболеваниях внутренних органов, сопровождающихся нарушениями электролитного состава крови, оксидативным стрессом, вегетативным дисбалансом, системным воспалением и др. Более того, некоторые аритмии (экстрасистолия, синоатриальные блокады, миграция водителя ритма и др.) достаточно часто наблюдаются у практически здоровых людей. Таким образом, регистрация НРС требует дифференцированного подхода к выявлению их происхождения и стратификации риска. Между тем, в реальной клинической практике при выявлении аритмий неоправданно часто имеет место назначение антиаритмических препаратов (ААП), которые сами по себе могут вызвать ряд нежелательных явлений вплоть до внезапной сердечной смерти — так называемый проаритмический эффект ААП. В то же время основное правило при лечении большинства аритмий связано с другим принципом, свидетельствующим о лечении в первую очередь основного заболевания, которое вызвало НРС. Данная парадигма имеет принципиальное значение и для всей медицины — необходимость воздействия в первую очередь на причину болезни, а не на ее следствие.

Существуют врожденные (генетические) дефекты электрических каналов клеточных мембран, через которые проникают основные ионы (калий, натрий, кальций, магний и др.), участвующие в генерации и распространении электрического импульса по миокарду. Подобные состояния нередко называют каналопатиями. Встречаются и анатомические дефекты строения проводящей системы, что нарушает нормальный ход движения волны возбуждения. Лишь эти две упомянутые причины можно отнести к заболеваниям, когда НРС являются первопричиной патологического процесса. В большинстве случаев они, как отмечено выше, являются вторичными по отношению к основному заболеванию.

В последние годы наряду с традиционными методами диагностики НРС: электрокардиография (ЭКГ), холтеровское мониторирование — получили развитие электрофизиологические методики, системы для длительного наблюдения за ритмом сердца, картирование аритмий, генетическое тестирование. Стали важными многие параметры, получаемые с помощью ультразвуковых методов исследования сердца и сосудов, магнитно-резонансной томографии, мультиспиральной компьютерной томографии и коронароангиографии, которые ранее не учитывались в достаточной степени при выявлении НРС. Пересмотрена и роль некоторых ААП (хинидин, новокаинамид, лидокаин и др.), которые ранее широко применялись в лечении больных с НРС. Уточнены показания к назначению таких традиционных ААП, как β -адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция, амиодарон, препараты IC класса (пропафенон, этацинин, аллапинин). В то же время появились и новые ААП, в том числе отечественные (кавутирид, получивший торговое название «рефралон»), инъекционные формы пропафенона, которые еще не в достаточной мере нашли распространение в клинической практике. Нельзя не отметить и бурного развития интервенционных и хирургических методик лечения НРС, показания к которым постоянно и достаточно быстро меняются в связи с усовершенствованием процесса их выполнения.

Все вышеизложенные положения: междисциплинарный характер проблемы НРС, необходимость углубленного дифференцированного подхода к выявлению этиологии аритмий и стратификации их риска, появление новых методов диагностики и лечения НРС, а также пересмотр подходов к назначению различных ААП, развитие хирургических методов лечения НРС, отсутствие в учебной и научной литературе целостного представления о современном состоянии данной проблемы — побудили нас к написанию данного учебного пособия.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ААП — антиаритмические препараты
ААТ — антиаритмическая терапия
АВ — атриовентрикулярный
АВРТ — атриовентрикулярная реципрокная тахикардия
АД — артериальное давление
АДПЖ — аритмогенная дисплазия правого желудочка
АКМП — аритмогенная кардиомиопатия
БА — бронхиальная астма
БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса
БПНПГ — блокада правой ножки пучка Гиса
ВГН — верхняя граница нормы
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ВСС — внезапная сердечная смерть
ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1 — государственное автономное учреждение здравоохранения
ордена Трудового Красного Знамени «Городская клиническая больница № 1 г. Челябинск»
ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия
ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка
ГЭРБ — гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДАВС — дополнительные атриовентрикулярные соединения
ДКМП — дилатационная кардиомиопатия
ДПЖС — дополнительные предсердно-желудочковые соединения
ЖТ — желудочковая тахикардия
ЖЭС — желудочковая экстрасистолия
иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИИ — ишемический инсульт
ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
ИМ — инфаркт миокарда
КВД — кардиовертер-дефибриллятор
КТ — компьютерная томография
ЛЖ — левый желудочек
МАО — моноаминоксидаза
МНО — международное нормализованное отношение
МРТ — магнитно-резонансная томография
МЭС — Морганьи — Эдемс — Стокс
НЖТ — наджелудочковая тахикардия
НМГ — низкомолекулярный гепарин
НРС — нарушения ритма сердца
НФГ — нефракционированный гепарин
ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление
ПЖ — правый желудочек
ПИКС — постинфарктный кардиосклероз
ПОАК — прямые оральные антикоагулянты
РЧА — радиочастотная абляция
СА — синоатриальный
САД — систолическое артериальное давление
СВТ — суправентрикулярная тахикардия
СКФ — скорость клубочковой фильтрации
СРТ — сердечная ресинхронизирующая терапия

СССУ — синдром слабости синусового узла
ТП — трепетание предсердий
ТТГ — тиреотропный гормон
ТЭО — тромбоэмболические осложнения
УЛП — ушко левого предсердия
ФВ — фракция выброса
ФЖ — фибрилляция желудочков
ФК — функциональный класс
ФН — физическая нагрузка
ФП — фибрилляция предсердий
ХМ — холтеровское мониторирование
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭИТ — электроимпульсная терапия
ЭКГ — электрокардиография (электрокардиограмма)
ЭКС — электрокардиостимулятор
ЭС — экстрасистола (экстрасистолия)
ЭФИ — электрофизиологическое исследование
ЭхоКГ — эхокардиография
 β -АБ — бета-адреноблокаторы
LQTS — синдром удлиненного интервала QT (Long QT syndrome)
NYHA — Нью-Йоркская ассоциация сердца (New York Heart Association)
WPW — синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта (Wolff-Parkinson-White syndrome)

ГЛАВА 1. АНАТОМИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА И ЕЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

1.1. Анатомия проводящей системы сердца

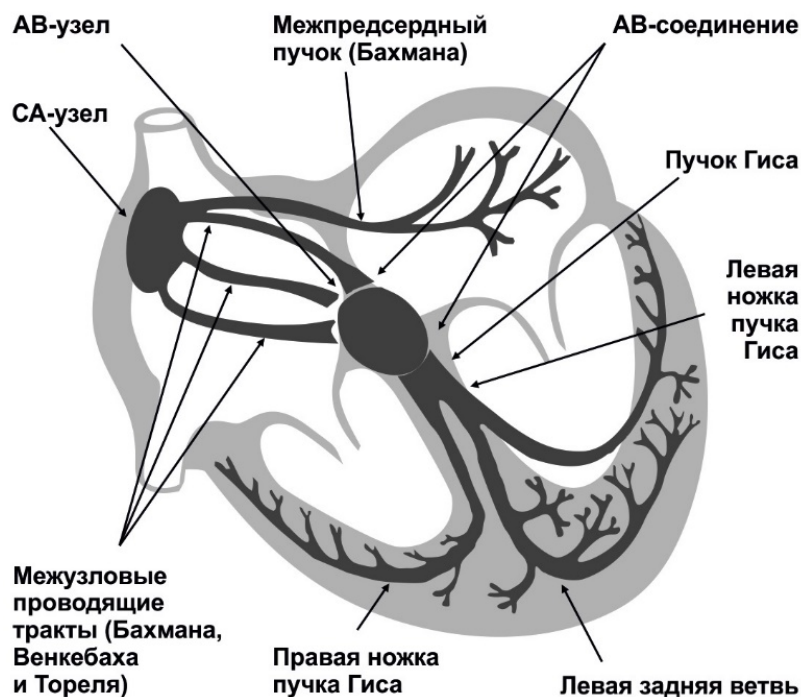
В ткани сердца различают сократительный миокард и проводящую систему сердца. Анатомические особенности проводящей системы сердца и ее электрофизиологические свойства имеют существенное значение в понимании патогенеза развития нарушений ритма и проводимости сердца.

Ведущим элементом проводящей системы сердца является синусовый, или синоатриальный, узел (узел Кис — Флака). Он расположен в стенке правого предсердия, несколько снаружи от места впадения верхней полой вены. Синусовый узел представляет собой пучок специфической ткани, в котором основополагающее значение имеют узловые, или Р-клетки (*pale* — *бледный*), генерирующие электрический импульс. Они названы так в связи с тем, что в их цитоплазме мало миофибрилл, митохондрий и клеток саркоплазматического ретикулума. Их иногда называют пейсмекерными клетками (*pacemaker* — *задающий темп*). Р-клетки обеспечивают спонтанную диастолическую деполяризацию, следствием чего является образование электрического импульса в синусовом узле. В норме у взрослого здорового человека в синусовом узле формируется 60–80 электрических импульсов. В синусовом узле возникают импульсы с самым высоким уровнем электрического потенциала, в связи с чем его называют водителем ритма первого порядка. После возникновения электрического импульса в синусовом узле он через несколько долей секунды достигает миокарда предсердий (вначале правого, затем — левого).

Между синусовым и атриовентрикулярным узлом располагаются три внутрисердечных тракта: пучки Бахмана, Венкебаха и Тореля. Они состоят из специализированной ткани, которая отличается от ткани сократительного миокарда быстротой проведения импульса между узлами. Имеется также быстрый межпредсердный пучок Бахмана. Однако у здорового человека данные образования, как правило, не участвуют в проведении импульса. В физиологических условиях электрический импульс значительно медленнее достигает атриовентрикулярного узла, распространяясь по миокарду предсердий. Особое значение приобретают анатомо-физиологические свойства внутрисердечных пучков в патологических условиях при синдроме преждевременного возбуждения желудочков сердца (синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта), о чем будет сказано ниже.

Электрический импульс, возникший в синусовом узле, продвигаясь по миокарду предсердий, достигает атриовентрикулярного узла (узел Ашоффа — Тавара), который локализуется под эндокардом нижней части межпредсердной перегородки. В атриовентрикулярном узле различают три зоны: верхнюю, состоящую из Р-клеток, отделенных друг от друга прослойками, — АН-зона (atrium-nodus); среднюю часть, образованную узловыми клетками, — N-зона (nodus); нижнюю часть, переходящую в пучок Гиса, — НН-зона (nodus Hiss). В патологии деятельность указанных зон (частей) приобретает особое значение в развитии нарушений ритма сердца. Атриовентрикулярный узел является центром автоматизма второго порядка. В нем вырабатывается 40–60 импульсов в 1 минуту. Помимо проведения электрического импульса от синусового узла к нижележащим центрам, в атриовентрикулярном узле происходит физиологическая задержка импульсов, их фильтрация и сортировка, что препятствует слишком частому возбуждению желудочков сердца. Нарушение данной функции играет существенную роль в возникновении некоторых аритмий сердца.

Как уже было указано выше, пучок Гиса является продолжением атриовентрикулярного соединения. Его длина составляет 15–20 мм. Вначале от пучка Гиса отходит правая ножка, а несколько ниже — левая. Левая ножка делится на передне-верхнюю и задне-нижнюю ветви. Пучок Гиса с отходящими от него ножками и ветвями также располагает функцией автоматизма третьего порядка. Разветвления пучка Гиса постепенно переходят в волокна Пуркинью, которые проникают во всю толщину сократительного миокарда (рис. 1).



Примечание: АВ — атриовентрикулярный; СА — синоатриальный.

Рисунок 1 — Анатомия проводящей системы сердца
(источник: Баргер С. И. *Интерпретация ЭКГ: алгоритмы и векторный анализ*. 2020. 344 с. ISBN 978-5-0051-2780-8)

Несмотря на наличие нескольких центров автоматизма, частоту и периодичность возникающих электрических импульсов у здорового человека определяет синусовый узел, который нередко называют водителем ритма сердца. Он обладает наибольшим электрическим потенциалом и функцией автоматизма, то есть способностью возбуждаться с наибольшей частотой. При различных патологических состояниях эта важнейшая функция синусового узла часто нарушается.

У 55–65% людей синусовый узел снабжается кровью из правой венечной артерии, у 35–45% — из огибающей ветви левой венечной артерии. Доставка крови к атриовентрикулярному узлу в 80–90% случаев осуществляется ветвью, отходящей от правой венечной артерии, в 10–20% — из огибающей ветви левой венечной артерии. Данное обстоятельство имеет существенное значение при нарушении коронарного кровообращения, что прямым образом отражается на функционировании данных анатомических образований и ведет к нарушениям ритма сердца.

1.2. Механизм образования электрических явлений в сердце

Миокардиальная клетка в состоянии покоя характеризуется наличием разности потенциалов на наружной и внутренней поверхности клеточной мембраны (мембранный потенциал). Он обусловлен преимущественным скоплением ионов Na^+ снаружи мембраны, а ионов K^+ — внутри. В клеточной мембране имеются ионные каналы, которые избирательно пропускают определенные ионы. Движение ионов через каналы вызывает химическую реакцию, под действием которой возникает разность потенциалов. При возбуждении клетки возникает мембранный потенциал действия. Различают пять фаз потенциала действия (рис. 2): деполяризация (фаза 0), реполяризация (фазы 1–3), спонтанная диастолическая реполяризация (фаза 4).

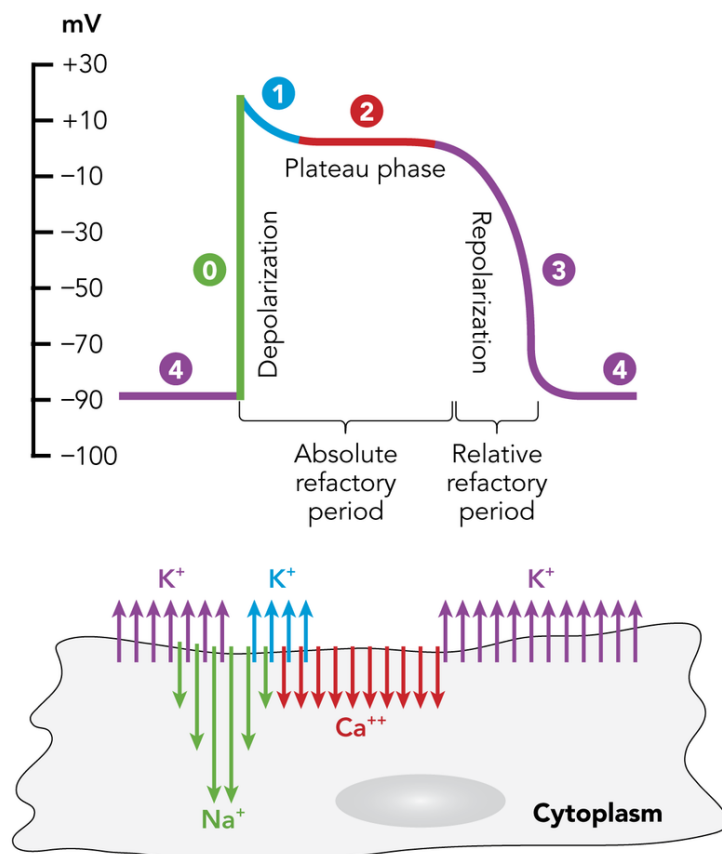


Рисунок 2 — Фазы потенциала действия

(источник: <https://forums.studentdoctor.net/threads/the-cardiac-action-potential.1369407/>)

Фаза 0 характеризует быструю деполяризацию клетки. Это обусловлено открытием быстрых натриевых каналов клеточной мембраны и током Na^+ внутрь клетки. Деполяризация миокардиальной клетки увеличивает потенциал покоя соседней клетки до порогового уровня. Приведенная закономерность определяет скорость распространения возбуждения по миокарду. В синусовом и атриовентрикулярном узлах натриевые каналы отсутствуют или крайне немногочисленны. К концу деполяризации активность натриевых каналов полностью исчезает, в связи с чем повторное возбуждение становится невозможным — возникает рефрактерность клетки. Различают абсолютную и относительную рефрактерность. Абсолютный рефрактерный период на электрокардиограмме (ЭКГ) соответствует продолжительности желудочкового комплекса QRS. В период относительной рефрактерности возбуждение клетки удастся вызвать очень сильным воздействием.

В периоде реполяризации выделяют фазу быстрой реполяризации (1), которая является следствием выхода из клетки ионов K^+ и вхождения в клетку ионов Cl^- . Фаза медленной реполяризации (2), носящей название «плато», характеризуется медленным входом ионов Ca^{++} и Na^+ внутрь клетки. Финальная фаза реполяризации (3) связана с выходом ионов K^+ из клетки. Исходом данных процессов является возвращение трансмембранного потенциала к исходному отрицательному потенциалу покоя. Фаза покоя (4) характеризует отрезок времени между двумя потенциалами действия. При этом в клетках синусового и атриовентрикулярного узлов в период фазы 4 трансмембранный потенциал постепенно изменяется в направлении деполяризации, то есть возникает спонтанная диастолическая деполяризация. Именно данный процесс обуславливает функцию синусового узла.

Изложенные электрофизиологические явления, возникающие по-разному в пейсмекерных клетках основных источников ритма и в клетках сократительного миокарда, имеют существенное значение для понимания патогенеза возникновения нарушений ритма сердца, а также механизмов действия антиаритмических средств.

Тестовые задания для самоконтроля к главе 1

1. ВЕДУЩИМ ЭЛЕМЕНТОМ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) синусовый узел
- 2) атриовентрикулярный узел
- 3) пучок Гиса
- 4) волокна Пуркинье

2. ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ИМПУЛЬС В СИНУСОВОМ УЗЛЕ ГЕНЕРИРУЮТ

- 1) мышечные клетки
- 2) Р-клетки (пейсмекерные)
- 3) клетки интерстиция
- 4) жировые клетки

3. ПЕРВЫМ ВОЗБУЖДАЕТСЯ ПРЕДСЕРДИЕ

- 1) правое
- 2) левое
- 3) оба одновременно
- 4) по-разному у отдельных людей

4. ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ИМПУЛЬС В АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОМ УЗЛЕ У ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА ВЫРАБАТЫВАЕТСЯ С ЧАСТОТОЙ

- 1) 60–80 уд/мин
- 2) 20–40 уд/мин
- 3) 40–60 уд/мин
- 4) 10–20 уд/мин

5. ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ ИМЕЕТ

- 1) две фазы
- 2) три фазы
- 3) четыре фазы
- 4) пять фаз

ГЛАВА 2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

2.1. Этиология нарушений ритма сердца

Этиология сердечных аритмий чрезвычайно многообразна. Выявление данного фактора в определении тактики врача имеет принципиальное значение, так как в первую очередь следует воздействовать на причину болезни. Аритмии в большинстве случаев являются лишь синдромом, то есть одним из клинических проявлений основного заболевания.

Можно выделить основные группы заболеваний, вызывающих нарушения сердечного ритма:

1. Врожденные или наследственные дефекты клеточных мембран кардиомиоцитов (каналопатии) или прохождение электрического импульса по аномальным путям.

2. Органические поражения миокарда (врожденные и приобретенные пороки сердца, ишемическая болезнь сердца, кардиомиопатии, миокардиты и др.).

3. Психогенные воздействия при неврозах, вегетативных расстройствах, которые нарушают нейрогуморальную регуляцию электрофизиологических процессов в миокарде и проводящей системе сердца.

4. Электролитные нарушения (гипо- и гиперкалиемия, гипо- и гиперкальциемия и др.) вследствие самых разных причин (рвота, диарея, нарушения функций надпочечников, гипофиза, почечная недостаточность, кетоацидоз и др.).

5. Эндокринные заболевания (тиреотоксикоз, феохромоцитомы и др.), вследствие которых происходит токсическое влияние избытка гормонов на миокард.

6. Заболевания внутренних органов: желудочно-кишечного тракта (рефлекторные влияния на сердце при желчнокаменной болезни, диафрагмальной грыже, нарушение всасывания электролитов при энтероколитах и др.); бронхолегочная патология (расширение полостей правой половины сердца, гипоксия); анемии (гипоксия, миокардиодистрофия); артериальная гипертензия различного генеза (гипертрофия миокарда и его ремоделирование); почечные заболевания и др.

7. Токсические влияния на миокард (алкоголь, анестетики, различные лекарства и т. д.).

8. Механические повреждения сердца (травмы, оперативные вмешательства, катетеризация полостей сердца).

Нередко в клинической практике наблюдается сочетание различных вышеперечисленных причин сердечных аритмий, что делает задачу выявления этиологического фактора еще более сложной и побуждает врача к воздействию на различные механизмы развития данной симптоматики. Однако следует всегда помнить, что первоочередной задачей является лечение основного заболевания, вызвавшего аритмию.

Безусловно, данное положение в меньшей степени касается неотложных состояний, при которых нередко развиваются жизнеугрожающие аритмии. Хотя и в данных ситуациях следует по возможности учитывать этиологию возникновения аритмий. Например, нежелательно применение йодсодержащего препарата амиодарона при пароксизмальной форме фибрилляции предсердий у больных с тиреотоксикозом (в единичных случаях это возможно). Использование β -блокаторов при пароксизмальных нарушениях ритма у больных с феохромоцитомой показано только после предварительного применения α -блокаторов.

Таким образом, по своему происхождению нарушения ритма могут быть симпатoadреноловыми, вагусными, вследствие ишемии, воспаления, гипертрофии, дистрофии миокарда, связанными с нарушениями электролитного баланса, токсическими, а также иметь смешанный характер. При клиническом обследовании врач должен стремиться выявить причину аритмии у каждого конкретного пациента, то есть осуществлять персонализированный подход к больному.

Данное положение во многом определяет последующую тактику ведения пациента, применение тех или иных лекарственных препаратов, а также установление показаний к хирургическому лечению больного.

2.2. Патогенез аритмий

Выделяют три основных процесса, которые ведут к развитию нарушений ритма сердца:

1. Аномальный автоматизм.
2. Повторный вход возбуждения — re-entry.
3. Триггерный механизм.

1. Как известно, в норме ритм сердечных сокращений определяет синоатриальный (синусовый) узел. Нижележащие клетки миокарда и проводящей системы сердца разряжаются под действием распространяющейся волны деполяризации. Аномальный автоматизм — это явление, когда пейсмекерную активность начинают проявлять центры автоматизма 2-го и 3-го порядка. Он возникает вследствие того, что по какой-либо причине возбуждение в синусовом узле не возникает или не может распространиться на предсердие из-за нарушения функции проводимости сердца. В этих условиях роль водителя ритма берет на себя центр автоматизма 2-го порядка — атриовентрикулярный узел с частотой генерации импульсов от 40 до 60 возбуждений в минуту. Если распространение электрического импульса от предсердий к желудочкам полностью нарушено, то роль водителя ритма сердца берет на себя система Гиса — Пуркинье с частотой генерации импульсов менее 40 возбуждений в минуту. Если водитель ритма сердца расположен в синусовом узле, то такой ритм называют номотопным (*греч. nomos — один*). Если водителями ритма сердца служат нижележащие отделы, то такой ритм называют гетеротопным (*греч. heteros — другой*), или эктопическим (*греч. ectoria — смещенный, неуместный*). В эктопическом очаге под влиянием различных причин внутриклеточный потенциал достигает пороговой величины раньше, чем это происходит в синусовом узле. Например, при токсических влияниях экзо- и эндогенного происхождения, развитии ишемии, гипоксии миокарда, электролитных нарушениях уровень деполяризации клеток эктопического очага превосходит величину деполяризации клеток синусового узла. Подобный механизм нередко ведет к возникновению экстрасистолии или пароксизмальных нарушений сердечного ритма.

2. Механизм повторного входа (re-entry), представленный на рисунке 3, возникает при наличии трех условий:

- 1) имеются два пути проведения импульса, разделенные между собой;
- 2) наличие блокады проведения импульса по одному из путей;
- 3) сохранение проводимости лишь в одном направлении.

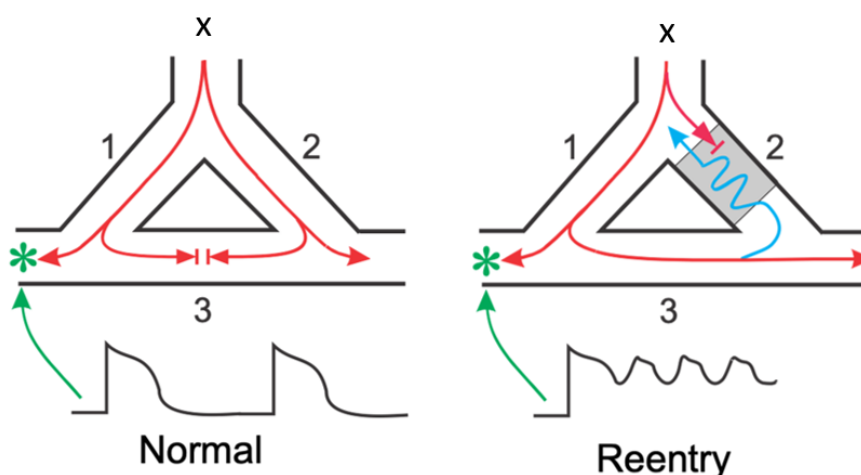


Рисунок 3 — Схема механизма повторного входа возбуждения (re-entry):

1 — путь альфа; 2 — путь бета; 3 — точка у

(источник: <https://cvphysiology.com/arrhythmias/a008c>)

В норме волна деполяризации от точки x распространяется по двум параллельным путям, альфа и бета. Образующиеся две волны возбуждения одновременно достигают дистального отдела

проводящей системы, вследствие чего происходит затухание импульса. При патологии, если проведение импульса по одному из путей заблокировано, распространение волны возбуждения возможно в нижележащие отделы только по пути альфа, вследствие чего она достигает точки *y*. Если импульс способен распространяться по пути бета ретроградно вверх, то он вновь достигает точки *x*. В это время возникает полная реполяризация пути альфа, вследствие чего, достигнув точки *x*, импульс вновь активирует путь альфа, замыкая круг, по которому циркулирует волна возбуждения.

3. Триггерная активность (*англ. trigger — спусковой крючок*), то есть наведенная, пусковая активность, обусловлена возникновением в миокарде электрофизиологических явлений, связанных с процессами ранней и поздней постдеполяризации. Постдеполяризация — это вторичные осцилляции мембранного потенциала, которые появляются во время 2-й и 3-й фаз реполяризации. Для их появления необходима остановка (замедление) реполяризации и урежение основного ритма. При этом происходит образование нового потенциала действия еще до окончания действия исходного потенциала. В свою очередь наведенный потенциал может вызвать появление другого и т. д. Подобные явления являются результатом ответа клеток миокарда на избыток катехоламинов, гипокалиемию и гипокальциемию, ишемию, ацидоз. При аневризме левого желудочка происходит перерастяжение волокон Пуркинье, что также создает условия для возникновения триггерного механизма. Существуют также поздние, или подпороговые, малоамплитудные колебания трансмембранного потенциала в фазе 4, то есть когда завершается реполяризация. Они возникают под влиянием гипоксии, гипокалиемии, действия сердечных гликозидов. В отличие от ранних постдеполяризаций, связанных с брадикардией, поздние постдеполяризации возникают при тахикардии.

Тестовые задания для самоконтроля к главе 2

1. ВРОЖДЕННЫЕ ДЕФЕКТЫ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН КАРДИОМИОЦИТОВ НАЗЫВАЮТСЯ
 - 1) каналопатии
 - 2) ретикулопатии
 - 3) цитопатии
 - 4) нуклеопатии

2. ПСИХОГЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА ВОЗНИКАЮТ
 - 1) при дистрофии миокарда
 - 2) при миокардитах
 - 3) при ишемии
 - 4) при неврозах

3. К РАЗВИТИЮ АРИТМИЙ ВЕДУТ ПРОЦЕССЫ
 - 1) аномальный автоматизм
 - 2) механизм повторного входа
 - 3) триггерный механизм
 - 4) все перечисленные

4. РИТМ С ВОДИТЕЛЕМ В СИНУСОВОМ УЗЛЕ НАЗЫВАЕТСЯ
 - 1) номотопным
 - 2) гетеротопным
 - 3) эктопическим
 - 4) синхронным

5. ТРИГГЕРНЫЙ МЕХАНИЗМ АРИТМИИ ВОЗНИКАЕТ В ПЕРИОД ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА
 - 1) деполяризации
 - 2) ранней реполяризации
 - 3) ранней и поздней реполяризации
 - 4) в отсутствие потенциала действия

ГЛАВА 3. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА

3.1. Жалобы больных, их детализация и патогенез

Приблизительно 1/3 больных с НРС не предъявляет каких-либо жалоб, а имеющиеся изменения обнаруживаются при профилактическом осмотре, обращении пациента к врачу по поводу другого заболевания, при регистрации ЭКГ или при измерении артериального давления (АД) автоматизированным способом. В остальных 2/3 случаев больные испытывают следующие неприятные ощущения:

1. Чувство сердцебиения, перебоев в работе сердца, которые больные нередко описывают как ощущение «кувыркания» сердца, его «замирания». Иногда при этом пациенты указывают также на прерывание дыхания, кратковременное чувство нехватки воздуха, которые длятся от нескольких секунд до нескольких минут и даже часов. Подобные ощущения особенно часто наблюдаются при экстрасистолии, фибрилляции предсердий (ФП) и других НРС.

2. Необходимо выяснить степень внезапности возникновения НРС. В частности, пароксизмальные НРС чаще всего возникают внезапно («как будто кто-то нажал кнопку») и так же внезапно проходят. Больные обычно могут с точностью до минуты указать время начала приступа сердцебиений и его окончание.

3. Важно уточнить у больного, при каких обстоятельствах возникают данные жалобы: в покое или при нагрузке (физической, эмоциональной), в каком положении (стоя, лежа, сидя), в какое время суток. Также важным моментом является выяснение возможной связи НРС с приемом пищи. В частности, так называемые «вагусные» НРС, то есть связанные с активацией блуждающего нерва, чаще возникают в покое, горизонтальном положении, после приема пищи или ночью. В то же время при преобладании симпатoadренальной вегетативной нервной системы НРС регистрируются при физической или эмоциональной нагрузке, чаще — в дневное время.

4. Нередко при НРС у больных появляются боли в области сердца, которые могут носить коронарогенный характер, то есть локализоваться за грудиной, несут сжимающий, давящий или жгучий характер, сопровождаются одышкой вплоть до приступов сердечной астмы. Чаще данные жалобы возникают при пароксизмальных НРС, сопровождающихся значительным учащением сердечного ритма. Обычно в анамнезе имеется ишемическая болезнь сердца (ИБС) со стенозирующим поражением венечных артерий.

5. У пациентов, особенно в пожилом и старческом возрасте, могут появляться так называемые церебральные жалобы: головокружения, синкопальные (обморочные) состояния, вплоть до потери сознания с развитием судорог и непроизвольным расслаблением сфинктеров органов малого таза. Часто окружающие оценивают данные состояния как приступы эпилепсии. Подобные приступы возникают либо при очень редкой (менее 40 уд/мин) частоте сердечных сокращений (ЧСС), либо при очень высокой ЧСС (более 200 уд/мин). В обоих случаях они обусловлены развивающейся гипоксией головного мозга с возникновением его отека (гипоксический отек головного мозга). Наличие предшествующих атеросклеротических бляшек, суживающих просвет артерий, создает благоприятный фон для развития подобных состояний. Наличие вышеописанных жалоб характерно для эпизодов выраженной брадикардии, которые возникают при атриовентрикулярных блокадах высокой степени, синдроме слабости синусового узла. В этих случаях они носят название приступов Морганьи — Эдемса — Стокса (МЭС). Однако наличие подобной симптоматики может наблюдаться и при пароксизмальных НРС, связанных с высокой ЧСС. Дополнительным фактором, обуславливающим мозговую симптоматику, служит нередко возникающая при данных состояниях гипотония, которая носит название аритмического кардиогенного шока или коллапса.

3.2. Особенности сбора анамнеза при нарушениях ритма сердца

Принципы сбора анамнеза заболевания при НРС существенно не отличаются от общепринятых: необходимо выяснить, с какого времени пациент ощущает симптомы, характерные для арит-

мий, или когда впервые было зарегистрировано НРС при малосимптомном течении заболевания. По данным имеющихся у больного документов или амбулаторной карты следует ознакомиться с результатами проведенных ранее обследований. Безусловно, следует выяснить, какое лечение принимал или принимает в настоящее время пациент, его эффективность. Особый интерес представляют данные, какими мерами пользуется больной для купирования аритмии самостоятельно или путем вызова бригады скорой медицинской помощи.

Не менее важные данные могут быть получены при сборе анамнеза заболевания. Это связано с тем, что НРС нередко возникают у больных со многими заболеваниями внутренних органов, о чем будет сказано в отдельном разделе данного пособия. С другой стороны, такие перенесенные ранее заболевания, как миокардит, в том числе в детском возрасте, могут оставить своим последствием различные НРС. Некоторые лекарственные препараты, которые больной принимает по поводу других заболеваний, могут способствовать развитию НРС. В частности, β_1 -адреномиметики, холинолитики и теофиллины, используемые в лечении бронхообструктивных заболеваний легких, способствуют возникновению тахикардии и активации различных эктопических ритмов, проявляющихся экстрасистолией, пароксизмальной тахикардией, фибрилляцией желудочков (ФЖ), вплоть до развития внезапной сердечной смерти (ВСС). Подобным действием обладают некоторые ноотропы, анксиолитики. Такие препараты, как макролидные антибиотики, фторхинолоны, трициклические антидепрессанты, препарат метаболического действия ранолазин способны вызвать удлинение интервала QTc на ЭКГ, что в сочетании с приемом определенных антиаритмических препаратов (амиодарон, соталол и др.) может оказать проаритмический эффект.

Особое значение имеют сведения о семейном анамнезе больного, что объясняется существованием наследственных, или генетических обусловленных, НРС. К ним, в частности, относится врожденный синдром замедленной реполяризации желудочков (Романо — Уорда), который в некоторых случаях сопровождается глухонемой (синдром Джервелла — Нильсена). При данных состояниях наблюдаются многочисленные случаи НРС по типу желудочковой пароксизмальной тахикардии, сопровождающейся аритмическим кардиогенным шоком, а также приступов фибрилляции желудочков вплоть до ВСС, которая наблюдается даже в младенческом возрасте. Известны также случаи врожденных нарушений атриовентрикулярной проводимости, аритмогенной дисплазии правого желудочка, которые могут наследоваться по аутосомно-доминантному типу.

Различные вредные привычки и интоксикации также нередко вызывают НРС. В частности, алкогольная и кокаиновая интоксикация может вызвать увеличение длительности интервала QTc со всеми вытекающими отсюда последствиями и развитием ВСС. Довольно типичным является развитие ФЖ после алкогольных эксцессов.

3.3. Особенности физического обследования больных с нарушениями ритма сердца

При физическом обследовании пациента с НРС или с подозрением на данное состояние можно в ряде случаев не обнаружить никаких отклонений от нормы. В то же время при внешнем осмотре пациентов с НРС, особенно в молодом возрасте, нередко выявляются признаки дисплазии соединительной ткани: астенический тип телосложения, гипермобильность суставов, сколиоз, плоскостопие, миопия, варикозное расширение вен нижних конечностей, высокое нёбо, искривление носовой перегородки др. При наличии синусовой тахикардии, ФП следует обратить особое внимание на состояние щитовидной железы, наличие экзофтальма, эластичность и влажность кожи. Наоборот, при брадикардии и возможном наличии гипотиреоза можно выявить бледность и одутловатость лица, сухость кожи и слизистых, увеличение языка, очаги облысения, отеки. Хронический алкоголизм является нередкой причиной НРС. При этом наблюдается одутловатость и краснота лица, разрыхление тканей носа, тремор. При многих заболеваниях внутренних органов: хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), анемиях, сахарном диабете, ревматических заболеваниях и др. — характерен соответствующий внешний вид, что имеет большое диагностическое значение, так как большинство перечисленных состояний сопровождаются развитием НРС (см. ниже).

При аускультации сердца, особенно длительной, чаще всего выявляется неритмичность тонов сердца. В то же время следует помнить о том, что при некоторых НРС (атриовентрикулярные блокады, ритмированное трепетание предсердий и др.) ритм сердца остается правильным. Особое внимание следует обратить на дефицит пульса (разность между ЧСС и числом пульсовых ударов, подсчитанными двумя исследователями за одну и ту же минуту). При ФП данный показатель, как правило, свидетельствует о степени выраженности сердечной недостаточности. При аллоритмической желудочковой экстрасистолии также часто отмечается несоответствие между ЧСС и частотой пульса. В случаях, если НРС сопровождаются пороками сердца, кардиомиопатии, диффузные поражения миокарда и перикардиты, диагностическое значение имеют изменения границ относительной сердечной тупости, изменения тонов сердца и появление сердечных шумов.

3.4. Диагностическое значение инструментальных методов обследования

3.4.1. Электрокардиография

На ЭКГ в 12 стандартных отведениях (рис. 4) часто удается выявить различные нарушения ритма и проводимости сердца. Однако следует помнить, что ЭКГ регистрируют в течение нескольких минут, вследствие чего НРС выявляются далеко не всегда.

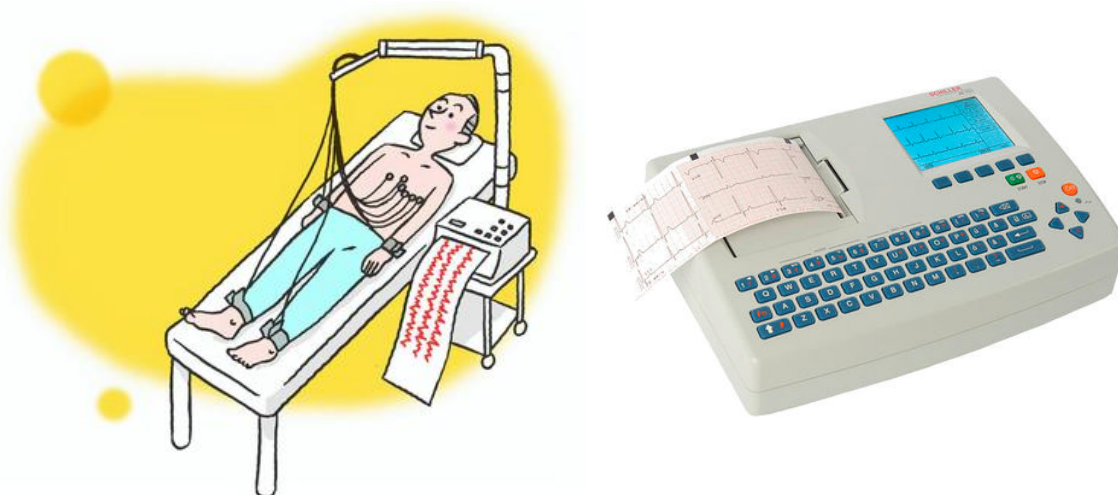


Рисунок 4 — Регистрация электрокардиограммы. Пример 12-канального электрокардиографа
(источник: <https://www.medicalexpo.ru/prod/westmedgroup/product-124337-1061998.html>;
<https://hi.ac-illustr.com/clip-art/2665802/electro-cardiogram>)

Немаловажное значение имеет анализ зубцов ЭКГ. Следует обратить особое внимание на правильность их чередования. Так, зубец Р должен быть четко виден хотя бы в одном из трех стандартных отведений. Кроме того, он должен быть «жестко» связан с комплексом QRS, то есть следовать перед ним с одинаковым интервалом PQ (PR) во всех отведениях. При некоторых НРС зубец Р может регистрироваться после комплекса QRS или зубца Т, наслаиваться на них или следовать изолированно (см. ниже). Увеличение амплитуды зубца Р в отведениях II, III, aVF или I, II, aVL свыше 2,5 мм свидетельствует о гипертрофии правого или левого предсердия соответственно, что нередко наблюдается при пароксизмальной форме трепетания и ФП в межприступный период. Следует помнить о том, что в отведении V₁ нормальный зубец Р часто двухфазный с первой положительной фазой, отражающей возбуждение правого предсердия, и второй — отрицательной, отражающей возбуждение левого предсердия. Преобладание одной из этих фаз может свидетельствовать о гипертрофии соответствующего предсердия. Увеличение длительности зубца Р $\geq 0,12$ с и нередко его двугорбость в отведениях I, II, aVL характерны для гипертрофии левого предсердия. Од-

нако данные изменения могут регистрироваться и при нарушениях межпредсердной проводимости. Для дифференциации данных состояний применяют метод эхокардиографии (ЭхоКГ), который позволяет выявить размеры предсердий.

Анализ зубца Q (q) ЭКГ также может нести важную информацию. В частности, его отсутствие в отведениях V_{5-6} , где он регистрируется у здоровых людей, характерно для признаков полной блокады левой ножки пучка Гиса. В то же время наличие зубца q, даже непатологического, при данном нарушении проводимости должно навести врача на мысль о том, что причиной блокады левой ножки является рубцовое поражение миокарда. Как известно, зубец q не должен регистрироваться в отведениях V_{1-3} . Появление его в данных отведениях свидетельствует о вероятных субэндокардиальных фиброзных процессах, что имеет значение для выяснения этиологии различных аритмий. Необходимо подчеркнуть, что для патологического зубца Q, то есть более $1/4$ зубца R в данном отведении и более 0,03 с, более важным является второй признак — расширение зубца Q, а не его углубление. Глубокий, но узкий зубец Q, как правило, является позиционным либо регистрируется при гипертрофиях миокарда различного происхождения как отраженный (зеркальный) признак при увеличении амплитуды положительного зубца в противоположных отведениях.

Единственный положительный зубец желудочкового комплекса — зубец R — увеличивает свою амплитуду при гипертрофиях миокарда, и, наоборот, потенциал его снижается при развитии дистрофических и фиброзных изменений. Следует отметить, что соотношение амплитуд зубцов R и S в I и III стандартных отведениях имеет важное диагностическое значение для диагностики блокад разветвлений левой ножки пучка Гиса. В частности, уменьшение значения угла α менее 20 градусов или увеличение его более 120 градусов при отсутствии других причин свидетельствует о наличии признаков изолированной блокады передне-верхней или задне-нижней ветвей левой ножки пучка Гиса соответственно. Важно подчеркнуть, что диагностическое значение данных признаков возрастает при регистрации их в динамике. Изменения сегмента ST и зубца T ЭКГ являются неспецифическими и часто сопровождают самые различные процессы в сердечной мышце.

Существенное значение имеет анализ интервалов ЭКГ. Так, интервал PQ (PR) может как удлиняться или быть непостоянным при атриовентрикулярных блокадах, так и укорачиваться при синдроме предвозбуждения желудочков (синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта, WPW). Удлинение интервала QRS $\geq 0,12$ с свойственно для признаков полной блокады правой или левой ножки пучка Гиса. Кроме того, он увеличивается при синдроме WPW за счет появления специфической волны дельта на восходящем участке комплекса QRS. Особое значение для анализа ЭКГ при НРС, особенно при выборе оптимального антиаритмического препарата, оценке его эффективности и безопасности, имеет определение длительности электрической систолы, то есть интервала QT.

3.4.2. Холтеровское мониторирование ЭКГ

Холтеровское мониторирование ЭКГ (*синонимы*: динамическая ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ, амбулаторное мониторирование ЭКГ) — это непрерывная запись ЭКГ на носитель памяти. Метод предложен американским биофизиком Норманом Холтером в 1947 году. Для регистрации используют записывающее носимое устройство с присоединенными к нему электродами (регистратор). Вес различных регистраторов колеблется от 100 до 300 г, они работают от аккумуляторных батарей емкостью до 9 вольт. Регистраторы могут быть с магнитным носителем или с твердотельной памятью. Они имеют кнопку «пациента» и кварцевые часы. Большинство регистраторов содержат аппарат, выполняющий функции носителя информации, и пять электродов с единой схемой крепления (рис. 5). Перед наложением электродов на грудную стенку очищают и обезжиривают кожу, удаляют волосяной покров в местах их крепления. Электроды фиксируются пластырями во избежание их отсоединения. Каждому пациенту выдают дневник, в котором необходимо отражать действия в течение дня (работа, ходьба, отдых, принятие пищи, лекарственных препаратов, сон и т. д.) с точным указанием времени. При возникновении сердцебиений, перебоев в работе сердца пациенту рекомендуют точно указывать время и длительность симптоматики, а также пользоваться

кнопкой «пациента». Подобный анализ позволяет выявить зависимость развития нарушений ритма сердца от тех или иных причин.

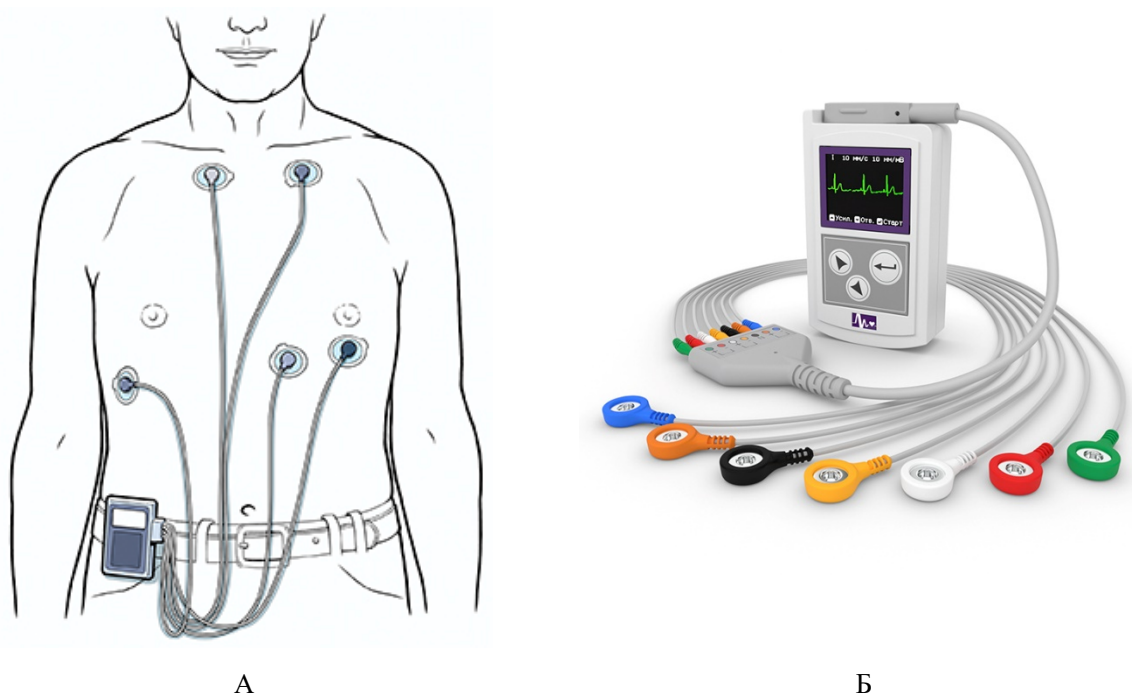


Рисунок 5 — Холтеровское мониторирование ЭКГ: А — пример наложения электродов; Б — холтеровский монитор ЭКГ с регистрацией 12 отведений
(источник: <https://shop11820.aminjumburi.com/content?c=ecg+and+holter+monitor&id=17;>
<https://yurcs.ru/product/holter-12/>)

Оценку данных, полученных с помощью регистратора, осуществляет дешифратор. Он представляет собой компьютер, снабженный специальными программами обработки ЭКГ, позволяющими проводить классификацию нормальных желудочковых комплексов и патологических импульсов на основании алгоритмов оценки длительности и формы комплексов, а также последовательности интервалов RR. Анализ изменений сегмента ST, хотя и входит в программу дешифратора, но в настоящее время в значительной степени утратил диагностическое значение. Заключение, полученное с помощью холтеровского мониторирования (ХМ), не является диагнозом, а представляет собой лишь констатацию выявленных НРС.

При ХМ у здоровых людей нередко выявляют такие НРС, как синусовая брадикардия во время сна, синусовая аритмия с паузами продолжительностью менее 3 с, синоатриальная блокада, атриовентрикулярная блокада II степени, миграция водителя ритма, выскальзывающие комплексы из атриовентрикулярного узла, предсердные и желудочковые экстрасистолы. Перечисленные НРС при отсутствии признаков органического (структурного) поражения миокарда (см. ниже) или изменений интервала QT признаются доброкачественными и при отсутствии выраженной клинической симптоматики, снижающей качество жизни, не требуют активного вмешательства. В то же время при наличии признаков структурных изменений миокарда или в сочетании с каналопатиями они могут трактоваться как серьезные изменения, влияющие на жизненный прогноз пациента.

Показаниями для проведения пациентам ХМ являются следующие состояния:

- перенесенный инфаркт миокарда;
- хроническая сердечная недостаточность;
- миокардиты, кардиомиопатии;
- врожденные и приобретенные пороки сердца;
- механическая или электрическая травма сердца;
- синкопальные (обморочные) состояния неизвестного происхождения;

- периоды необъяснимых головокружений;
- субъективные ощущения сердцебиения, перебоев в работе сердца пациентом.

Наличие симптоматики при проведении суточного мониторирования ЭКГ отмечают приблизительно 25–50% пациентов. Увеличение длительности мониторирования повышает вероятность выявления НРС. Среди пациентов с жалобами на пресинкопальные и синкопальные состояния частота выявления НРС при мониторировании в течение трех суток увеличивается до 50%, а при мониторировании в течение 5–21 суток — до 75%. В связи с этим существуют системы длительного мониторирования ЭКГ.

Одной из них является имплантируемый петлевой рекордер (ИПР). Мониторирующая система устанавливается хирургическим путем подкожно в левую подключичную область. Она способна регистрировать ЭКГ до 14 месяцев. Для включения записи при появлении симптоматики пациент пользуется магнитным активатором. При возникновении тахикардии или брадикардии рекордер включается самостоятельно. Записанные фрагменты ЭКГ считываются из памяти рекордера с помощью внешнего программирующего устройства.

Существуют также непрерывные наружные регистраторы одного или двух отведений ЭКГ, которые имеют встроенные электроды и беспроводную передачу данных (пэтч-мониторы ЭКГ). Подобные системы больной носит закрепленными на коже. Непрерывная запись ЭКГ может осуществляться до двух недель. Такой пэтч удобен при ношении и не изменяет обычной активности пациента. При развитии приступа НРС пациент нажимает кнопку на приборе. При анализе используются запатентованные алгоритмы, основанные на интерпретации комплекса QRS.

Используют также наружные регистраторы, активируемые пациентом (наружный регистратор событий). Они представляют собой портативные устройства со встроенными электродами, которые прикладываются к грудной клетке во время ощущения пациентом какой-либо симптоматики. В настоящее время разработаны системы записи ЭКГ на основе смартфонов. Они регистрируют одно отведение ЭКГ с помощью близко расположенных электродов из нержавеющей стали, встроенных в футляр смартфона. Включаемый пациентом регистратор передает ЭКГ в реальном режиме времени. Информация немедленно передается в центр мониторирования через телефонную сеть. Анализ данных мониторирования отсылается также лечащему врачу пациента.

3.4.3. Электрофизиологическое исследование сердца

Электрофизиологическое исследование сердца (ЭФИ) — это электрическое стимулирование мышцы сердца, которое осуществляется с помощью электродов. Электроды подают к миокарду токи физиологической мощности с большой частотой. При этом возникает аритмия или ишемия, если у пациента уже имелись до этого патологические процессы в миокарде.

Существует три разновидности воздействия электрического тока на миокард:

1. Эндокардиальное ЭФИ (эндоЭФИ). При этом через крупные сосуды (чаще — подключичную вену) с помощью стерильного зонда электроды вводятся в полости сердца и продвигаются под контролем рентгенологического или ультразвукового оборудования. Данная процедура является основным и высокоинформативным методом диагностики нарушений ритма и проводимости сердца.
2. Чреспищеводное ЭФИ (ЧПЭФИ). Суть процедуры заключается в том, что электроды с помощью фиброскопа вводятся в пищевод на уровне сердца. Является значительно менее информативной методикой по сравнению с эндоЭФИ.
3. Эпикардиальное ЭФИ (эпиЭФИ). Проводится при операции на открытом сердце по поводу других заболеваний, в связи с чем имеет ограниченное значение.

С помощью ЭФИ регистрируются так называемые внутрисердечные потенциалы, а на поверхности тела — обычная ЭКГ. ЭФИ проводится в тех случаях, когда с помощью стандартной ЭКГ или при холтеровском мониторировании не удается распознать аритмию.

ЭндоЭФИ (внутрисердечное) проводится в операционной отделения рентгенохирургических методов лечения. После местного обезболивания в условиях стерильности проводится надраз над бедренной или подключичной веной, в которую вводится металлический или пластиковый про-

водник (интродьюс). По нему проводят зонд с электродом, прохождение которых контролируется на экране. Зонд проводят до предсердия или желудочка. Затем проводится электростимулирование и/или регистрация внутрисердечных потенциалов в соответствующих местах. После извлечения зонда на место его ввода накладывается тугая повязка. Процедура занимает 20–30 минут. Пациент при этом не должен ощущать никаких неприятных симптомов (рис. 6).

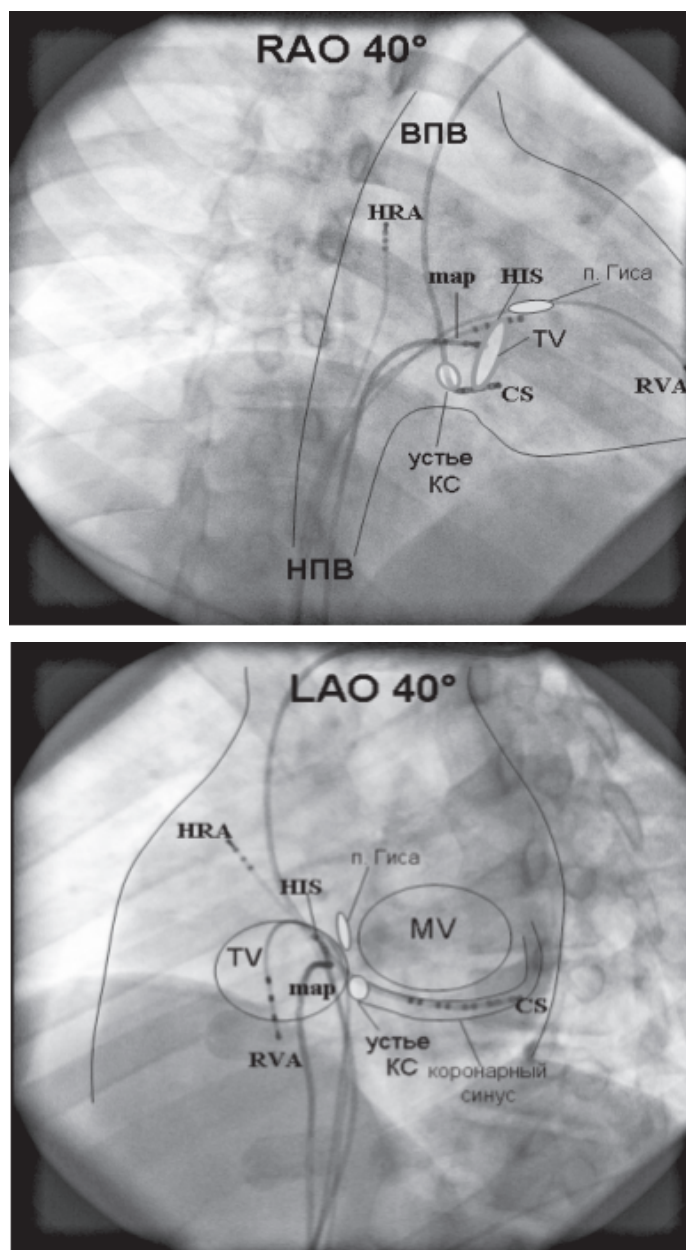


Рисунок 6 — Рентгеновские кадры сердца, иллюстрирующие положение диагностических электродов в ходе проведения ЭФИ (источник: <https://ardashev-arrhythmia.ru/wp-content/uploads/2015/08/Glava-12.pdf>)

Основными показаниями для проведения ЭФИ являются:

1. Синдром слабости синусового узла (СССУ). Основные признаки СССУ или дисфункции синусового узла (синусовая брадикардия, остановка синоатриального узла, синоатриальные блокады, чередование эпизодов брадикардии с тахикардией) могут быть выявлены с помощью вышеуказанных рутинных методик. Однако связь между перечисленными признаками и клинической симптоматикой (пресинкопальные и синкопальные состояния) не может быть доказана другими методами. При ЭФИ для оценки функции автоматизма синусового узла определяют время восстановления

функции синоатриального узла (ВВФСАУ) и время синоатриального проведения (ВСАП). При лечении СССУ часто требуется установка электрокардиостимулятора (см. ниже). При этом необходимо оценить антеградную и ретроградную атриовентрикулярную проводимость, выявить возможную уязвимость предсердий, определить оптимальный участок для установки электродов стимулятора и вид стимуляции, что и позволяет ЭФИ.

2. Атриовентрикулярные блокады. Точная топическая диагностика атриовентрикулярной блокады весьма необходима. Существуют три анатомические области атриовентрикулярной блокады:

- а) задержка проведения выше пучка Гиса (проксимальный тип блокады);
- б) замедление проводимости в пределах пучка Гиса;
- в) нарушение проведения импульса на уровне ножек пучка Гиса.

Проксимальные блокады имеют более благоприятный прогноз.

При дистальных атриовентрикулярных блокадах увеличивается риск развития более высоких степеней блокады с возникновением синкопальных состояний. В клинической практике встречаются больные, у которых имплантирован электрокардиостимулятор (ЭКС), однако пресинкопальные и синкопальные состояния остаются. Предполагаемой причиной может быть желудочковая аритмия, которая выявляется только с помощью ЭФИ.

3. Нарушения внутрижелудочковой проводимости. Выявление блокады ножек пучка Гиса осуществляется с помощью стандартной ЭКГ. Однако в случае наличия при этом синкопальных состояний необходимо измерение с помощью внутрисердечного ЭФИ интервала Н–V — времени проведения возбуждения от атриовентрикулярного узла до миокарда правого желудочка. При бифасцикулярной блокаде это время составляет 55 мс и более. При интервале Н–V 100 мс и более возрастает риск развития трифасцикулярной блокады с наличием синкопальных состояний. Реакция отрезка Н–V на различные препараты позволяет оптимально подобрать необходимое лекарство в подобных ситуациях.

4. Наджелудочковые тахикардии с узкими комплексами QRS (менее 0,12 с), при которых антиаритмическая терапия неэффективна.

5. Тахикардии с широкими комплексами QRS, которые носят устойчивый характер и/или сопровождаются пресинкопальными и синкопальными состояниями. При этом диагноз формы тахикардии неясен.

6. Синдром удлиненного интервала QT. ЭФИ у данного контингента больных выполняется в тех случаях, когда возникают необъяснимые синкопальные состояния, а также регистрируется удлинение QT на фоне применения антиаритмических препаратов.

7. Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта (WPW), когда аритмии протекают с выраженными гемодинамическими нарушениями и рассматривается возможность проведения деструкции дополнительных путей проведения.

8. Синкопальные состояния неясного генеза. ЭФИ выполняется при наличии необъяснимых синкопальных состояний у больных с органическими или предполагаемыми заболеваниями сердца — или у пациентов с подобной симптоматикой, но без органического поражения сердца.

Противопоказаниями для проведения ЭФИ являются:

1. Острый коронарный синдром.
2. Стабильная стенокардия IV функционального класса.
3. Хроническая сердечная недостаточность 3–4-го функционального класса.
4. Аневризма левого желудочка, внутрисердечные тромбы, протезы клапанов.
5. Острые инфекционные заболевания.

3.4.4. Картирование аритмий

Картирование аритмий сердца — это изучение электрической активности различных анатомических мест сердца для выявления области происхождения аритмии. С этой целью используются электроды-катетеры, как это было описано выше при выполнении внутрисердечного или эпилкар-

диального ЭФИ. После получения данных об электрической активности тех или иных отделов сердца строятся изохронные (изопотенциальные) карты. Точки миокарда, которые активируются одновременно, соединяются между собой, образуя данные линии. Подобным образом определяются зоны наиболее ранней активации миокарда, зоны замедленного проведения и т. д.

В настоящее время чаще всего используется трехмерная навигационная система CARTO (Biosense Webster), в которой применен принцип совмещения данных ЭФИ с анатомическими образованиями сердца. Данная система состоит из миниатюрного локационного датчика, который вмонтирован в кончик подвижного катетера. С помощью системы CARTO возможно построение трехмерных изображений из множества эндокардиальных участков, которые последовательно картируются и обозначаются определенной цветовой гаммой (рис. 7).

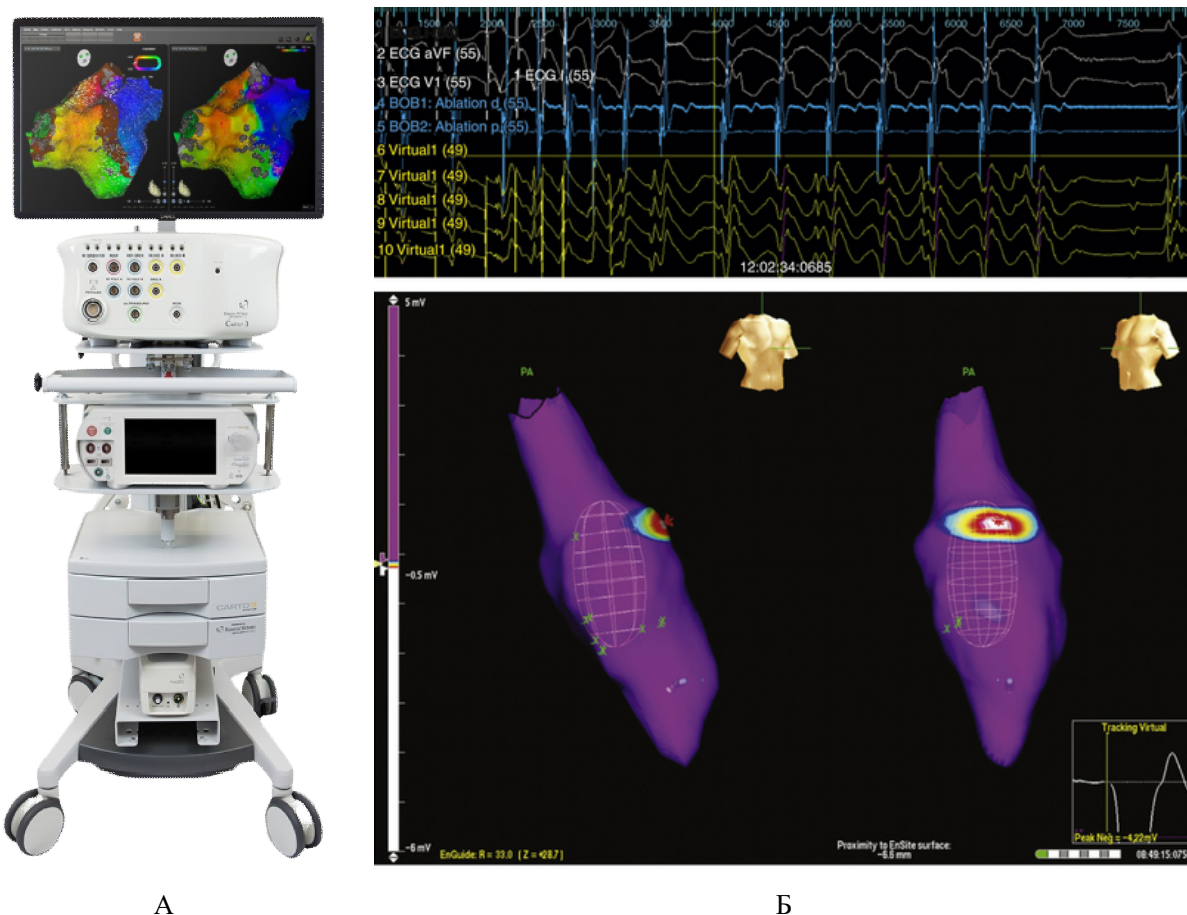


Рисунок 7 — Электрофизиологическая система CARTO 3 (А); виртуальные электрограммы (Б) (источник: <https://jnj.ru/serdechno-sosudistye-zabolevaniya/aritmia/for-doctors/tehnologii-biosense-webster/systema-carto-3/>; <https://musculoskeletalkey.com/advanced-mapping-and-navigation-modalities/>)

Система картирования включает в себя наружный излучатель низкоэнергетического магнитного поля (эмиттер), регистрирующее устройство (миниатюрный датчик), которое воспринимает инертное магнитное поле, и обрабатывающее устройство CARTO (рис. 7). Эмиттер помещается под операционный стол. Он состоит из трех катушек, которые генерируют различные сверхнизкие магнитные поля, кодируя картирующее пространство вокруг грудной клетки пациента. Дистальный и проксимальный электроды катетера позволяют производить регистрацию уни- и биполярных электрограмм. Магнитные технологии системы CARTO позволяют точно определить положение кончика катетера в пространстве с одновременной регистрацией локальных внутрисердечных электрограмм. Таким образом, электрофизиологическая информация накладывается на анатомическую карту сердца. Для определения последовательности активации различных участков сердца точкам присваиваются определенные цвета: в красный цвет окрашивается участок наиболее ран-

ней активации, оранжевый, желтый, зеленый, синий и фиолетовый свидетельствуют о прогрессивно удлиняющемся времени активации.

Прямое картирование сердца используется для определения областей, ответственных за нарушение ритма у пациентов с предсердными и желудочковыми аритмиями, для катетерной или хирургической абляции, изоляции или резекции. Данную методику используют также для выявления дополнительных путей проведения при синдроме Вольфа — Паркинсона — Уайта. Полученная информация отображается на мониторе компьютера с определением времени активации в виде цветовой последовательности, что позволяет быстро и точно определить потенциальные места для выполнения абляции.

3.4.5. Эхокардиография

Эхокардиография имеет существенное значение для клинической и прогностической оценки различных НРС. Так, размер и индекс объема левого предсердия (ИОЛП), определяемые методом ЭхоКГ, в значительной степени определяют лечебную тактику у пациентов с ФП. В частности, увеличение размера левого предсердия более 4,5–5,0 см и ИОЛП более 40,0 мл/м² делает маловероятным успешное проведение абляции левого предсердия и устьев легочных вен при данном состоянии. Чрезвычайно важным является установление тромбоза ушка левого предсердия при ФП, где наиболее информативным методом является проведение чреспищеводной ЭхоКГ. Одни и те же НРС (желудочковая экстрасистолия и неустойчивая желудочковая тахикардия, фибрилляции предсердий и др.) при сниженной фракции выброса (ФВ) из левого желудочка менее 50%, и/или при увеличении толщины миокарда в любом месте более 14 мм, и/или при дилатации левого желудочка более 60 мм относятся к злокачественным НРС при наличии хотя бы одного критерия. В то же время нормальные данные ЭхоКГ позволяют классифицировать вышеперечисленные НРС как доброкачественные.

Следует помнить, что при блокаде левой ножки пучка Гиса выявляется парадоксальное движение межжелудочковой перегородки. Данный феномен служит иногда источником диагностической ошибки при определении особенностей кинетики миокарда. Наблюдающаяся нередко в клинической практике блокада правой ножки пучка Гиса может быть конституционально обусловленной и представлять собой вариант нормы. В то же время блокада правой ножки пучка Гиса при гипертрофии правого желудочка, особенно эксцентрической, является признаком органической патологии сердца, которая нередко развивается у больных с хронической обструктивной болезнью легких, врожденными пороками сердца, тромбоэмболией легочной артерии и другими состояниями. Дилатация правого желудочка, определяемая с помощью ЭхоКГ, является краеугольным признаком диагностики правожелудочковой аритмогенной дисплазии.

Для установления причины НРС важное значение имеет диагностика таких состояний, как пролапс митрального клапана (особенно классический, обусловленный миксоматозной дегенерацией створок и сопровождающийся гемодинамически значимой регургитацией с развитием дилатации полостей сердца), гипертрофическая и дилатационная кардиомиопатия, врожденные и приобретенные пороки сердца. Решающее значение в этих случаях также имеют ультразвуковые методы исследования сердца. Некоторые из перечисленных заболеваний (кардиомиопатии, аритмогенная правожелудочковая дисплазия) являются частой причиной внезапной сердечной смерти, которая в большинстве случаев носит аритмогенный характер.

Немаловажным является тот факт, что некоторые патологические состояния, обнаруживаемые с помощью ЭхоКГ (тромбоз полостей сердца, аневризмы камер сердца и крупных сосудов, значительное снижение ФВ из левого желудочка), являются противопоказаниями для проведения ряда диагностических исследований при НРС, в частности ЭФИ. В то же время снижение ФВ менее 35% при наличии эксцентрической гипертрофии левого желудочка, особенно после перенесенного инфаркта миокарда, является существенным показанием для имплантации кардиовертера-дефибриллятора. При тех же условиях, но сопровождающихся блокадой левой ножки пучка Гиса с длительностью комплекса QRS более 150 мс или даже 130 мс, показано проведение ресинхронизирующей терапии.

Таким образом, из приведенных выше данных становится очевидным важное значение ультразвуковых методов исследования сердца для клинической трактовки, стратификации риска и выбора оптимальной лечебной тактики у больных с разнообразными НРС.

3.4.6. Магнитно-резонансная томография сердца

Магнитно-резонансная томография (МРТ), безусловно, не имеет самостоятельного значения в диагностике тех или иных НРС. В то же время данный метод, который называют золотым стандартом ЭхоКГ, оказывает неоценимую помощь при затруднении получения информации о структурно-функциональных особенностях деятельности различных анатомических образований сердца. Это связано в первую очередь с «плохим» ультразвуковым окном, которое затрудняет доступ к лоцируемым объектам. С другой стороны, метод ЭхоКГ дает лишь общую информацию об анатомо-морфологическом состоянии полостей сердца и его клапанного аппарата, не раскрывая в достаточной мере причину данной патологии. Особые трудности возникают при оценке деятельности правого желудочка, который не раскрывает многих «тайн» при оценке его деятельности методом ЭхоКГ.

С помощью МРТ возможно выявление отека, инфильтрации в миокарде, а также диагностика фиброзных и воспалительных процессов. Особое значение имеет методика проведения МРТ сердца с отсроченным контрастированием гадолинием (рис. 8).

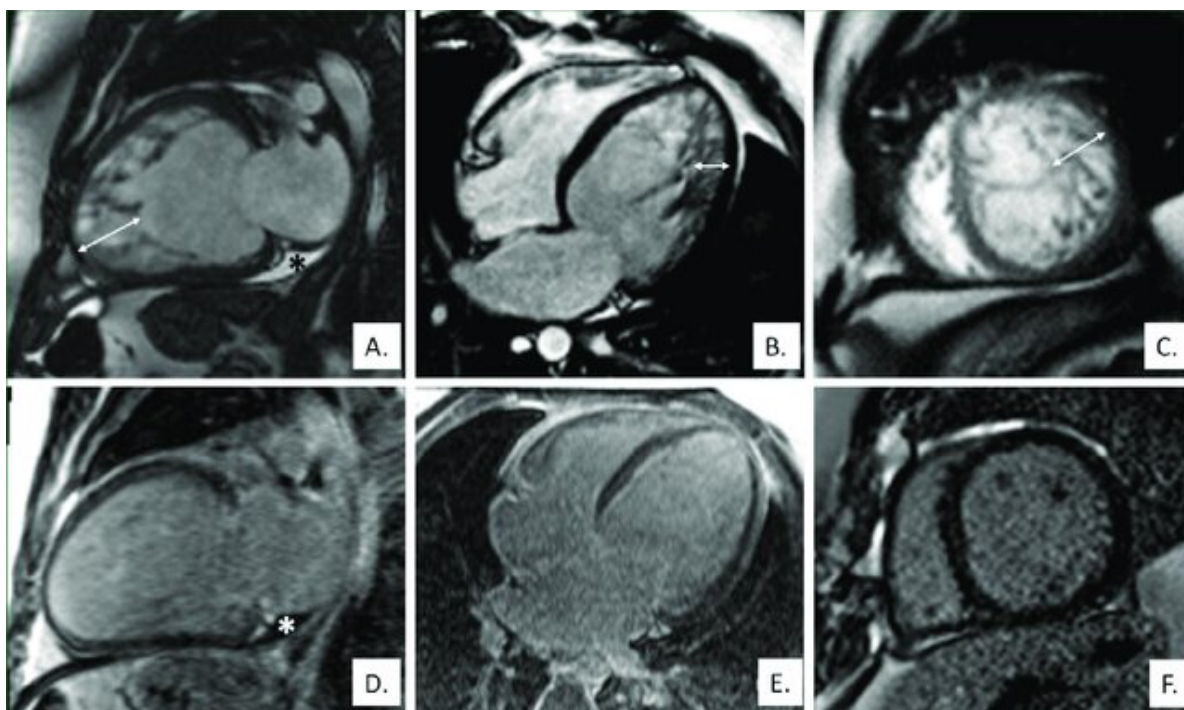


Рисунок 8 — МРТ сердца с гадолинием

(источник: https://www.researchgate.net/publication/335573386_Pathogenic_Variant_Rs1471414348_of_the_TTN_Gene_in_the_Patient_with_Familial_Left_Ventricular_Noncompaction_Cardiomyopathy)

В частности, с помощью данного метода с высокой частотой выявляются фиброзные изменения при кардиомиопатиях, что является важным фактором риска развития ВСС из-за возникновения аритмий. МРТ сердца является одним из наиболее информативных методов диагностики аритмогенной дисплазии правого желудочка. При этом обнаруживают дилатацию правого желудочка со снижением ФВ из него (при нормальной ФВ левого желудочка) и/или локальную аневризму правого желудочка. Одним из факторов риска развития разнообразных НРС и ВСС является синдром некомпактного миокарда. МРТ значительно более точно, чем ЭхоКГ, позволяет определить соотношение компактного и некомпактного слоев. При стрессовой кардиомиопатии (синдроме такотсубо)

и наличии НРС проведение МРТ позволяет надежно исключить наличие острого коронарного синдрома. Уникальная роль принадлежит МРТ в диагностике миокардитов, где обнаруживается внутриклеточный и интерстициальный отек миокарда, капиллярная инфильтрация, в более тяжелых случаях — развитие фиброзной ткани. Между тем, диагностика миокардита незамедлительно классифицирует различные НРС в разряд злокачественных. Излюбленным местом развития воспалительных изменений в миокарде является область атриовентрикулярного соединения, вследствие чего при данной патологии часто возникают нарушения предсердно-желудочковой проводимости. При транстиретиновом амилоидозе сердца (ATTR) и амилоидозе легких цепей иммуноглобулинов (AL) по данным ЭхоКГ выявляется «ложная» симметричная гипертрофия миокарда левого желудочка, обусловленная отложением амилоида в интерстиции. МРТ позволяет разграничить истинный миокард и слой амилоида. И при данной патологии нередко регистрируются НРС, особенно часто — ФП.

3.4.7. Мультиспиральная компьютерная томоангиография сердца с контрастированием и коронароангиография

Первая методика является неинвазивной, вторая — инвазивной. Обе они позволяют оценить анатомические особенности коронарного русла сердца. Хотя данные исследования не являются первоочередными в диагностике НРС, в некоторых случаях они позволяют установить причину регистрации НРС. Так, при СССУ, который не может быть объяснен другими причинами, применение данных методик позволяет выявить гемодинамически значимые стенозы в системе сосудов, питающих синоатриальный узел. В частности, при поражении правой венечной артерии (реже — огибающей артерии), от которой отходит сосудистая веточка, питающая водителя ритма первого порядка, развивается ишемия данной области, что ведет к нарушению деятельности синусового узла. Устранение данной причины с помощью коронарного стентирования или шунтирования способно восстановить деятельность водителя ритма. При поражении данных артерий чаще развивается нижний или ниже-задний инфаркт миокарда, что в 30–40% случаев сопровождается возникновением ФП или нарушениями атриовентрикулярной проводимости. Своевременная реваскуляризация данных артерий сопровождается закономерным устранением НРС. Следует также помнить, что при проведении экстренной реваскуляризации у больных с острым коронарным синдромом, особенно при применении тромболитической терапии, нередко возникают так называемые реперфузионные желудочковые аритмии. С одной стороны, они являются показателем эффективности проведенного тромболитического лечения, а с другой — подлежат купированию с помощью антиаритмических препаратов, о чем будет сказано ниже.

3.4.8. Пробы с физической нагрузкой

Пробы с физической нагрузкой (ФН) относительно редко применяются у пациентов с НРС. Однако в ряде клинических ситуаций они могут принести ценную информацию. В частности, общепризнанным является тот факт, что желудочковая экстрасистолия, исчезающая при нагрузке, является доброкачественной и носит, вероятнее всего, вагусный характер. В этих случаях нерациональным назначением является применение β -адреноблокаторов. В то же время экстрасистолия, возникающая при ФН, чаще всего свидетельствует о развитии ишемии, что, наоборот, требует применения β -адреноблокаторов. У пациентов с выраженной брадикардией в покое адекватный ответ ЧСС, который зафиксирован в результате применения теста с ФН, исключает СССУ и необходимость проведения дополнительных исследований (ЭФИ, тилт-теста и др.). У пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости даже высоких степеней, особенно в молодом возрасте, получение данных о высокой частоте замещающего ритма делает наиболее вероятным заключение об узловом характере ритма и фактически исключает необходимость имплантации ЭКС. Получение противоположных данных, особенно при регистрации длительных пауз и желудочковых аритмий в тесте с ФН, склоняет врача к инвазивной тактике лечения. При синдроме Вольфа — Паркинсона —

Уайта приблизительно 8–10% пациентов утрачивают дельта-волну. В подобных случаях нет необходимости в проведении дополнительных исследований. При врожденном синдроме удлиненного интервала QT нередко он носит скрытый характер. Проба с ФН позволяет выявить недостаточное укорочение длительности электрической систолы при увеличении ЧСС. Наконец, нагрузочное тестирование способно выявить «ишемические» изменения на ЭКГ, хотя данные признаки в настоящее время признаны неспецифическими. Нарушения процессов реполяризации желудочков, выявленные в ходе теста с ФН, с большей вероятностью свидетельствуют о наличии каких-либо органических изменений в миокарде, которые привели к НРС.

3.4.9. Диагностическое значение лабораторных методов исследования

Общий анализ крови

Особое внимание в трактовке общего анализа крови при наличии НРС следует обратить на уровень гемоглобина (Hb). При анемии (менее 120 г/л) развиваются дистрофические изменения во многих органах, в том числе в миокарде. Подобные очаги начинают обладать собственной эктопической активностью, которая проявляется в рефрактерный период. Итогом данного процесса является развитие экстрасистолии. Следует отметить, что при анемии в несколько раз увеличивается частота и других НРС, и прежде всего — ФП. При анемии увеличивается и ЧСС. Таким образом, своевременная коррекция анемии в большинстве случаев уменьшает выраженность аритмии.

Нарушения электролитного баланса

1. Гипокалиемия — состояние, при котором уровень калия плазмы снижается менее 3,5 ммоль/л. Гипокалиемия развивается вследствие уменьшенного поступления калия с пищей (редкая причина), перемещения калия в клетку (временная причина), а также вследствие усиленного выведения калия из организма (основная причина). Потеря калия в основном происходит через желудочно-кишечный тракт и мочевыделительную систему. Основные причины гипокалиемии: неукротимая рвота, выраженная диарея, метаболический алкалоз, кетоацидоз, гиперальдостеронизм различного происхождения, бесконтрольное применение диуретических средств и слабительных препаратов. При гипокалиемии развивается гиперполяризация мышечных клеток. На ЭКГ отмечается сглаживание зубцов Т или их негативность, выраженность зубца U, снижение сегмента ST, удлинение QT. При снижении уровня калия в плазме менее 2,0 ммоль/л увеличивается частота суправентрикулярных и желудочковых аритмий. При сочетании с ИБС, гипертрофией миокарда гипокалиемия приводит к развитию фибрилляции желудочков.

2. Гиперкалиемия — состояние, при котором уровень калия плазмы становится более 5,0–5,5 ммоль/л. Основные причины: почечная недостаточность, применение лекарств, препятствующих секреции калия в почечные каналы (блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы — РААС, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, особенно — при их сочетании), надпочечниковая недостаточность, ожоги, рабдомиолиз, гемолиз. При этом развивается деполяризация мембраны клеток, вследствие чего угнетаются натриевые каналы и открываются калиевые. На ЭКГ резко увеличивается амплитуда зубцов Т и уменьшается выраженность зубцов Р. При гиперкалиемии увеличивается вероятность возникновения различных внутрисердечных блокад, идиовентрикулярного ритма, вплоть до развития асистолии.

3. Гипомагниемия — состояние, при котором концентрация магния в крови становится менее 0,6 ммоль/л. Основные причины: заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся диареей и мальабсорбцией, хронический алкоголизм, интерстициальный нефрит, гиперпаратиреоз, гиперальдостеронизм. При этом повышается возбудимость мышечных клеток, активизируются кальциевые каналы. На ЭКГ регистрируется уплощение зубца Т, удлинение QT, более выраженным становится зубец U. Из НРС увеличивается частота экстрасистолий, ФП.

4. Гипермагниемия — состояние, при котором увеличивается содержание магния в плазме крови более 1,1 ммоль/л. Основной причиной гипермагниемии являются заболевания почек. В ре-

зультате замедления проведения электрического импульса в проводящей системе снижается ЧСС. На ЭКГ регистрируется увеличение интервалов PQ, QT, QRS. Увеличивается амплитуда зубца T и частота возникновения различных внутрисердечных блокад, вплоть до асистолии.

5. Гипокальциемия — состояние, при котором уменьшается концентрация кальция в плазме крови менее 1,87 ммоль/л, а ионизированного Ca — менее 1,07 ммоль/л. Основные причины: гипопаратиреоз, почечная недостаточность, панкреатит, дефицит витамина D, передозировка блокаторов кальциевых каналов, рабдомиолиз, прием бисфосфонатов. На ЭКГ гипокальциемия проявляется снижением амплитуды зубца T, укорочением интервала PQ и удлинением QT, что увеличивает частоту различных НРС.

6. Гиперкальциемия — состояние, при котором уровень кальция в плазме крови определяется свыше 3,0 ммоль/л, а ионизированного Ca — выше 1,3 ммоль/л. Основные причины: гиперпаратиреоз, онкологические заболевания, гранулематозные процессы (чаще — в легких), длительная иммобилизация. На ЭКГ увеличивается интервал PQ, вплоть до развития атриовентрикулярных блокад и асистолии в тяжелых случаях; уменьшается интервал QT.

Значение определения биохимических показателей крови

Такие рутинные биохимические показатели, как креатинин, билирубин, глюкоза, также имеют в определенных клинических ситуациях существенное значение при курации пациентов с НРС.

В частности, при высоком уровне креатинина, что свидетельствует о терминальной стадии хронической почечной недостаточности, и снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 15,0 мл/мин/1,73 м² закономерно возникает гиперкалиемия, что чревато развитием блокад сердца вплоть до асистолии (см. выше).

Гипербилирубинемия сопровождается урежением ЧСС, что в некоторых случаях ошибочно принимается за синдром слабости (дисфункцию) синусового узла.

Из нарушений углеводного обмена особенно опасной ситуацией в отношении развития НРС является гипогликемия. Данное состояние сопровождается увеличением различных эктопических аритмий (экстрасистолии, пароксизмальные тахикардии, ФП) вплоть до возникновения фатальных аритмий (пируэтная форма желудочковой тахикардии, идиовентрикулярный ритм, фибрилляция желудочков). Следует помнить, что при органических причинах НРС уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) должен быть в пределах 7,0–8,0%. При снижении его менее 6,0% существенно возрастает риск ВСС.

При наличии любой формы ФП / трепетания предсердий (ТП) в обязательном порядке должен определяться уровень тиреотропного гормона (ТТГ), а при его отклонении от референсных значений — также трийодтиронина (Т₃) и тироксина (Т₄). Следует заметить, что НРС характерны не только для пациентов с тиреотоксикозом, но также регистрируются при гипотиреозе (см. ниже).

3.4.9. Значение генетических исследований при нарушениях сердечного ритма

НРС условно делят на первичные и вторичные. К последним относят аритмии, которые возникают при известных сердечных и внесердечных заболеваниях. В то же время первичные аритмии не связаны с каким-либо определенным заболеванием. Такие НРС называют нередко каналопатиями. При этом чаще всего имеются в виду дефекты каналов, располагающихся в мембране клеток. Они носят в большинстве случаев наследственный (генетический) характер. К наиболее распространенным из них относятся синдромы удлиненного и укороченного QT, некоторые варианты синдрома WPW, синдром Бругада, аритмогенная дисплазия правого желудочка и др. (см. ниже). Найдены определенные гены, ответственные за развитие того или иного варианта заболевания. Поиск генов-кандидатов позволяет предсказать развитие заболевания у здорового человека или у будущего ребенка (пренатальная диагностика), в семьях которых имеются больные с НРС. Подобные генетические исследования позволяют предупредить манифестацию заболевания, а в будущем проводить генно-инженерные воздействия путем редактирования генома.

Тестовые задания для самоконтроля к главе 3

1. «ВАГУСНЫЕ» НРС, ТО ЕСТЬ СВЯЗАННЫЕ С ПОВЫШЕНИЕМ ТОНУСА БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА, ЧАЩЕ ВОЗНИКАЮТ

- 1) в горизонтальном положении
- 2) после приема пищи
- 3) ночью
- 4) при всех перечисленных состояниях

2. ПРИ СУТОЧНОМ МОНИТОРИРОВАНИИ ЭКГ У ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА НЕ РЕГИСТРИРУЕТСЯ

- 1) синусовая брадикардия
- 2) синоатриальная блокада
- 3) атриовентрикулярная блокада III степени
- 4) экстрасистолия

3. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ ЭФИ СЕРДЦА

- 1) чреспищеводное
- 2) эндокардиальное
- 3) эпикардиальное
- 4) наружное

4. ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ВНУТРИСЕРДЕЧНОГО ЭФИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) острый коронарный синдром
- 2) внутрисердечный тромбоз
- 3) протезы клапанов
- 4) все вышеперечисленное

5. ДЛЯ ГИПОКАЛИЕМИИ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ХАРАКТЕРНЫМ

- 1) высокий зубец T
- 2) снижение сегмента ST
- 3) увеличение интервала QT
- 4) выраженный зубец U

ГЛАВА 4. ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

4.1. Стратификация риска аритмий. Концепция *upstream therapy*

Несмотря на успехи в диагностике и лечении нарушений ритма сердца, аритмии остаются значимой медицинской и социальной проблемой. Считается, что каждый человек в течение своей жизни переносит спорадические или повторяющиеся нарушения ритма сердца и проводимости, которые обычно остаются без последствий. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), среди больных с заболеваниями сердца аритмии возникают у каждого третьего пациента. Социально-экономическая проблема обусловлена тем, что в подавляющем большинстве случаев это пациенты трудоспособного возраста, от 18 до 60 лет. Во многом именно этот факт связан с поиском эффективных стратегий предупреждения и лечения аритмий.

В лечении аритмий можно выделить два основных направления: консервативное, или терапевтическое (использование антиаритмиков для коррекции ритма сердца и предупреждения приступов), и радикальное, или хирургическое (вмешательство на проводящих путях сердца и очагах эктопического возбуждения и/или имплантация постоянных электрокардиостимуляторов или кардиовертеров-дефибрилляторов).

Стоит отметить, что до середины XX века список используемых антиаритмических препаратов был весьма ограничен: *дигоксин* (терапия сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий), *атропин* (лечение атриовентрикулярных блокад и некоторых форм брадиаритмий), *новокаинамид* (купирование суправентрикулярных аритмий), *эуфиллин*. 70-е годы XX века принято считать началом эпохи широкого применения большой группы антиаритмиков.

Выбор антиаритмической терапии в первую очередь зависит от наличия или отсутствия структурного (органического) поражения миокарда. К структурным поражениям сердца принято относить:

- постинфарктный кардиосклероз;
- сниженную систолическую функцию левого желудочка (фракция выброса левого желудочка 40% и менее — с любыми проявлениями сердечной недостаточности);
- гипертрофию миокарда левого желудочка (толщина стенок миокарда, превышающая 13 мм и более по данным ЭхоКГ);
- конечно-диастолический размер левого желудочка $\geq 6,0$ см;
- воспалительное заболевание миокарда.

Достаточно одного критерия для вынесения заключения о наличии органического поражения сердца.

В настоящее время наблюдается тенденция к пересмотру критериев органического поражения миокарда, так как не все аритмогенные состояния миокарда (например, первичные каналопатии) сопровождаются макроструктурными изменениями сердечной мышцы. Тем не менее, помня совет М. С. Кушаковского: «Врач должен настойчиво и последовательно искать причину аритмии у “здоровых людей”», — в первую очередь необходимо обращать внимание на заболевания сердца, на фоне которых развилась аритмия.

При решении вопроса о необходимости назначения антиаритмиков, а также выборе оптимальной антиаритмической терапии удобным инструментом является шкала/классификация, предложенная J. T. Vigger в 1984 году. Данная классификация желудочковых нарушений ритма является «прогностической». Автором было предложено выделять три типа желудочковых аритмий: ***безопасные*** (доброкачественные), ***потенциально опасные*** (потенциально злокачественные) и ***опасные для жизни*** (или злокачественные) аритмии (табл. 1). Принципиальным критерием, позволяющим разграничить указанные категории желудочковых нарушений ритма сердца, является наличие или отсутствие структурного/органического поражения миокарда. Стоит отметить, что к «потенциально злокачественным» типам нарушения ритма сердца принято относить те аритмии, при которых у пациента не выявлены признаки структурного/органического поражения миокарда, но при этом уста-

новлена та или иная нозологическая форма сердечно-сосудистых заболеваний, например, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца (стенокардия напряжения) и т. д.

Таблица 1 — Прогностическая классификация желудочковых аритмий J. T. Bigger (1984)

Характеристика	Безопасные (доброкачественные)	Потенциально опасные (потенциально злокачественные)	Опасные для жизни (злокачественные)
Риск развития внезапной сердечной смерти *	Очень низкий	Умеренный	Высокий
Клинические проявления	Сердцебиение	Сердцебиение	Сердцебиение, синкопы, остановка сердца
Структурное/органическое поражение миокарда	Нет	Есть, при этом имеется нозологическая форма заболеваний	Есть
Цель лечения	Уменьшение симптомов	Уменьшение симптомов, снижение летальности	Снижение летальности, подавление аритмии, уменьшение симптомов
Примечание: NB! * <i>Внезапная сердечная смерть</i> — термин применяется, если внезапная смерть возникла у субъекта с известным при жизни врожденным или приобретенным потенциально фатальным заболеванием сердца; или патология сердечно-сосудистой системы была выявлена на аутопсии и могла быть причиной смерти; или если очевидные экстракардиальные причины смерти по данным аутопсии не выявлены и нарушение ритма служит наиболее вероятной причиной смерти.			

Наряду с применением антиаритмиков эффективным подходом в профилактике развития нарушений ритма сердца считается принцип *upstream* терапии (*от англ. «выше по течению», или так называемая опережающая терапия*). Впервые данная концепция была сформулирована Dr. Eric Prystowsky в 2014 году в докладе «Альтернативные методы лечения фибрилляции предсердий». Под *upstream* терапией принято понимать комплекс лечебных мероприятий, воздействующих на потенциальные факторы риска развития аритмий (артериальная гипертензия, дислипидемия и т. д.) и направленных на предупреждение развития нарушений ритма сердца с использованием неаритмических препаратов: блокаторов ренин-ангиотензиновой системы (ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, сартанов), статинов, антитромботических препаратов.

4.2. Лекарственные препараты, обладающие антиаритмическим действием

Аллапинин (*лаптаконитина гидробромид*) — антиаритмический препарат IC класса. Блокирует быстрые натриевые каналы мембран кардиомиоцитов. Замедляет атриовентрикулярную и внутрижелудочковую проводимость. Не влияет на ЧСС, АД, инотропизм миокарда, не увеличивает длительность интервала QT. При пероральном приеме эффект наступает через 40–60 минут, максимум действия — через 80 минут, длится 8 часов. Препарат обладает эффектом «первого прохождения» через печень, выводится почками. Биодоступность — 40%, что предполагает его взаимодействие с другими лекарствами. Проникает через гематоэнцефалический барьер.

Показания: любая экстрасистолия, профилактика возникновения фибрилляции и трепетания предсердий, пароксизмальных тахикардий наджелудочкового (в том числе при синдроме WPW) и желудочкового происхождения (при отсутствии признаков структурного поражения миокарда).

Противопоказания: синоатриальные и атриовентрикулярные блокады II–III степени, блокада правой ножки пучка Гиса, сочетающаяся с блокадой одной из ветвей левой ножки, СКФ менее 30 мл/мин/1,73 м², печеночная недостаточность класса C по Чайлду — Пью.

Дозирование: внутрь по 25 мг каждые 6–8 часов. Максимальная суточная доза — 300 мг. Препарат принимают после приема пищи, запивая небольшим количеством воды.

Особые указания: перед началом лечения необходимо устранить нарушения водно-электролитного обмена. При наличии синусовой тахикардии возможно сочетание приема с малыми дозами β -блокаторов. Требуется осторожность при СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м² и наличии печеночной недостаточности классов А и В по Чайлду — Пью.

Лекарственные взаимодействия: при одновременном применении с индукторами микросомальных ферментов печени (барбитураты, этанол, никотин, нейролептики, трициклические антидепрессанты, димедрол, рифампицин, празолы) эффективность аллапинина снижается и повышается риск развития токсических эффектов.

Амиодарон — лекарство сложного действия, которое условно относят к антиаритмическим препаратам III класса. Блокируя калиевые каналы, удлиняет потенциал действия кардиомиоцитов всего миокарда и проводящей системы сердца. Инактивирует также быстрые натриевые каналы, что характерно для ААП I класса. Оказывает тормозящее влияние на α - и β -адренорецепторы, что ведет к умеренному антиангинальному и гипотензивному эффектам. Содержание йода составляет 37% его молекулярной массы, что влияет на обмен тиреоидных гормонов. Биодоступность составляет 30–50%, что определяет возможное его взаимодействие с другими лекарствами.

Показания: лечение и профилактика пароксизмальных НРС, стенокардия.

Противопоказания: гиперчувствительность (особенно к йоду), синусовая брадикардия, синоатриальная блокада и атриовентрикулярные блокады II–III степени, артериальная гипотензия, заболевания щитовидной железы, интерстициальные заболевания легких, беременность и лактация.

Дозирование: для купирования острых НРС применяют в/в из расчета 5 мг/кг, при хронической сердечной недостаточности (ХСН) — 2,5 мг/кг. Кратковременное введение проводят в течение 10–20 минут в 40 мл 5% раствора глюкозы. Длительное введение осуществляют из расчета 150 мг на 250 мл раствора (с другими лекарствами несовместим). Для приема внутрь у взрослых средняя разовая доза составляет 0,2–0,4 г, максимальная суточная доза — 1,2 г.

Особые указания: перед началом лечения необходимо провести рентгенологическое исследование грудной клетки для исключения интерстициального поражения легких, определить концентрацию гормонов щитовидной железы, активность трансаминаз печени, уровень электролитов плазмы. В период лечения периодически контролируют длительность интервалов QRS и QT на ЭКГ, уровень трансаминаз (при повышении в три раза дозу уменьшают вплоть до отмены). Один раз в полгода контролируют концентрацию гормонов щитовидной железы.

Лекарственные взаимодействия: амиодарон взаимодействует с целым рядом лекарственных препаратов. При совместном применении с амиодароном повышается концентрация в плазме новокаинамида, лидокаина, верапамила, дилтиазема, дигоксина, варфарина, симва- и аторвастатина, фентанила. Ингибиторы ВИЧ-протеаз и употребление грейпфрутового сока повышают концентрацию амиодарона в плазме, рифампицин — снижает. Совместное применение амиодарона с фторхинолонами, макролидными антибиотиками и азолами увеличивает риск удлинения интервала QT и опасность возникновения жизнеугрожающих НРС, вплоть до внезапной смерти.

Атенолол — гидрофильный β_1 -адреноблокатор, обладающий умеренной кардиоселективностью. Снижая внутриклеточный ток ионов кальция, уменьшает ЧСС, угнетает проводимость, возбудимость и сократимость миокарда. Оказывает антиангинальное, антигипертензивное и антиаритмическое действие.

Показания: артериальная гипертензия, лечение и профилактика стенокардии (за исключением вазоспастической стенокардии), синусовая тахикардия, желудочковая экстрасистолия, профилактика наджелудочковых тахиаритмий.

Противопоказания: АД менее 100 мм рт. ст., ЧСС менее 50 уд/мин, СССУ, синоаурикулярная блокада и атриовентрикулярные блокады II–III степени, любые формы сердечной недостаточности, бронхиальная астма, ХОБЛ в стадии обострения, тяжелые облитерирующие формы поражения артерий нижних конечностей, болезнь Рейно, феохромоцитомы без предварительного применения α -блокаторов, беременность и лактация.

Дозирование: от первоначальной дозы 25 мг с постепенным титрованием до 100 мг 1 раз в сутки или 50 мг 2 раза в сутки. Максимальная суточная доза — 200 мг.

Особые указания: будучи гидрофильным препаратом, атенолол полностью выводится почками. При СКФ от 15 до 30 мл/мин/1,73 м² доза атенолола не должна превышать 50 мг в сутки, при СКФ менее 15 мл/мин/1,73 м² — 25 мг в сутки. При одновременном применении с недигидропиридиновыми антагонистами Са, амиодароном, препаратами IC класса, гипотензивными средствами возможно потенцирование эффекта. При применении с β-адреномиметиками — снижение эффекта обоих препаратов. Осторожность следует соблюдать при одновременном применении с инсулином и другими гипогликемическими средствами из-за возможности возникновения скрытой гипогликемии. Атенолол, как и другие β-блокаторы, может вызывать обострение псориаза, в больших дозах — повышение тонуса детрузора мочевого пузыря, что может сопровождаться усилением симптоматики, связанной с гипертрофией предстательной железы. Атенолол может уменьшать образование слезной жидкости, что имеет значение у пациентов, использующих контактные линзы.

Лекарственные взаимодействия: не рекомендуется применение атенолола с ингибиторами моноаминоксидазы (МАО).

Атропин — блокатор м-холинорецепторов. Уменьшает тонус блуждающего нерва, повышая ЧСС и проводимость по пучку Гиса. Снижает тонус гладких мышц внутренних органов, уменьшает выделение содержимого желез внутренней секреции.

Показания: брадикардия, атриовентрикулярные блокады, спазм гладкомышечной мускулатуры бронхов, желудочно-кишечного тракта, мочевыделительной системы, гиперсаливация.

Противопоказания: закрытоугольная глаукома, тахикардии, выраженная ХСН, ИБС, obstructive заболевания желудочно-кишечного тракта и мочевыводящих путей.

Дозирование: для устранения брадикардии 0,5–1,0 мг в/в или в/м (0,5–1,0 мл 0,1 % раствора).

Особые указания: с осторожностью применять при снижении СКФ, печеночной недостаточности и у пожилых пациентов.

Лекарственные взаимодействия: новокаинамид усиливает антихолинергическое действие атропина.

АТФ (*трифосаденин, активное вещество натрия аденозинтрифосфата*). Обладает гипотензивным и антиаритмическим действием, расширяет мозговые и коронарные сосуды. Препарат подавляет автоматизм синусового узла и волокон Пуркинью за счет блокады кальциевых каналов и увеличения проницаемости клеточных мембран для ионов калия.

Показания: купирование пароксизмальных форм наджелудочковых аритмий (исключая фибрилляцию и трепетание предсердий).

Противопоказания: острый инфаркт миокарда, выраженная артериальная гипотензия, СССУ, синдром удлиненного QT, острая сердечная недостаточность и ХСН в фазе декомпенсации, бронхиальная астма и ХОБЛ.

Дозирование: в/в быстро 3 мг (0,3 мл) в течение 2 секунд под контролем ЭКГ и АД. При неэффективности повторно вводят через 1–2 минуты 6 мг (0,6 мл), через 1–2 минуты — 12 мг (1,2 мл).

Особые указания: введение препарата проводить только в/в в присутствии медицинских работников.

Лекарственные взаимодействия: производные пурина (кофеин, теofilлин, аминофеллин), ксантинола никотинат и другие ксантины являются конкурентными антагонистами трифосаденина. Употребление их за 24 часа до введения препарата уменьшает его действие.

Бисопролол — высокоселективный β₁-адреноблокатор. Оказывает гипотензивное, антиангинальное и антиаритмическое действие. Снижает внутриклеточный ток ионов Са⁺⁺, урежает ЧСС, угнетает проводимость, сократимость миокарда. Антиаритмический эффект связан с угнетением проведения импульса через атриовентрикулярный узел и по дополнительным путям. Действие препарата начинается через 1–3 часа и длится 24 часа. Биодоступность препарата составляет более 90 %, что определяет его низкую возможность взаимодействия с другими лекарствами.

Показания: артериальная гипертензия, ИБС (стенокардия), аритмия, ХСН.

Противопоказания: АД менее 100 мм рт. ст., ЧСС менее 50 уд/мин, СССУ, синоаурикулярная блокада и атриовентрикулярные блокады II–III степени, бронхиальная астма, ХОБЛ в стадии обострения, тяжелые облитерирующие формы поражения артерий нижних конечностей, болезнь Рейно, феохромоцитома без предварительного применения α -блокаторов.

Дозирование: начальная доза приема препарата составляет 2,5–5 мг утром натощак или во время завтрака, 1 раз в сутки. Максимальная суточная доза — 20 мг.

Особые указания: при СКФ менее 20 мл/мин/1,73 м² и печеночной недостаточности класса С доза бисопролола не должна превышать 10 мг.

Лекарственные взаимодействия: препарат несовместим с ингибиторами MAO. Совместный прием с грейпфрутом и карамболой повышает концентрацию бисопролола в крови.

Верапамил — недигидропиридиновый антагонист медленных кальциевых каналов. Характеризуется антиаритмической, антигипертензивной и антиангинальной активностью. Препарат значительно замедляет атриовентрикулярную проводимость, угнетает автоматизм синусового узла, что обуславливает его использование при суправентрикулярных аритмиях. Является препаратом выбора при лечении вазоспастической стенокардии, а также при стенокардии напряжения, если невозможно применение других пульсурежающих средств.

Показания: лечение и профилактика наджелудочковой пароксизмальной тахикардии, тахиаритмического варианта фибрилляции и трепетания предсердий, суправентрикулярной экстрасистолии.

Противопоказания: брадикардия менее 50 уд/мин, ХСН со снижением ФВ менее 50%, синоатриальная блокада и атриовентрикулярная блокада II–III степени, СССУ.

Дозирование: для купирования приступов пароксизмальных наджелудочковых аритмий вводят 5–10 мг верапамила в/в одномоментно быстро. С целью профилактического лечения назначают 40–80 мг 3–4 раза в сутки, 120 мг 2 раза в сутки или 240 мг однократно. Максимальная суточная доза — 480 мг.

Особые указания: при лечении верапамилем следует периодически контролировать функции сердечно-сосудистой системы: АД, ЧСС, особенно часто — длительность интервала PQ на ЭКГ. Не следует применять препарат при синдроме WPW.

Лекарственные взаимодействия: верапамил относится к препаратам, способным вступать в множественные лекарственные взаимодействия. Не следует применять его совместно с ивабрадином, β -блокаторами, осторожно — с амиодароном, дигоксином, другими гипотензивными и антиаритмическими средствами, статинами (возможность увеличения концентрации в крови симвастина, аторвастатина), некоторыми антибиотиками (макролиды, рифампицин), фторхинолонами, трициклическими антидепрессантами, противогрибковыми препаратами.

Дилтиазем — недигидропиридиновый антагонист медленных кальциевых каналов. Во многом аналогичен верапамилу, но обладает большей способностью вызывать дилатацию резистивных сосудов и снижать системное артериальное давление.

Показания и противопоказания: те же, что у верапамила.

Дозирование: при в/в введении разовая доза составляет 300 мкг/кг. Для в/в капельного введения — 14 мкг/кг/мин. Максимальная суточная доза — 300 мг. При приеме внутрь назначают по 60 мг 3 раза или по 90 мг 2 раза в сутки. Возможно увеличение дозы по 180 мг 2 раза под контролем АД, ЧСС, интервала PQ на ЭКГ. Максимальная суточная доза при приеме внутрь — 360 мг.

Особые указания и лекарственные взаимодействия: те же, что у верапамила.

Дифенин (фенитоин) — препарат, оказывающий противосудорожное, антиаритмическое, анальгезирующее и миорелаксирующее действие. Антиаритмический эффект связан с мембраностабилизирующей активностью волокон Пуркинье. Дифенин блокирует трансмембранный натриевый ток и снижает проницаемость мембран клеток для ионов кальция, вследствие чего аномальный желудочковый автоматизм и возбудимость мембран снижаются. При использовании препарата возможно расширение комплекса QRS.

Показания: эпилепсия, желудочковые аритмии, невралгия тройничного нерва.

Противопоказания: синусовая брадикардия, синоатриальная блокада, атриовентрикулярные блокады II–III степени, сердечная недостаточность, СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м², печеночная недостаточность всех классов.

Дозирование: начальная доза для приема внутрь составляет 3–4 мг/кг/сут с последующим увеличением до достижения необходимого эффекта. Средняя терапевтическая доза 200–500 мг/сут.

Лекарственные взаимодействия: дифенин метаболизируется в печени при участии изоферментов CYP2C9, CYP3A4, является индуктором изоферментов CYP1A2, CYP3A4, что определяет его взаимодействие со значительным количеством лекарственных средств: амиодароном, противогрибковыми препаратами, омепразолом, эстрогенами, сульфаниламидами, глюкокортикостероидами, салицилатами, фуросемидом, диакарбом, рифампицином, макролидами, фторхинолонами, производными фенотиазина, барбитуратами и др.

Диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазина гидрохлорид (см. *этацизин*).

Кавутилид (см. *рефралон*).

Карведилол — неселективный β_1 -, β_2 - и α_1 -адреноблокатор, обладающий мембраностабилизирующими и вазодилатирующими свойствами. Снижает АД, ЧСС, общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). При длительном применении повышает ФВ левого желудочка и уменьшает его размеры. Метаболизируется в печени.

Показания: артериальная гипертензия, ИБС, ХСН.

Противопоказания: АД менее 100 мм рт. ст., ЧСС менее 50 уд/мин, СССУ, синоаурикулярная блокада и атриовентрикулярные блокады II–III степени, бронхиальная астма, ХОБЛ в стадии обострения, тяжелые облитерирующие формы поражения артерий нижних конечностей, болезнь Рейно, феохромоцитомы без предварительной блокады α -рецепторов, беременность и лактация, СКФ менее 15 мл/мин/1,73 м², печеночная недостаточность класса С по Чайлду — Пью.

Дозирование: от 3,125 мг 2 раза до 50 мг 2 раза в сутки. Максимальная суточная доза 100 мг.

Особые указания: при длительном применении карведилола нельзя резко прекращать лечение из-за феномена рикошета и возможности ухудшения течения заболевания.

Лекарственные взаимодействия: рифампицин и фенобарбитал ослабляют эффект карведилола. Не следует назначать препарат совместно с недигидропиридиновыми антагонистами кальция.

Лаппаконитина гидробромид (см. *аллапинин*).

Лидокаин — местноанестезирующее средство, обладающее антиаритмической активностью (IV класс). Антиаритмический эффект связан со способностью лидокаина блокировать быстрые натриевые каналы и увеличивать проницаемость мембран для ионов калия. Не влияет на электрофизиологические свойства миокарда предсердий, не оказывает существенного воздействия на проводимость и сократимость миокарда, вследствие чего интервалы PQ, QRS, QT на ЭКГ не изменяются.

Показания: купирование устойчивых пароксизмов желудочковой тахикардии, профилактика повторных нарушений желудочкового ритма, а также желудочковые аритмии вследствие гликозидной интоксикации.

Противопоказания: ЧСС менее 50 уд/мин, СССУ, атриовентрикулярные блокады II–III степени, выраженная гипотензия, синдром WPW, блокады ножек пучка Гиса, ХСН 3–4-го ф. к.

Дозирование: препарат вводят в/в, используя раствор лидокаина с концентрацией 100 мг/мл. 25 мл раствора разводят в 100 мл 0,9% раствора NaCl, который используют как нагрузочную дозу со временем ее введения 2–4 минуты. После этого сразу же осуществляют постоянную инфузию со скоростью 1–4 мг/мин. Максимальная доза в течение 1 часа — 300 мг, в течение суток — 2000 мг.

Особые указания: не следует применять профилактическое введение лидокаина при остром инфаркте миокарда (возможность повышения риска смерти). Перед началом лечения лидокаином необходимо устранить возможную гипокалиемию и нарушения кислотно-щелочного равновесия. С осторожностью следует применять у больных с миастенией, эпилепсией.

Лекарственные взаимодействия: не следует применять лидокаин с другими лекарственными препаратами, особенно — антиаритмического действия.

Магния сульфат — вазодилатирующее и антиаритмическое средство. Как антиаритмический препарат препятствует поступлению ионов Ca^{++} через пресинаптическую мембрану. Восстанавливает ионное равновесие путем стабилизации клеточных мембран.

Показания: магния сульфат является препаратом выбора при купировании пароксизмальной желудочковой тахикардии типа «пируэт», а также дополнительным средством при других видах желудочковой тахикардии, резистентных к терапии лидокаином или новокаиномидом.

Противопоказания: тяжелая артериальная гипотензия, выраженная брадикардия, атриовентрикулярные блокады I–III степени, тяжелая почечная недостаточность.

Дозирование: для купирования желудочковой тахикардии типа «пируэт» вводят в виде болюса 2,5–5 г за 1–2 минуты (10–20 мл 20–25 % раствора) с последующей инфузией 3–20 мг в течение 2–5 часов.

Особые указания: при передозировке может угнетать функции центральной нервной системы, в том числе дыхательного центра. В качестве антидота используют введение в/в хлорида или глюконата кальция.

Лекарственные взаимодействия: фармацевтически несовместим (образует осадок) с препаратами кальция, гидрокортизоном натрия сукцинатом и целым рядом других препаратов.

Метопролол — кардиоселективный β_1 -адреноблокатор. Обладает гипотензивным, антиангинальным и антиаритмическим эффектом. Применение при нарушениях ритма сердца связано с устранением аритмогенных факторов (тахикардии, повышенной активности симпатической нервной системы, с уменьшением скорости спонтанного возбуждения синусного и эктопического водителей ритма и замедлением атриовентрикулярного проведения, а также проведения по дополнительным путям).

Показания: для метопролола тартрата — артериальная гипертензия, функциональные нарушения сердечной деятельности, сопровождающиеся тахикардией, ИБС, наджелудочковые тахикардии, желудочковая экстрасистолия, гипертиреоз, профилактика мигрени. Инъекционная форма метопролола тартрата используется при наджелудочковых аритмиях, а также при остром коронарном синдроме. Метопролола сукцинат имеет дополнительное показание — хроническая сердечная недостаточность.

Противопоказания: см. атенолол, бисопролол, карведилол.

Дозирование: метопролола тартрат в таблетках применяется от дозы 12,5 мг до 50 мг 2–3 раза в сутки. Метопролола сукцинат используется в таких же дозах 1 раз в сутки. Максимальная суточная доза — 200 мг. Существует инъекционная форма метопролола тартрата, содержащая 1 мг в 1 мл раствора. Начинают в/в введение с 5 мг (5 мл) со скоростью 1–2 мг в минуту. Можно повторить введение с 5-минутным интервалом. Максимальная доза — 20 мг.

Особые указания: см. атенолол, бисопролол, карведилол. Метопролол, как и бисопролол, разрешен для применения при беременности.

Лекарственные взаимодействия: см. атенолол, бисопролол, карведилол.

Небиволол — кардиоселективный β_1 -адреноблокатор с вазодилатирующими свойствами. Представляет собой рацемат, состоящий из D-небиволола — конкурентного, высокоселективного β_1 -адреноблокатора и L-небиволола — мягкого сосудорасширяющего средства за счет модуляции высвобождения монооксида азота из эндотелия сосудов. Антиаритмическое действие обусловлено подавлением патологического автоматизма сердца и замедлением атриовентрикулярной проводимости.

Показания: артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность I–III функционального класса у лиц старше 70 лет.

Противопоказания: см. атенолол, бисопролол, карведилол, метопролол. Невиволол противопоказан при снижении СКФ менее 20 мл/мин/1,73 м² и при печеночной недостаточности класса C.

Дозирование: проводят титрование с дозы 1,25 мг до 2,5; 5 и 10 мг.

Особые указания: см. атенолол, бисопролол, карведилол, метопролол.

Лекарственные взаимодействия: рифампицин увеличивает метаболизм небиволола.

Новокаинамид (*прокаинамид*) — антиаритмический препарат IA класса. Тормозит быстрый натриевый ток. Угнетает проводимость, замедляет реполяризацию. Обладает вагolitическими и вазодилатирующими свойствами, что может проявляться развитием тахикардии, снижением АД и ОПСС. Электрофизиологические эффекты могут вызвать расширение комплекса QRS и удлинение интервалов PQ и QT.

Показания: предсердные тахикардии, фибрилляция предсердий, желудочковые нарушения ритма.

Противопоказания: артериальная гипотензия, кардиогенный шок, желудочковые тахикардии типа «пируэт» и вызванные гликозидной интоксикацией, синоаурикулярная блокада и атриовентрикулярные блокады II–III степени, ХСН в стадии декомпенсации.

Дозирование: в/в 100–500 мг со скоростью 25–50 мг/мин (под контролем ЭКГ, АД) до купирования пароксизма или в/в капельно 500–600 мг за 25–30 минут. Максимальная доза — 1,0 г (10 мл препарата), суточная доза — 3,0 г (30 мл).

Особые указания: перед употреблением препарат следует развести в 5% растворе глюкозы или в 0,9% растворе NaCl.

Лекарственные взаимодействия: новокаинамид не следует вводить с другими антиаритмическими препаратами вследствие опасности усиления проаритмогенного эффекта.

Пропафенон — антиаритмический препарат IC класса, блокирующий быстрые натриевые каналы. Эффективен при наджелудочковых и желудочковых нарушениях ритма. Оказывает слабое β -адреноблокирующее действие. Подвергается интенсивному метаболизму при «первом прохождении» через печень с образованием активных метаболитов.

Показания: лечение и профилактика наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии, пароксизмальных нарушений ритма (суправентрикулярная тахикардия, в том числе при синдроме Вольфа — Паркинсона — Уайта, желудочковая тахикардия).

Противопоказания: наличие признаков структурной (органической) патологии миокарда, выраженная артериальная гипотензия, брадикардия, СССУ, атриовентрикулярные блокады II–III степени, миастения, тяжелая бронхообструкция, печеночный холестаз.

Дозирование: при приеме внутрь начальная доза составляет 450–600 мг в сутки, при необходимости дозу увеличивают до 900 мг. При в/в капельном вливании начальная доза составляет 500 мкг/кг, при необходимости дозу увеличивают до 1–2 мг/кг. В/в введение следует проводить под постоянным контролем АД, ЧСС, ЭКГ. Если во время курсового лечения или на фоне в/в введения отмечается уширение комплекса QRS или интервала QT более чем на 20% по сравнению с исходными значениями, следует уменьшить дозу или временно отменить препарат.

Особые указания: учитывая эффект «первого прохождения» через печень, с осторожностью применяют при нарушениях функции печени, тяжелой почечной недостаточности. Лечение следует начинать в условиях стационара, учитывая возможный аритмогенный эффект пропафенона. Рекомендуется, чтобы предшествующая антиаритмическая терапия была прекращена до начала лечения пропафеноном в сроки, равные 2–5 периодам полувыведения.

Лекарственные взаимодействия: при одновременном применении возможно повышение концентрации в крови β -блокаторов, дигоксина, варфарина. Эритромицин, наоборот, может ингибировать метаболизм пропафенона, ослабляя его действие.

Прокаинамид (см. новокаинамид).

Пропранолол — неселективный β -адреноблокатор. Механизм действия — см. атенолол.

Показания, противопоказания, лекарственные взаимодействия — см. атенолол.

Дозирование: начальная доза при приеме внутрь составляет 20 мг. Разовая доза — 40 мг 3–4 раза в сутки.

Рефралон, международное непатентованное название (МНН) — **кавугилид**. Антиаритмический препарат, вызывающий подавление выходящего калиевого тока, что приводит к удлинению фазы реполяризации потенциала действия. По своим свойствам относится к ААП III класса. Основным ЭКГ-проявлением действия препарата является удлинение интервала QT. Антиаритмический эффект может развиваться непосредственно после введения первой дозы препарата, но может быть отсроченным. Длительность интервала QT начинает увеличиваться уже во время введения раствора; после его прекращения достигает максимума к 15-й минуте от начала введения. При в/в введении препарат быстро исчезает из кровяного русла.

Показания: купирование фибрилляции и трепетания предсердий, в том числе при персистирующей форме длительностью более 7 суток.

Противопоказания: удлинение интервала QT более 440 мс, брадисистолия, атриовентрикулярные блокады II–III степени, двух- и трехпучковые блокады, острый коронарный синдром, тяжелая сердечная недостаточность.

Дозирование: введение в дозе 10 мкг на 1 кг массы тела в/в в течение 2–3 минут; при отсутствии эффекта через 15 минут возможно повторное введение в той же дозе. Максимальная суммарная доза — 30 мкг на 1 кг массы тела. Перед введением препарат следует развести в 20 мл 0,9% раствора NaCl. Введение препарата прекращается на любом этапе в случаях: восстановления синусового ритма, урежения ЧСС менее 50 уд/мин, увеличения длительности QT более 500 мс, развития проаритмических эффектов.

Особые указания: введение рефралона должно производиться в условиях палаты интенсивной терапии с последующим наблюдением в течение 24 часов под непрерывным ЭКГ-контролем для своевременного выявления возможных нежелательных явлений. После введения каждой из последовательных доз необходимо проводить регистрацию ЭКГ для контроля ЧСС, длительности интервалов PQ, QRS, QT.

Лекарственные взаимодействия: противопоказано введение рефралона с другими ААП, эритромицином для в/в введения, азолами.

Соталол — неселективный β -адреноблокатор, действующий на β_1 - и β_2 -адренорецепторы. Относится к ААП III класса вследствие способности увеличивать длительность потенциала действия и удлинять абсолютный рефрактерный период во всех участках проводящей системы сердца. Уменьшает ЧСС, сократительную способность миокарда, удлиняет атриовентрикулярную проводимость.

Показания: наджелудочковая тахикардия, в том числе при синдроме WPW, пароксизмальная форма фибрилляции и трепетания предсердий, желудочковая тахикардия.

Противопоказания: см. атенолол.

Дозирование: начальная доза приема соталолола составляет 40 мг 2–3 раза в сутки. При дальнейшем приеме титруют дозу до 80 мг 2–3 раза в сутки под контролем ЧСС, АД, интервалов PQ, QRS, QT на ЭКГ. Максимальная доза — 480 мг в сутки.

Особые указания: как препарат III класса соталол способен увеличивать длительность электрической систолы (интервал QT), что чревато развитием аритмогенного эффекта вплоть до внезапной смерти. При начальном интервале QT более 440 мкс лечение соталолом не назначается.

Лекарственное взаимодействие: не рекомендуется одновременное применение соталолола с другими ААП.

Трифосаденин (см. АТФ).

Фенитоин (см. дифенин).

Этацизин (диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазина гидрохлорид) — антиаритмический препарат IC класса. Блокирует быстрые натриевые каналы, в меньшей степени — медленные кальциевые каналы. Препарат замедляет проведение возбуждения по проводящей системе сердца, что может проявляться на ЭКГ удлинением интервалов PQ, QRS. Этацизин, в отличие от многих ААП, не уменьшает ЧСС, в связи с чем может применяться даже при брадиаритмиях. Не влияет на продолжительность интервала QT на ЭКГ.

Показания: все виды экстрасистолии, профилактика пароксизмов фибрилляции и трепетания предсердий, желудочковой и наджелудочковой тахикардии (в том числе при синдроме WPW).

Противопоказания: наличие хотя бы одного из признаков структурного поражения миокарда (см. выше), синоатриальная блокада, атриовентрикулярные блокады II–III степени, блокады ножек пучка Гиса.

Дозирование: этацизин принимают независимо от приема пищи по 50 мг 2–3 раза в сутки. Максимальная суточная доза — 300 мг.

Особые указания: прекратить лечение при учащении желудочковой эктопии, появлении любых блокад или выраженной брадикардии. При лечении этацизином противопоказано употребление алкоголя.

Лекарственные взаимодействия: не следует употреблять этацизин с другими ААП, за исключением небольших доз β -блокаторов при необходимости.

4.3. Классификация антиаритмических препаратов

В настоящее время разработано большое количество классификаций антиаритмических препаратов. Однако в практическом применении наиболее широко используется классификация E. Vaughan Williams, предложенная в 1970 году. E. Vaughan Williams выделял три класса ААП: I класс — блокаторы быстрых натриевых каналов; II класс — β -адреноблокаторы; III класс — препараты, замедляющие реполяризацию. В 1972 году B. N. Singh дополнил указанную классификацию еще одним классом препаратов, введя IV класс ААП — блокаторы медленных кальциевых каналов. В 1979 году D. C. Harrison разделил I класс ААП на три подкласса: A, B и C (табл. 2).

Таблица 2 — Классификация антиаритмических препаратов E. Vaughan Williams (Vaughan Williams E., 1970; Singh B. N., 1972; Harrison D. C., 1979)

Класс I. Блокаторы быстрых натриевых каналов (мембраностабилизирующие средства)
Класс IA. <i>Новокаинамид</i>
Эффекты: <ul style="list-style-type: none">✓ подавляют быструю фазу деполяризации (угнетение фазы 0 потенциала действия)✓ замедляют скорость проведения возбуждения✓ удлиняют реполяризацию
Класс IB. <i>Лидокаин, дифенин</i>
Эффекты: <ul style="list-style-type: none">✓ подавляют быструю фазу деполяризации в измененных тканях и мало влияют на нее в нормальных тканях✓ укорачивают реполяризацию
Класс IC. <i>Пропафенон, аллапинин, этацизин</i>
Эффекты: <ul style="list-style-type: none">✓ значительно подавляют быструю фазу деполяризации✓ значительно замедляют скорость проведения возбуждения✓ оказывают малый эффект на реполяризацию
Класс II. Блокаторы β -адренергических рецепторов (<i>β-адреноблокаторы</i>)
Эффекты: <ul style="list-style-type: none">✓ оказывают симпатолитическое действие

Окончание таблицы 2

Класс III. Блокаторы калиевых каналов: <i>амиодарон, соталол, кавутилид</i>
Эффекты: <ul style="list-style-type: none"> ✓ блокируют каналы выхода калия с увеличением продолжительности потенциала действия и рефрактерности ✓ удлиняют реполяризацию
Класс IV. Блокаторы медленных кальциевых каналов: <i>верапамил, дилтиазем</i>
Эффекты: <ul style="list-style-type: none"> ✓ блокируют медленные кальциевые каналы клеточных мембран кардиомиоцитов, увеличивают рефрактерный период и длительность потенциала действия

В последующем изначальная классификация ААП Е. Vaughan Williams была модифицирована с учетом сведений о рецепторных и ионных механизмах; была предложена патогенетическая классификация ААП, названная Сицилианским гамбитом.

Для большинства ААП характерно несколько механизмов действия, однако для каждого из классов описаны преимущественные эффекты (рис. 9, табл. 3).

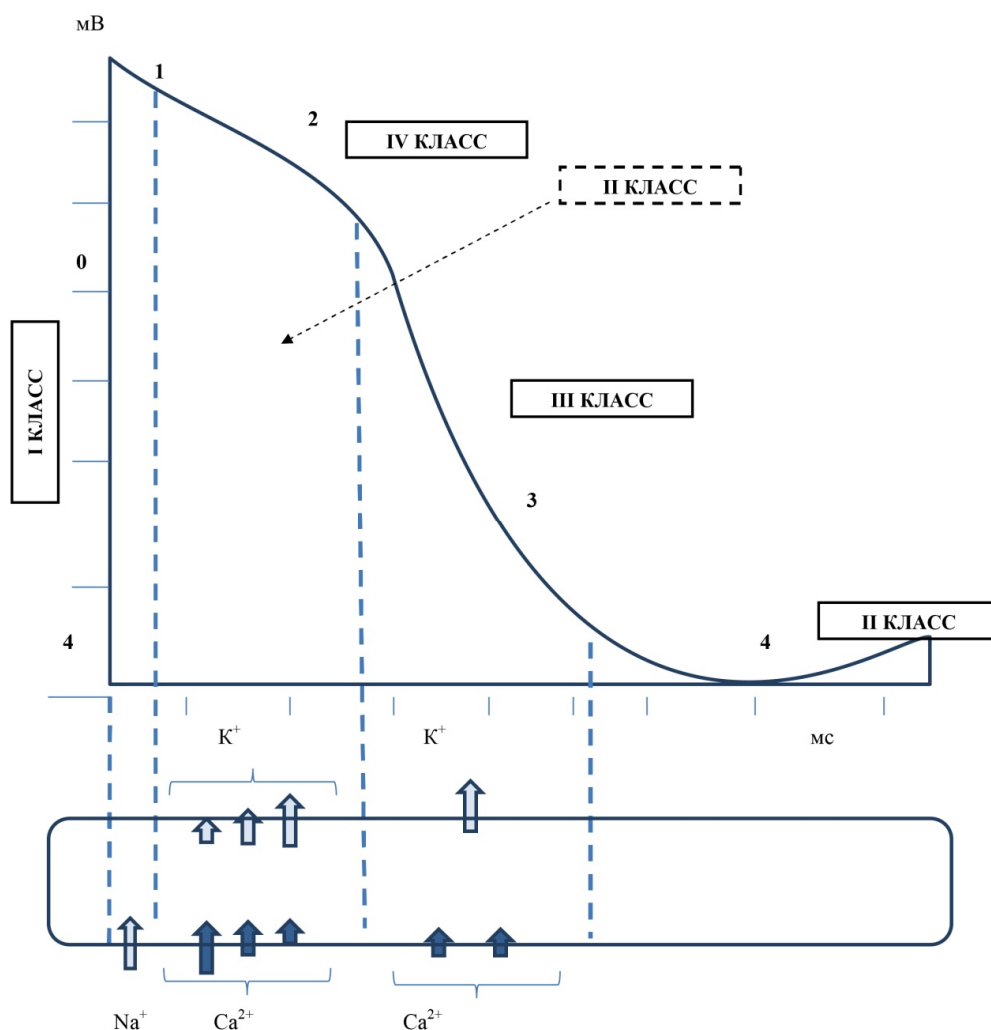


Рисунок 9 — Потенциал действия кардиомиоцитов и точки приложения действия ААП. Фаза 0 — быстрая деполяризация; фаза 1 — ранняя быстрая деполяризация; фаза 2 — плато; фаза 3 — реполяризация; фаза 4 — медленная диастолическая деполяризация

Таблица 3 — Основные электрофизиологические характеристики антиаритмических препаратов

Класс ААП	Изменения на ЭКГ	Влияние на гемодинамику	
		На ФВ	На ОПСС
IA Новокаинамид	PQ ↑ QRS ↑ QT ↑	↓↓	↓↓
IB Лидокаин, дифенин	PQ O QRS O QT ↓	O	O
IC Пропафенон, аллапинин, этацизин	PQ ↑↑ QRS ↑↑ QT O	↓↓	O ↓ ↓
II β-адреноблокаторы	PQ ↑ QRS O QT O	↓↓↓	↑O↓
III Амиодарон, соталол, кавутилид	PQ ↑ QRS ↑ QT ↑↑↑	O ↓↓↓	O ↑
IV Верапамил, дилтиазем	PQ ↑ QRS O QT O	↓↓ ↓	↓↓ ↓↓
<p>Примечания</p> <p>1. ААП — антиаритмические препараты; ЭКГ — электрокардиограмма; ФВ — фракция выброса; ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление; PQ, QRS, QT — интервалы на ЭКГ.</p> <p>2. ↓, ↑, O — уменьшение, увеличение, отсутствие изменений соответственно.</p>			

Тестовые задания для самоконтроля к главе 4

1. К ОРГАНИЧЕСКОМУ (СТРУКТУРНОМУ) ПОРАЖЕНИЮ МИОКАРДА НЕ ОТНОСИТСЯ ПРИЗНАК

- 1) фракция выброса левого желудочка $\leq 40\%$
- 2) наличие ИБС
- 3) миокардит
- 4) инфаркт миокарда любой давности

2. К IC КЛАССУ ОТНОСИТСЯ ПРЕПАРАТ

- 1) новокаинамид
- 2) атенолол
- 3) пропafenон
- 4) амиодарон

3. НЕ ОТНОСИТСЯ К β -АДРЕНОБЛОКАТОРАМ ПРЕПАРАТ

- 1) лидокаин
- 2) метопролол
- 3) карведилол
- 4) бисопролол

4. ПРЕПАРАТЫ III КЛАССА БЛОКИРУЮТ КАНАЛЫ

- 1) кальциевые
- 2) натриевые
- 3) магниевые
- 4) калиевые

5. НЕДИГИДРОПИРИДИНОВЫЕ АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ ОТНОСЯТСЯ К КЛАССУ ПРЕПАРАТОВ

- 1) к I классу
- 2) ко II классу
- 3) к III классу
- 4) к IV классу

ГЛАВА 5. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСНОВНЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

5.1. Синусовые нарушения ритма сердца

5.1.1. Синусовая тахикардия

Определение

Учащение числа сердечных сокращений более 80 уд/мин.

Этиология

Внесердечные причины: физические и эмоциональные нагрузки, стресс, беременность, компенсаторная реакция при лихорадке, шоке, гипотонии, анемии, гипертиреозе, на фоне приема лекарственных препаратов и химических веществ (кофеин, амфетамины, каннабис).

Кардиальная патология: сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, острый миокардит/перикардит, хроническое легочное сердце.

Примеры ЭКГ представлены на рисунке 10.

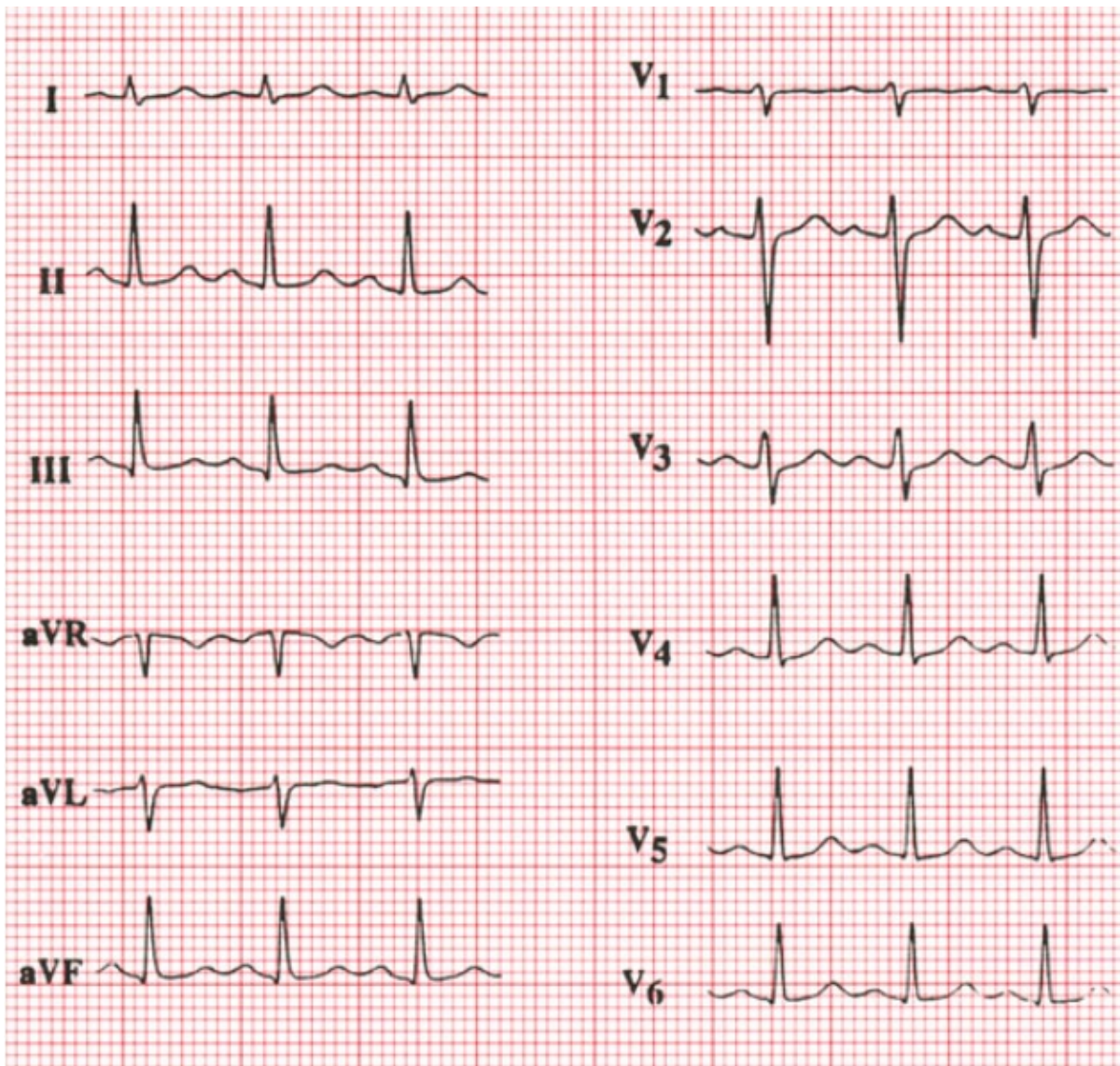


Рисунок 10 — Ритм синусовый регулярный с ЧСС 130 уд/мин. Синусовая тахикардия
(источник: Schmitt C., Schöls W. *Vom EKG zur Diagnose. Ein Wegweiser zur raschen Befundinterpretation.* 2000)

Клиническая картина

Наиболее частой жалобой является учащенное сердцебиение, несколько реже встречаются симптомы боли в грудной клетке, затрудненное дыхание и головокружение.

ЭКГ-признаки синусовой тахикардии (рис. 10)

- Увеличение числа сердечных сокращений до 80–160 (180) в минуту (укорочение интервалов RR).
- Сохранение правильного синусового ритма (правильное чередование зубца Р и комплекса QRS во всех циклах).

5.1.2. Синусовая брадикардия

Определение

Урежение числа сердечных сокращений менее 60 уд/мин.

Этиология

Внесердечные причины: влияние лекарственных препаратов (β -блокаторы, сердечные гликозиды, недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, антиаритмические препараты III класса); эндокринные заболевания (гипотиреоз); язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (повышение тонуса n. vagus), желтухи, внутримозговая гипертензия при инсультах, опухолях (сдавление дыхательного центра); среди здоровых людей — часто у спортсменов (повышение тонуса блуждающего нерва).

Кардиальная патология: инфаркт миокарда (угнетение автоматизма синусового узла на фоне ишемии); болезнь Лева — Ленегра (первичное склеродегенеративное поражение проводящей системы сердца); хирургические вмешательства на сердце.

Примеры ЭКГ представлены рисунке 11.

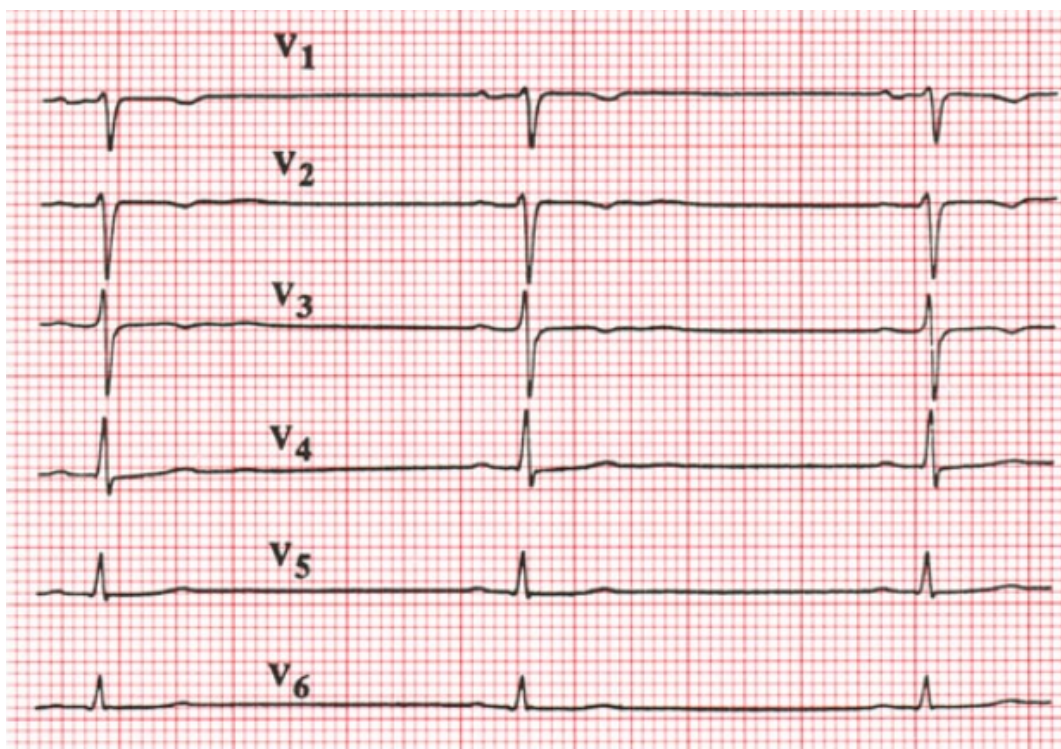


Рисунок 11 — Ритм синусовый регулярный с ЧСС 38 уд/мин. Синусовая брадикардия (источник: Schmitt C., Schöls W. *Vom EKG zur Diagnose. Ein Wegweiser zur raschen Befundinterpretation.* 2000)

Клиническая картина

В клинической картине принято разделять кардиальные и церебральные симптомы. *Церебральные симптомы* связаны с развитием гипоперфузии головного мозга и могут варьировать от приступов внезапного головокружения до спутанности сознания, а в тяжелых случаях — развития пресинкопальных состояний. *Кардиальные симптомы* могут быть связаны с прогрессированием сердечной недостаточности, усугублением симптомов стенокардии, а также снижением толерантности к физической нагрузке.

ЭКГ-признаки синусовой брадикардии (рис. 11)

- Уменьшение числа сердечных сокращений до 59–40 в минуту (увеличение длительности интервалов RR).
- Сохранение правильного синусового ритма.

5.1.3. Синусовая аритмия

Определение

Под синусовой аритмией принято понимать неправильный синусовый ритм, с чередующимися периодами учащения и урежения ритма.

Этиология

Чаще всего наблюдается синусовая *дыхательная (циклическая)* аритмия, при которой ЧСС увеличивается на вдохе и уменьшается на выдохе. Причина данного типа аритмии обусловлена колебаниями тонуса блуждающего нерва или изменением кровенаполнения сердца во время дыхания. Данный тип аритмии встречается среди здоровых людей или в период реконвалесценции при инфекционных заболеваниях. *Недыхательная (нециклическая)* синусовая аритмия не связана с фазами дыхания и не исчезает при задержке дыхания. Данная форма аритмии также чаще всего обусловлена изменением тонуса блуждающего нерва. Нередко возникает во время засыпания или пробуждения, когда снижается контроль коры головного мозга за подкорковыми центрами, регулирующими сердечный ритм (супрахиазмальные ядра гипоталамуса).

Примеры ЭКГ представлены на рисунке 12.

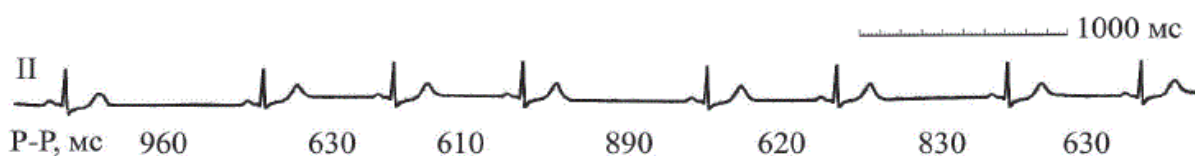


Рисунок 12 — Синусовая аритмия с колебаниями интервалов PP от 610 до 960 мс ($\Delta PP = 350$ мс)

(источник: Кушаковский М. С., Гришкин Ю. Н. *Аритмии сердца. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение.*

Руководство для врачей. Изд-во «ФОЛИАНТ», 2014)

Клиническая картина

Зачастую может не сопровождаться клинической симптоматикой.

ЭКГ-признаки синусовой аритмии (рис. 12)

- Колебания продолжительности интервалов RR, превышающие 0,15 с.
- Сохранение всех электрокардиографических признаков синусового ритма (чередование зубца P и комплекса QRS).

Лечение синусовых нарушений ритма сердца

Лечение синусовой тахикардии у пациентов в отсутствие фоновых сердечно-сосудистых заболеваний и критериев структурного поражения миокарда направлено в первую очередь на коррек-

цию экстракардиальных причин и патологических состояний, индуцирующих развитие данного типа аритмии (лихорадка, гиповолемия, анемия, гиперфункция щитовидной железы, тревожные расстройства и т. д.). В то же время наличие синусовой тахикардии у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями имеет неблагоприятное влияние на прогноз, и существуют убедительные доказательства клинического преимущества уменьшения ЧСС в данной категории пациентов. Оптимальные значения ЧСС покоя для пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и синусовым ритмом, определенные действующими клиническими рекомендациями, составляют при ИБС 55–60 уд/мин, при хронической сердечной недостаточности — менее 70 уд/мин. Безусловно, β -адреноблокаторы (β -АБ) являются препаратами первой линии у больных данных категорий. В качестве препарата второй линии может рассматриваться селективный блокатор «пейсмежерного» тока (If) в синоатриальных миоцитах *ивабрадин* (в монотерапии или комбинации с β -АБ). Стоит помнить, что данный препарат противопоказан при беременности и кормлении грудью. Также стоит избегать назначения ивабрадина совместно с блокаторами цитохрома СYP3A4 (верапамил, дилтиазем, кларитромицин; грейпфрутовый сок и др.). Симптомным пациентам с синусовой тахикардией могут быть также рекомендованы недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов — верапамил и дилтиазем. Ограничением назначения данного класса препаратов является сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса (ФВ < 40%). В то же время у пациентов с сердечной недостаточностью II–IV ФК по NYHA, сниженной ФВ левого желудочка (ЛЖ) < 40%, синусовой тахикардией и сохраняющимися симптомами ХСН, несмотря на терапию β -АБ, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), антагонистами альдостерона, рекомендуется рассмотреть назначение дигоксина. В данной клинической ситуации это снижает риск госпитализаций пациентов с ХСН.

Как и синусовая тахикардия, синусовая брадикардия в отсутствие установленных сердечно-сосудистых заболеваний и органического поражения миокарда носит зачастую физиологический (функциональный) характер (особенно часто у спортсменов высокой квалификации, у лиц тяжелого физического труда) и не требует проведения специальных лечебных мероприятий. В некоторых ситуациях синусовая брадикардия может быть симптомом экстракардиальной патологии (гипотиреоз, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и др.) или побочным эффектом лекарственной терапии. Как нежелательный побочный эффект данный тип нарушения ритма свойственен разнообразным классам препаратов: антиаритмикам, некоторым химиотерапевтическим препаратам (цисплатин, метотрексат, колхицин), ингибиторам ацетилхолинэстеразы, применяемым при болезни Альцгеймера (ривастигмин), и др. В этих ситуациях, как правило, развитие синусовой брадикардии требует коррекции дозы применяемого препарата, в некоторых случаях — его отмены. Следует подчеркнуть, что предельное нормальное снижение частоты сердечных сокращений днем в покое составляет 40 уд/мин, ночью — до 35 уд/мин.

5.2. Экстрасистолии

5.2.1. Предсердная экстрасистолия

Определение

Экстрасистолия — это внеочередное преждевременное возбуждение сердца, возникающее в предсердиях, атриовентрикулярном (АВ) соединении или в участках проводящей системы желудочков, обусловленное механизмом повторного входа или повышенной осцилляторной активностью клеточных мембран.

Этиология

Большинство суправентрикулярных (наджелудочковых, предсердных) экстрасистол имеют функциональный характер и могут наблюдаться у здоровых людей. Основную роль при этом играют вегетативные реакции. Зачастую они сочетаются со склонностью к ваготонии. Дополнительными провоцирующими факторами могут выступать злоупотребление кофе, алкогольными напитками, физическая нагрузка, эмоциональный стресс. Также могут встречаться при органическом поражении миокарда (ишемическая болезнь сердца, пороки сердца, миокардит, хроническое легочное сердце).

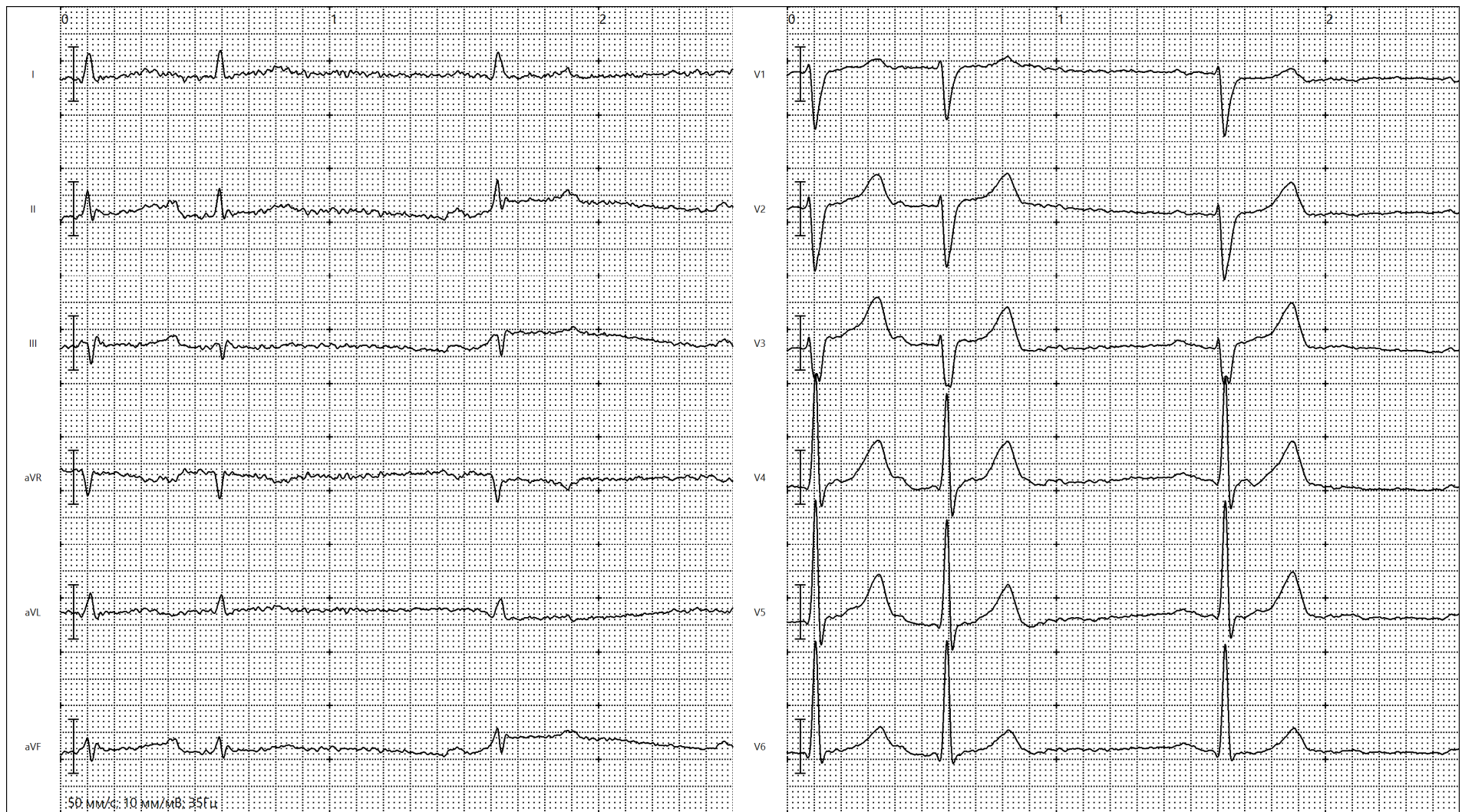


Рисунок 13 — Ритм синусовый с ЧСС 68 уд/мин. Одиночная наджелудочковая (предсердная) экстрасистола (архив ГАУЗ ОТКЗ ГKB № 1)

Примеры ЭКГ представлены на рисунке 13.

Клиническая картина

В большинстве случаев протекает бессимптомно, может сопровождаться ощущением перебоев в работе сердца.

ЭКГ-признаки наджелудочковой (предсердной) экстрасистолии (рис. 13)

- Экстрасистолический комплекс возникает преждевременно, то есть приближен к основному.
- Зубец Р в экстрасистоле деформирован, отрицательный или отсутствует.
- Комплекс QRS не изменен.
- После экстрасистолы следует *неполная* компенсаторная пауза (*то есть расстояние от экстрасистолы до предшествующего комплекса QRS вместе с расстоянием от экстрасистолы до последующего комплекса QRS меньше двух нормальных интервалов RR*).

5.2.2. Желудочковая экстрасистолия

Определение

Экстрасистолия — это внеочередное преждевременное возбуждение сердца, возникающее в предсердиях, АВ-соединении или в участках проводящей системы желудочков, обусловленное механизмом повторного входа или повышенной осцилляторной активностью клеточных мембран.

Этиология

Кардиальные причины — при наличии структурного/органического поражения миокарда:

- инфаркт миокарда любой давности;
- фракция выброса левого желудочка 40 % и менее;
- гипертрофия миокарда любой локализации 14 мм и более;
- конечно-диастолический размер левого желудочка ≥ 60 мм;
- воспалительные заболевания миокарда.

Экстракардиальные причины: нарушения электролитного баланса (гипокалиемия, гиперкальциемия), передозировка лекарственных препаратов [трициклических антидепрессантов (амитриптилин), сердечных гликозидов (дигоксин), ингибиторов фосфодиэстераз (эуфиллин)], алкогольная интоксикация, лихорадка, тиреотоксикоз, анемия; на фоне вегетативных реакций, эмоционального напряжения, курения, употребления алкоголя, кофе.

Примеры ЭКГ представлены на рисунках 14–19.

Клиническая картина

Зачастую может не сопровождаться клинической симптоматикой. В ряде случаев может проявляться ощущением перебоев в работе сердца, появлением чувства слабости, головокружения, одышки.

ЭКГ-признаки желудочковой экстрасистолии (рис. 14)

- Экстрасистолический комплекс приближен к основному.
- Зубец Р в экстрасистоле отсутствует.
- Комплекс QRS расширен свыше 0,1 с, часто М-образно деформирован.
- Дискордантность (разнонаправленность) основного зубца экстрасистолы и зубца Т.
- После экстрасистолы следует *полная* компенсаторная пауза (*то есть расстояние от экстрасистолы до предшествующего комплекса QRS вместе с расстоянием от экстрасистолы до последующего комплекса QRS равно двум нормальным периодам RR*).

ЭКГ-признаки правожелудочковой экстрасистолии (рис. 15, 16)

- Направление основного зубца ЭКГ в грудных отведениях в нормальном комплексе и экстрасистоле совпадает.

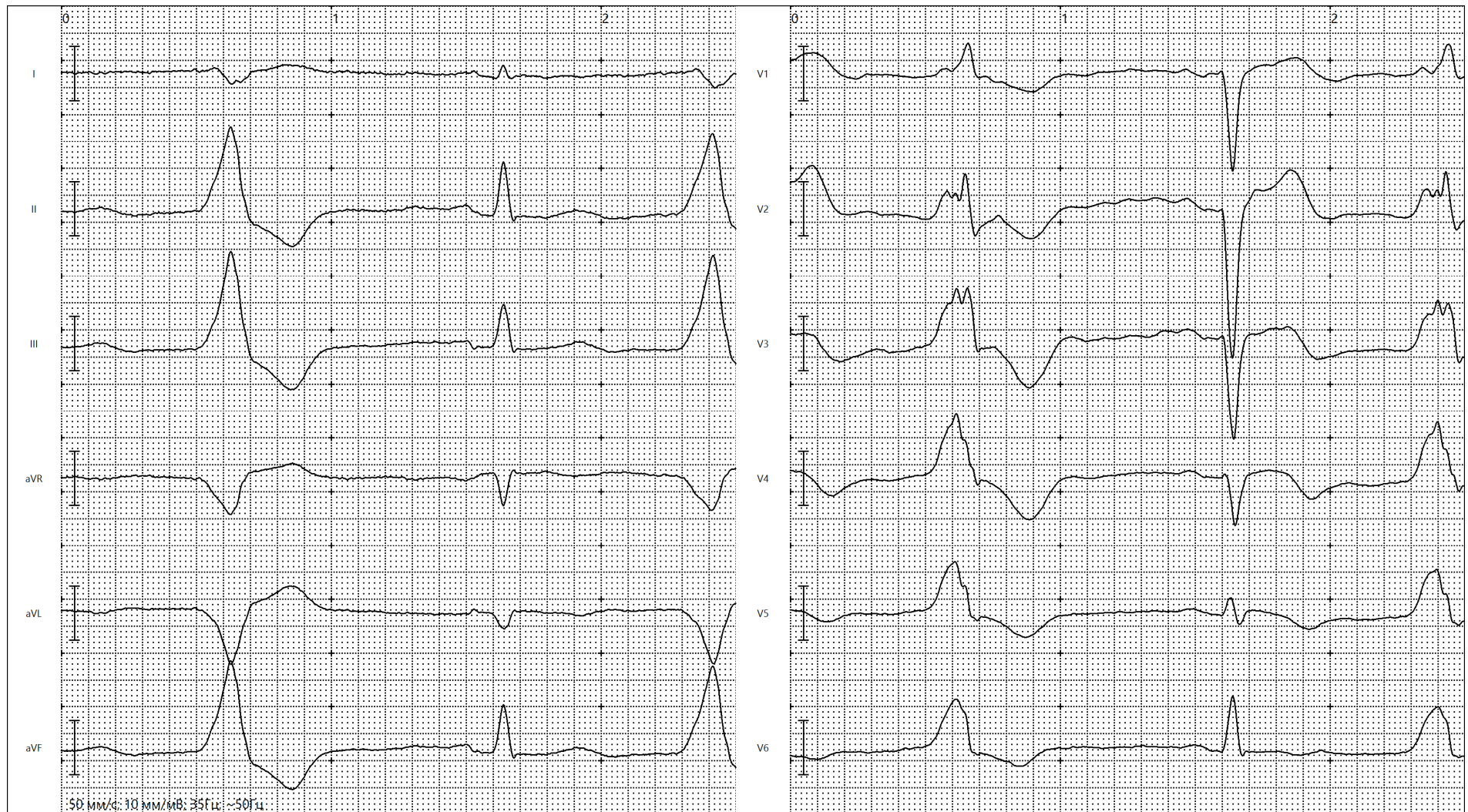


Рисунок 14 — Ритм синусовый с ЧСС 67 уд/мин. Желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

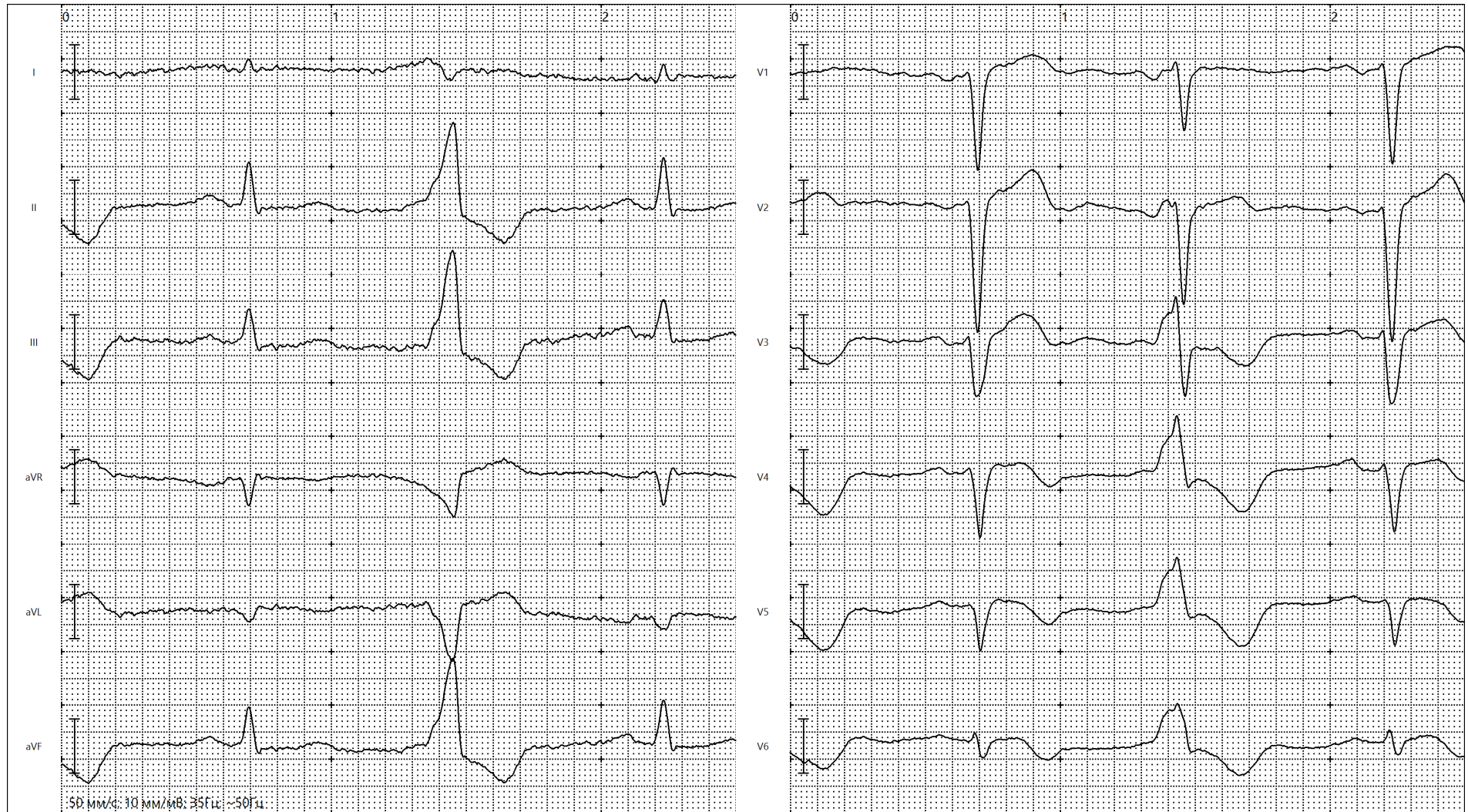


Рисунок 15 — Ритм синусовый с ЧСС 80 уд/мин. Одиночные монорморфные правожелудочковые экстрасистолы (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

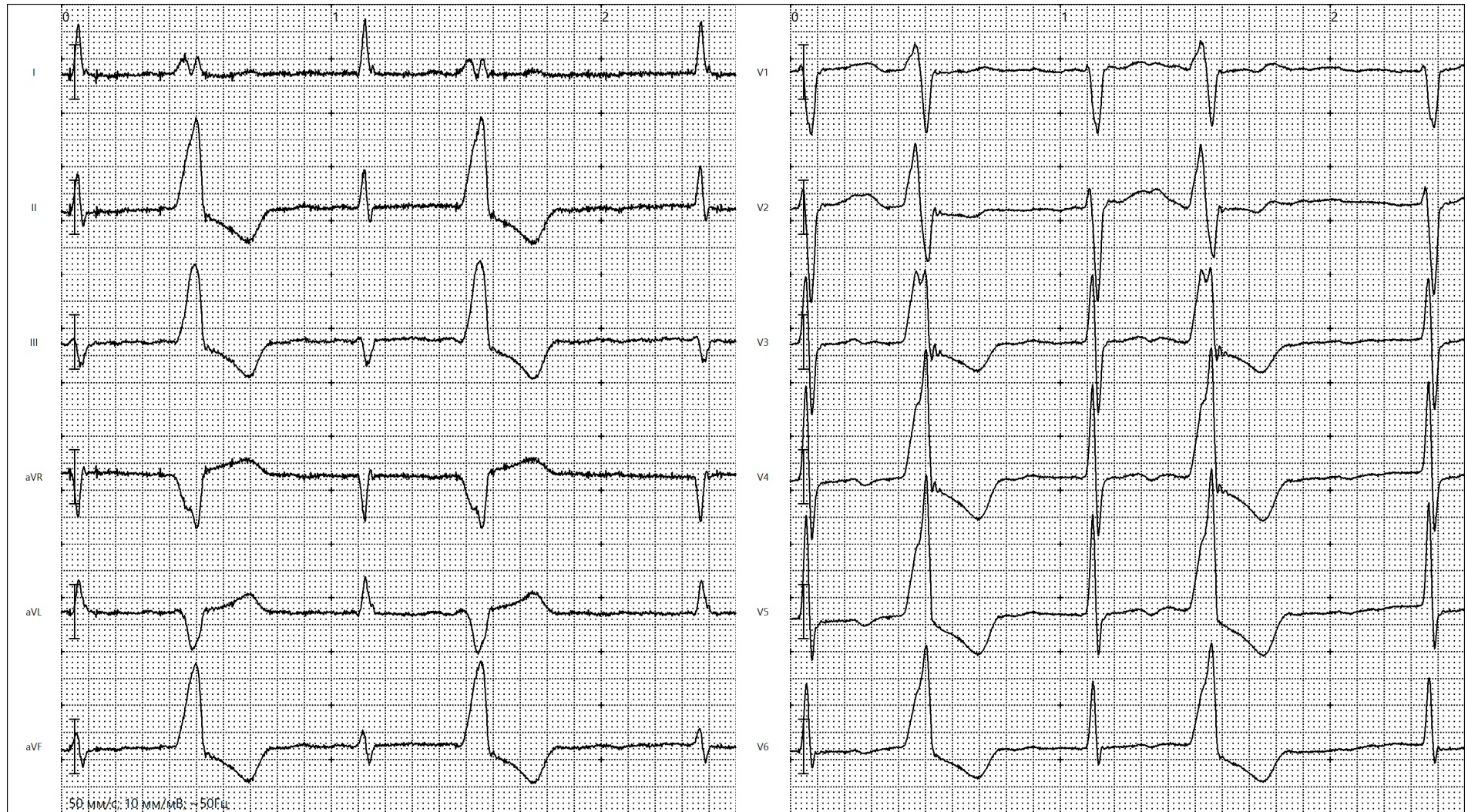


Рисунок 16 — Ритм фибрилляции предсердий с ЧСС макс. = 201 уд/мин, ЧСС мин. = 73 уд/мин.
Частые одиночные монотопные, мономорфные правожелудочковые экстрасистолы (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

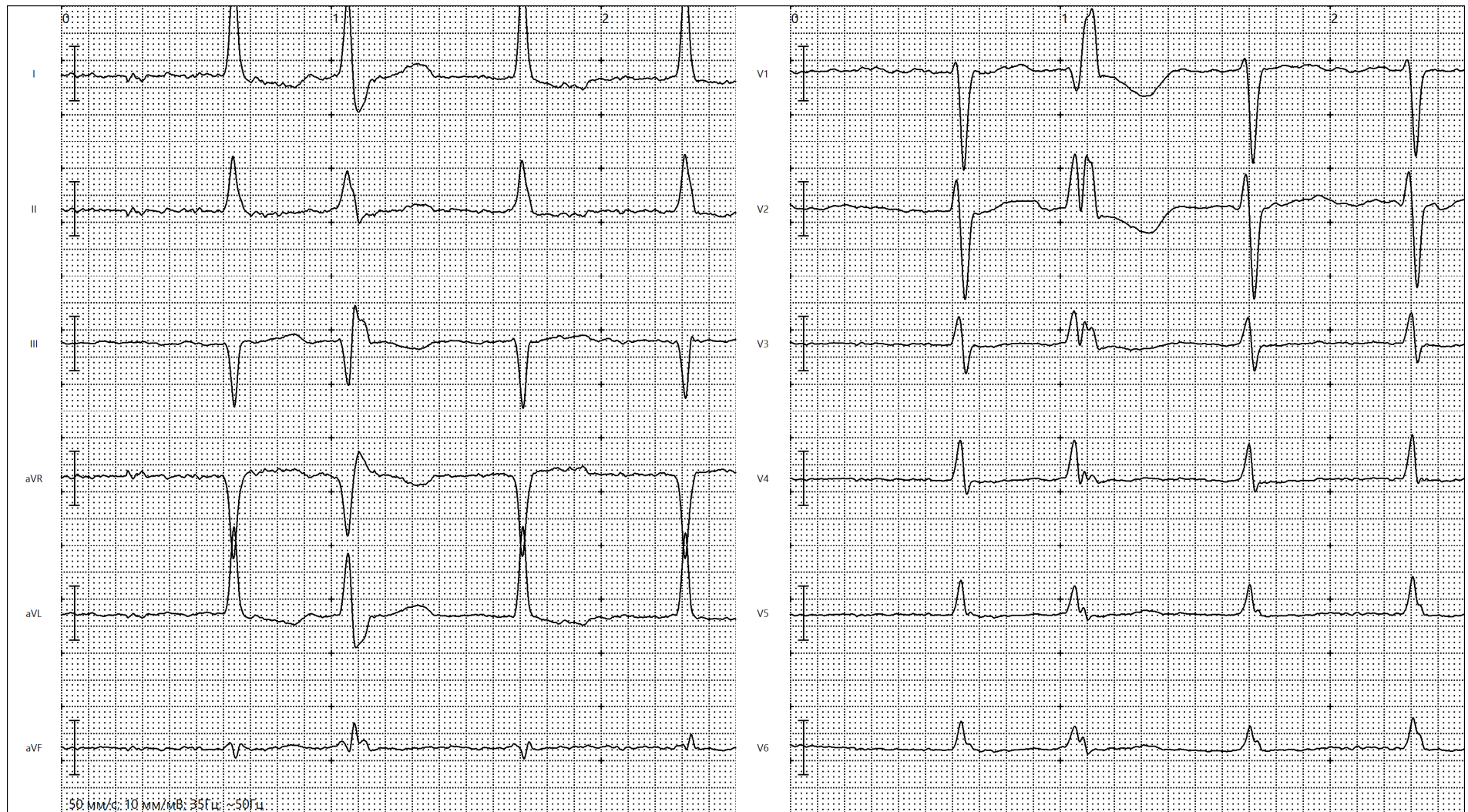


Рисунок 17 — Ритм фибрилляция предсердий с ЧСС макс. = 142 уд/мин, ЧСС мин. = 44 уд/мин.
Одиночная левожелудочковая экстрасистола (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

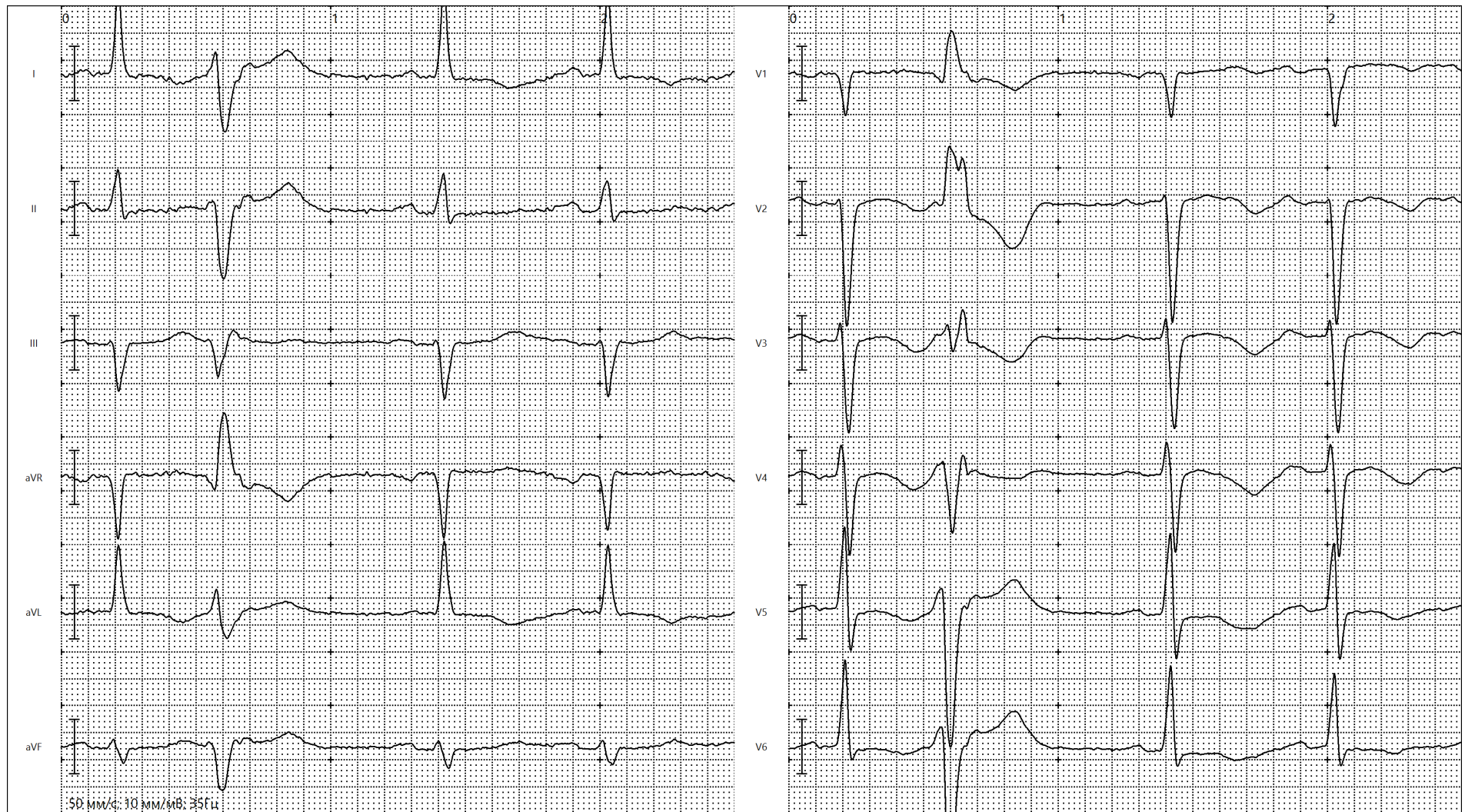


Рисунок 18 — Ритм синусовый с ЧСС 99 уд/мин. Одиночная левожелудочковая экстрасистола (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

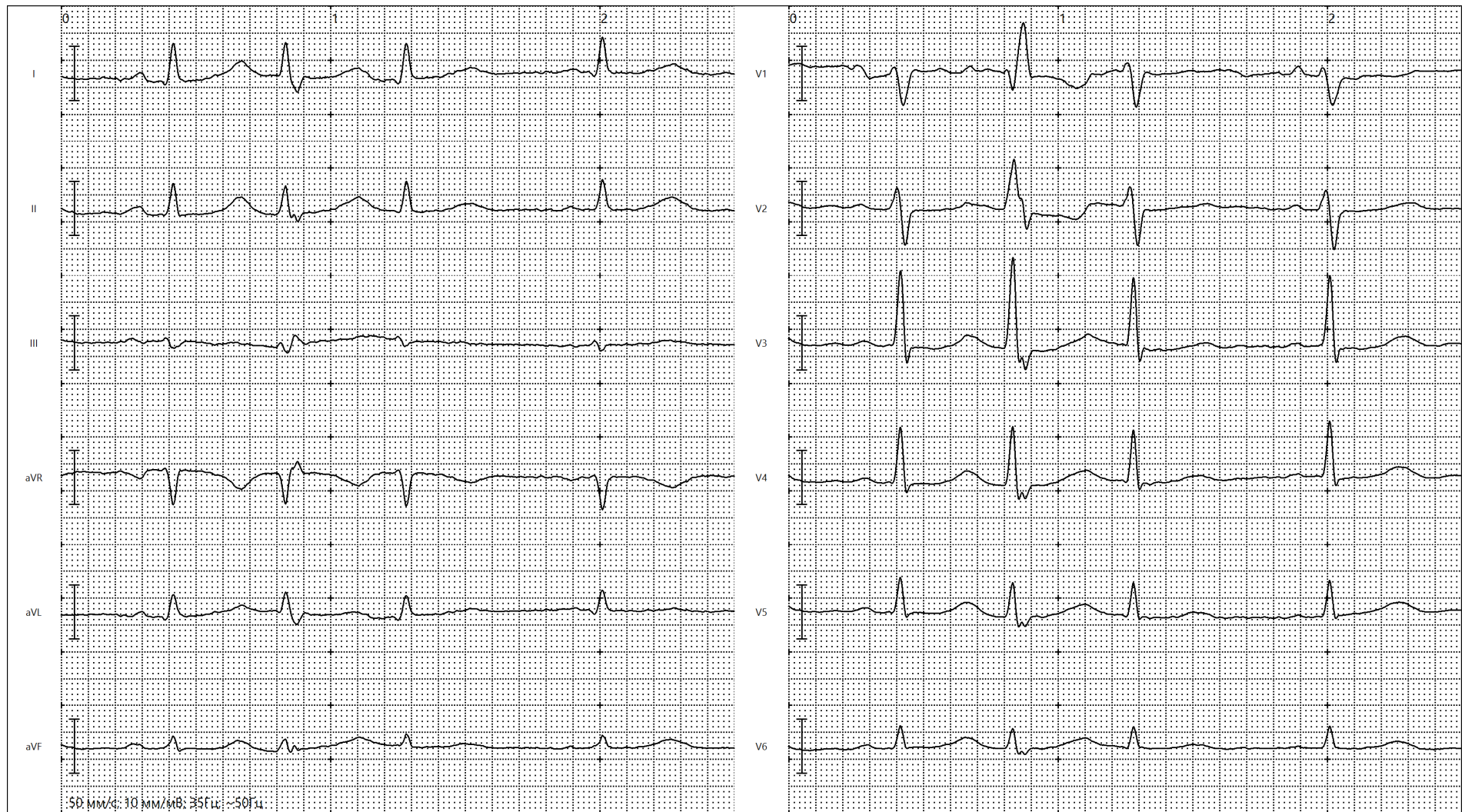


Рисунок 19 — Ритм синусовый с ЧСС 90 уд/мин. Вставочная (интерполированная) желудочковая экстрасистола (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

ЭКГ-признаки левожелудочковой экстрасистолии (рис. 17, 18)

- Направление основного зубца ЭКГ в грудных отведениях в нормальном комплексе и экстрасистоле не совпадает.

ЭКГ-признаки интерполированных (вставочных) желудочковых экстрасистол (рис. 19)

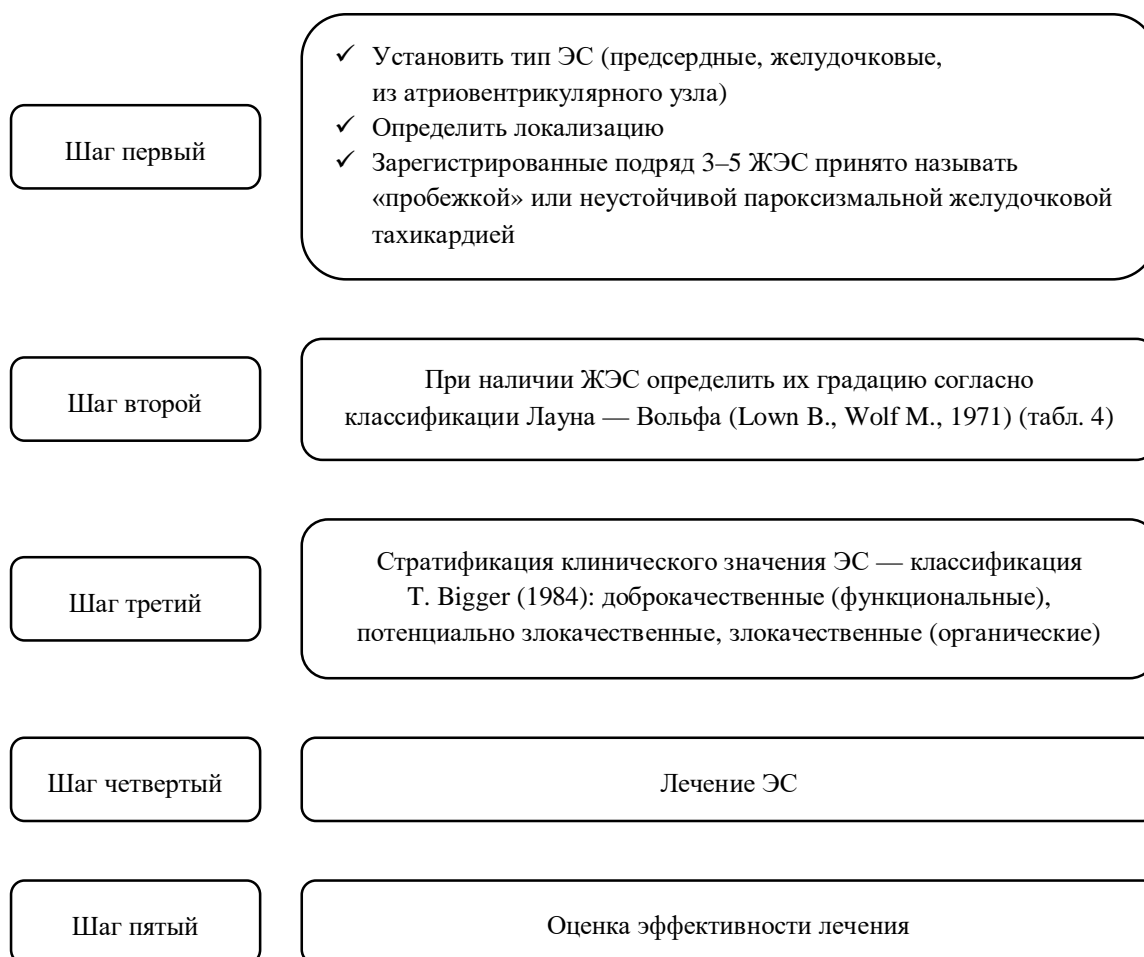
- Возникают во время паузы между двумя нормальными комплексами QRS.
- После интерполированной экстрасистолы отсутствует компенсаторная пауза.

ЭКГ-признаки экстрасистол из атриовентрикулярного соединения

- Преждевременное внеочередное появление на ЭКГ неизмененного желудочкового комплекса QRS', похожего по форме на остальные комплексы QRST синусового происхождения.
- Отрицательный зубец P' в отведениях II, III и aVF после экстрасистолического комплекса QRS' или отсутствие зубца P' (слияние P' и QRS').
- Наличие неполной компенсаторной паузы.

Лечение предсердной и желудочковой экстрасистолии

Экстрасистолия (ЭС) — один из самых частых видов нарушений ритма сердца, который встречается как в норме, так и при различных видах патологии внутренних органов. В настоящее время предложен алгоритм стратификации клинического значения ЭС, определяющий выбор оптимальной медикаментозной стратегии (рис. 20, табл. 4).



Примечание: ЭС — экстрасистолы; ЖЭС — желудочковые экстрасистолы.

Рисунок 20 — Алгоритм ведения пациентов с экстрасистолией

Таблица 4 — Классификация желудочковых аритмий (Lown B., Wolf M.; Ryan M.)

Класс	Количественная и морфологическая характеристика ЖЭС по В. Lown и М. Wolf	Количественная и морфологическая характеристика ЖЭС по В. Lown и М. Wolf в модификации М. Ryan
0	Отсутствие ЖЭС	Отсутствие ЖЭС
1	Редкая, монотопная ЖЭС (до 30 в час)	Редкая, монотопная ЖЭС (до 30 в час)
2	Частая, монотопная ЖЭС (более 30 в час)	Частая, монотопная ЖЭС (более 30 в час)
3	Политопные ЖЭС	Политопные ЖЭС
4А	Парные ЖЭС	Мономорфные парные ЖЭС
4Б	Желудочковая тахикардия (3 и более подряд ЖЭС)	Полиморфные парные ЖЭС
5	Ранние ЖЭС (R на T) (приходится на начальные 4/5 зубца T)	Желудочковая тахикардия (3 и более подряд ЖЭС)
Примечание: ЖЭС — желудочковая экстрасистолия (экстрасистола).		

Следует подчеркнуть, что классификация Лауна — Вольфа была предложена для стратификации риска больных в остром периоде инфаркта миокарда. Использование данной классификации при иных состояниях является недопустимым.

Крайне важным считается выделение функциональных ЖЭС, так как ведение таких пациентов направлено в первую очередь на лечение сопутствующих заболеваний, которые спровоцировали появление данного типа аритмии. У пациентов с доброкачественной ЖЭС, при ее хорошей переносимости, следует воздержаться от назначения антиаритмических препаратов.

При развитии ЖЭС на фоне симпатикотонии допустимо рассмотреть назначение малых доз β -АБ. При отсутствии эффекта от β -АБ, плохой субъективной переносимости доброкачественных ЖЭС, снижении на этом фоне качества жизни допустимо рассмотреть назначение препаратов IC класса: пропафенона по 450–900 мг в сутки, этацизина по 100–200 мг в сутки, аллапинина по 50–100 мг в сутки.

Пациентам с наличием желудочковой эктопической активности на фоне структурного/органического поражения миокарда, имеющим повышенный риск ВСС, необходимо назначение β -адреноблокаторов (преимущественно селективных) с целью первичной и вторичной профилактики ВСС. При отсутствии противопоказаний также может быть назначен амиодарон в дозе 200–400 мг в сутки (оптимальнее в сочетании с β -АБ) или соталол 80–240 мг в сутки.

Согласно клиническим рекомендациям, наличие у пациента частых или групповых наджелудочковых экстрасистол может служить независимым фактором риска развития наджелудочковой тахикардии (НЖТ) и фибрилляции предсердий. Однако до настоящего времени точное определение чрезмерной наджелудочковой эктопической активности отсутствует. По мнению экспертов, наличие более 500 предсердных экстрасистол, зарегистрированных в течение 24 часов по данным ХМ ЭКГ, может рассматриваться как высокое бремя наджелудочковых экстрасистол. Таким пациентам для снижения риска развития НЖТ и ФП рекомендован подход upstream терапии, то есть комплексная модификация факторов кардиоваскулярного риска (лечение артериальной гипертензии, дислипидемии, ожирения, синдрома обструктивного апноэ сна и т. д.).

В случаях, когда наджелудочковая экстрасистолия сопровождается выраженным субъективным дискомфортом и снижает качество жизни, в качестве препаратов симптоматической терапии могут быть рекомендованы β -адреноблокаторы, верапамил, а также медикаменты седативного ряда.

5.3. Пароксизмальные нарушения ритма

5.3.1. Пароксизмальная суправентрикулярная (наджелудочковая) тахикардия

Определение

Пароксизмальная суправентрикулярная (наджелудочковая) тахикардия (СВТ) — это внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 в минуту при сохранении правильного регулярного ритма.

Этиология

Функциональная (физиологическая) СВТ: повышение тонуса симпатической нервной системы (злоупотребление крепким чаем, кофе, алкогольными напитками, курение).

Нефизиологическая СВТ:

- наличие структурного/органического поражения миокарда (миокардит, врожденные и приобретенные пороки сердца, ишемическая болезнь сердца);
- синдромы предвозбуждения при наличии дополнительных атриовентрикулярных соединений (ДАВС).

Примеры ЭКГ представлены на рисунке 21.

Клиническая картина

Как правило, приступы сердцебиения имеют внезапное начало и внезапное окончание. Провоцирующими факторами могут выступать физическая нагрузка, эмоциональные расстройства. Применение вагусных приемов позволяет уредить или купировать аритмию. Симптомы по типу «дрожания рубашки» или «пульсации в шее» характерны для пароксизмальной тахикардии из АВ-соединения и объясняются обратными потоками крови от сокращений правого предсердия при закрытом трикуспидальном клапане. Также для данного типа аритмии в клинической картине характерна полиурия, связанная с увеличением давления в правом предсердии и повышением уровня предсердного натрийуретического пептида. В первые 10–30 секунд от начала приступа может отмечаться снижение артериального давления с последующим восстановлением в течение 30–60 секунд.

ЭКГ-признаки наджелудочковой (предсердной, суправентрикулярной) тахикардии

- Частота импульсов равна 150–300 в минуту при равных интервалах RR.
- Комплекс QRS не изменен (нормальной морфологии и продолжительности).
- Зубцы Т предыдущего комплекса и зубцы Р последующего комплекса часто сливаются в единый зубец.

Лечение пароксизмальной суправентрикулярной (наджелудочковой) тахикардии

Лечение пароксизмальной наджелудочковой тахикардии включает в себя два основных направления:

- 1) восстановление синусового ритма при пароксизме тахикардии;
- 2) длительная медикаментозная терапия для предотвращения рецидивов аритмии.

При оказании неотложной помощи пациентам с НЖТ на первом этапе оценивают гемодинамику. В случае нестабильной гемодинамики рекомендуется использовать для купирования пароксизма синхронизированную электроимпульсную терапию (ЭИТ). Следует отметить, что под *нестабильной гемодинамикой* принято понимать снижение систолического АД менее 90 мм рт. ст. или диастолического АД менее 60 мм рт. ст., снижение скорости диуреза менее 20 мл в час, а также необходимость применения вазопрессоров. Электроимпульсная терапия — это метод восстановления синусового ритма с помощью разряда дефибриллятора. Наиболее часто в практике применяется так называемая наружная, или трансторакальная, ЭИТ (рис. 22). Возможность купирования НЖТ и других тахиаритмий с помощью ЭИТ основывается на принципе синхронной деполяризации «критического» числа кардиомиоцитов с последующим выходом их из состояния рефрактерности и восстановлением синусового ритма. Эффективность ЭИТ для устранения пароксизма НЖТ составляет 90–95 %.

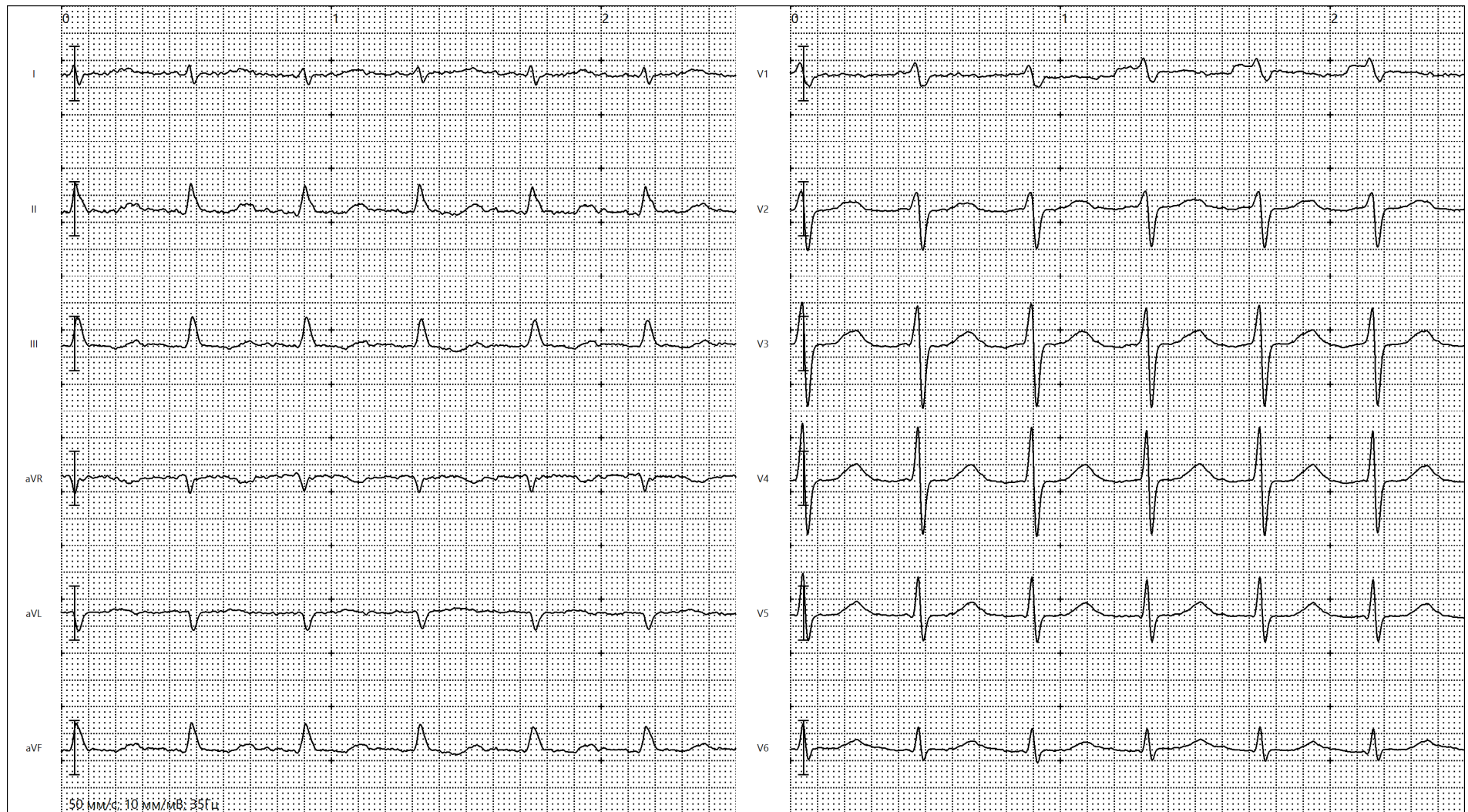


Рисунок 21 — Пароксизм суправентрикулярной тахикардии с ЧСС 142 уд/мин (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

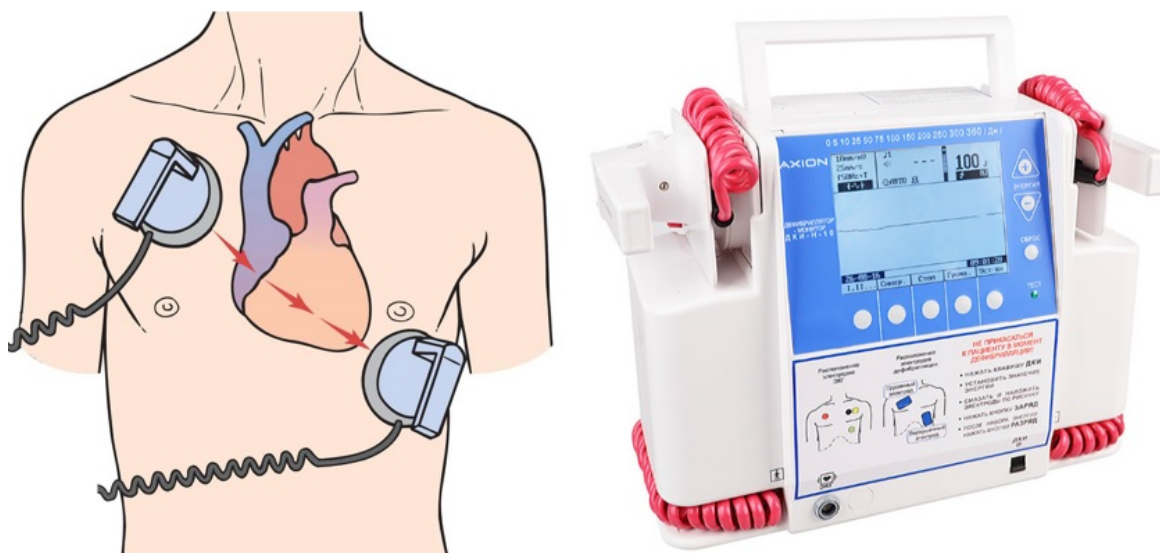


Рисунок 22 — Трансторакальная ЭИТ. Дефибрилятор для проведения ЭИТ
(источник: <https://www.acsh.org/news/2017/10/12/after-pettys-death-lets-look-easy-u-se-heart-defibrillators-or-aeds-11952>, <https://www.oxy2.ru/brands/aksion/>)

Впервые метод наружной электрической кардиоверсии для купирования приступа фибрилляции предсердий был использован Бернардом Лауном в 1963 году. При этом применялся электрический разряд в интервале от 100 до 360 Дж. В России исследования по внедрению и оптимизации электрической дефибрилляции связаны с именами Н. Л. Гурвича и Г. С. Юньева.

Наружная электрическая кардиоверсия проводится под общей анестезией с использованием короткодействующих анестетиков. Существует два основных варианта расположения электродов при проведении ЭИТ: передне-боковой (электроды располагаются в проекции верхушки сердца и правой подключичной области) и передне-задний (электроды располагаются в проекции грудины и левой лопатки). Допускаются и альтернативные позиции электродов: один электрод располагают спереди в проекции сердца, второй — сзади под углом левой лопатки.

Рекомендуемая начальная мощность первого разряда дефибрилятора должна составлять 200 Дж. Важным фактором, влияющим на эффективность кардиоверсии, считается диаметр электродов. Оптимальным диаметром электродов признан 11–13 см, что соответствует площади 95–130 см². При проведении наружной ЭИТ для уменьшения сопротивления кожного покрова рекомендуется использовать контактный материал между кожей и электродами: специальный низкоомный гель или марлю, смоченную 0,9% раствором NaCl (лучше использовать гипертонический раствор NaCl). Использование «сухих» электродов может существенно снизить эффективность дефибрилляции или вызвать ожоги кожных покровов.

Если гемодинамика у пациента стабильная, в качестве первой линии терапии для купирования пароксизма НЖТ рекомендуется выполнение так называемых вагусных приемов. Широкое применение вагусных приемов при НЖТ связано с простотой их выполнения, сравнительной безопасностью и возможностью избежать приема антиаритмических препаратов. Принцип вагусных проб заключается в стимуляции блуждающего нерва, что в свою очередь приводит к повышению рефрактерности ткани АВ-узла и замедлению проведения импульса через АВ-узел. Среди известных вагусных проб выделяют следующие: пробу Вальсальвы, массаж каротидного синуса (только с одной стороны!), погружение лица в холодную воду, задержку дыхания на максимально глубоком вдохе и т. д. Ниже приведены описания наиболее часто используемых вагусных приемов.

Модифицированный маневр Вальсальвы (рис. 23, 24)

- Головной конец кровати находится под углом 45°.
- Пациент выполняет глубокий вдох.
- Пациент делает стандартизированный выдох в загубник или шприц в течение 15 секунд.

- Перевести пациента в положение лежа с пассивным подъемом нижних конечностей под углом 45°.
- Вернуть в исходное положение.



Рисунок 23 — Модифицированная проба/маневр Вальсальвы
(источник: <https://www.notfallguru.de/leitsymptome/leitsymptome-thorax/tachy>)



Рисунок 24 — Ссылка на видео Modified Valsalva manoeuvre for supraventricular tachycardia
(The Lancet TV)

Массаж каротидного синуса (рис. 25)

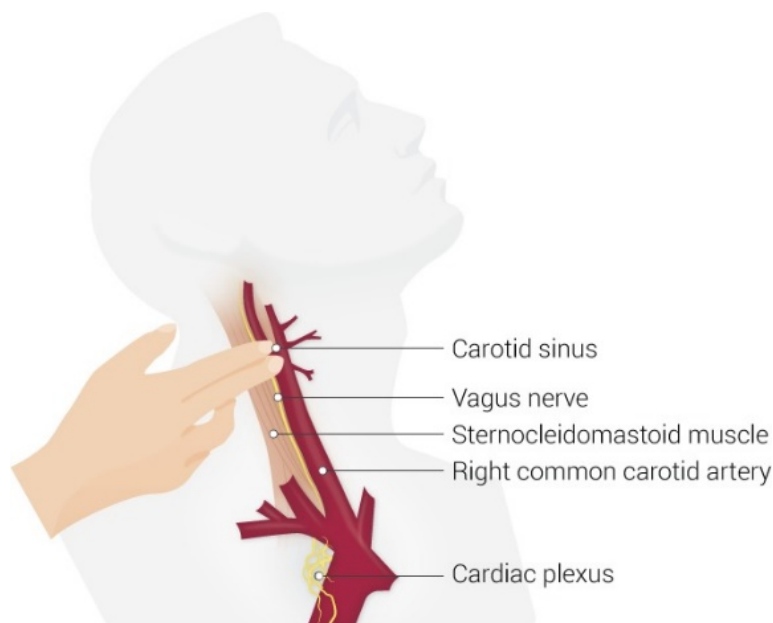


Рисунок 25 — Массаж каротидного синуса и ссылка на видео
Carotid Sinus Massage: What is it and How to perform the procedure? (источник:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537171/figure/article30952.image.f1/?report=objectonly>)

- С помощью стетофонендоскопа убедиться в отсутствии шумов в проекции сонной артерии.
- Найти каротидный синус (ниже угла нижней челюсти на уровне щитовидного хряща рядом с пульсирующей сонной артерией).
 - Оказывать давление в проекции каротидного синуса в течение 5–10 секунд.
 - При необходимости можно повторить на другой стороне.
 - NB! Пациентам, имеющим стеноз сонной артерии или недавно перенесенный инсульт, в возрасте старше 75 лет не следует выполнять массаж каротидного синуса.

Выполнять вагусные приемы рекомендуется в положении лежа, с приподнятыми ногами. Продолжительность пробы обычно составляет 15–20 секунд. По данным разных авторов, эффективность вагусных приемов составляет от 10 до 60%. Во многом успешность методик зависит от правильной техники их выполнения. В тех случаях, когда приступ сердцебиения сопровождается обмороком или появлением таких симптомов, как головокружение, холодный пот, слабость и резкое потемнение в глазах, требуется обязательный вызов скорой медицинской помощи.

В случае неэффективности вагусных приемов следующим этапом для купирования пароксизма НЖТ у больных со стабильной гемодинамикой рассматривается внутривенное введение трифосаденина (АТФ). Первоначально внутривенно вводится 10 мг в течение 2 секунд. Через 2 минуты допустимо повторное введение 20 мг, а еще через 2 минуты — повторное введение 30 мг в течение 2 секунд.

При неэффективности АТФ в качестве следующего этапа для купирования пароксизма НЖТ допускается внутривенное введение верапамила (или дилтиазема). Следует помнить о том, что назначение недигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов (верапамила) не рекомендовано пациентам с ХСН с низкой фракцией выброса (ФВ < 40%), а также для ургентного лечения пациентов с тахикардиями с широкими QRS-комплексами. Начальная доза верапамила составляет 2,5–5 мг, в случае использования дилтиазема — 5–10 мг. При отсутствии эффекта повторное введение препарата допустимо через 15–30 минут.

Альтернативным шагом при неэффективности АТФ может служить внутривенное использование β-адреноблокаторов (метопролола или эсмолола). Начальная доза метопролола составляет 5 мг (со скоростью 1–2 мг в минуту), затем при необходимости через 5 минут допустимо повторное введение препарата (суммарная доза не должна превышать 10–15 мг). Наряду с метопрололом допустимо применение эсмолола: 0,5 мг/кг в/в болюсно за 1 минуту, затем 0,05 мкг/кг в минуту в течение последующих 4 минут, поддерживающая доза составляет 0,05–0,25 мг/кг в минуту. Нужно помнить о том, что при декомпенсации ХСН применение β-адреноблокаторов должно быть ограничено.

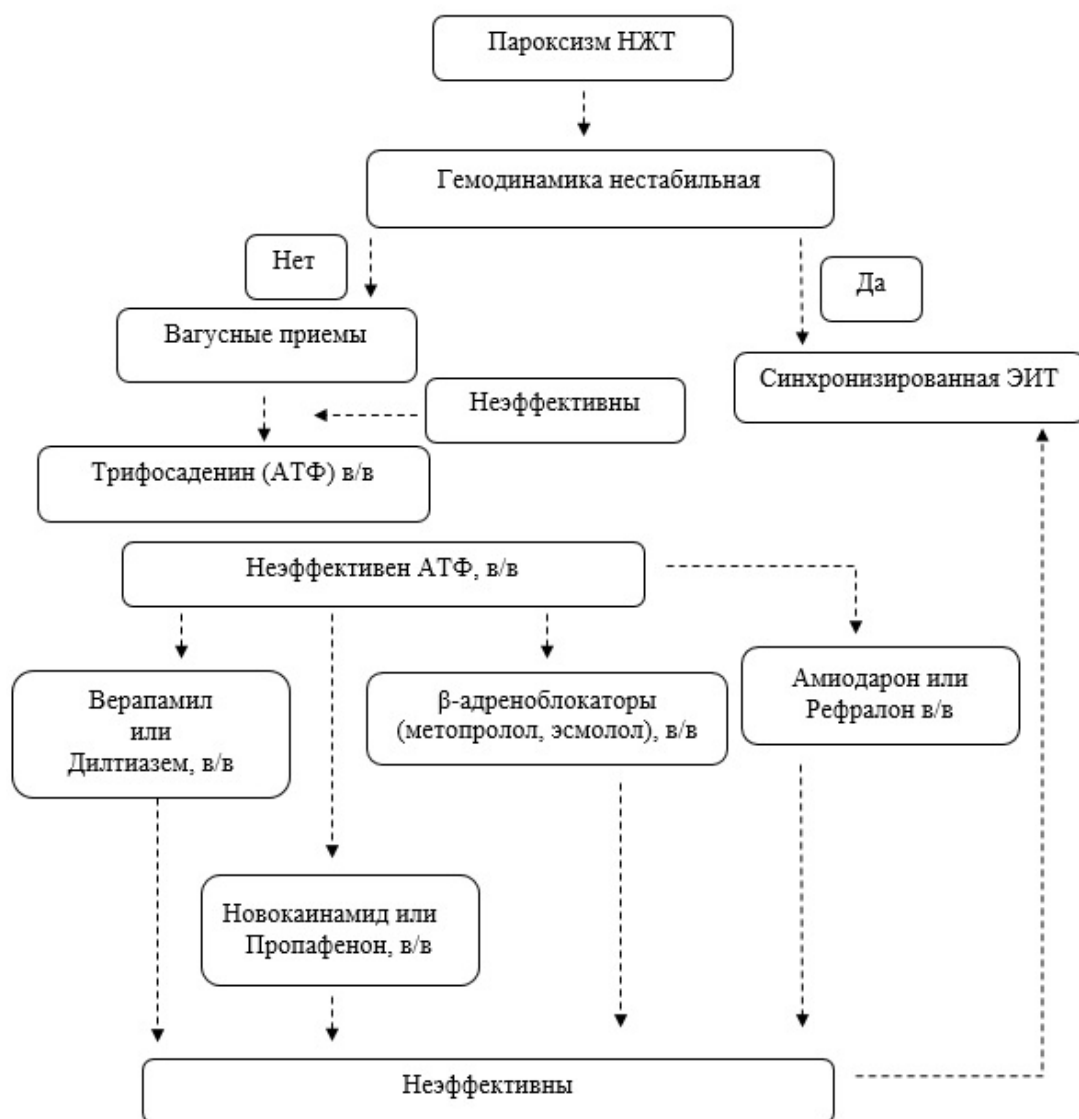
При неэффективности предшествующих этапов медикаментозной терапии могут использоваться также ААП IA класса (новокаинамид), IC (пропафенон) и III (амиодарон, кавутилид) классов.

Новокаинамид вводится внутривенно струйно из расчета 10–17 мг/кг массы тела в течение 20–50 минут, затем при необходимости в/в капельно из расчета 1–4 мг в минуту. Пропафенон вводится внутривенно капельно из расчета 1 мг/кг массы тела, при необходимости — 2 мг/кг массы тела. Ограничением для применения ААП IA и IC классов является наличие структурного/органического поражения миокарда. Амиодарон имеет следующий режим дозирования: внутривенно струйно из расчета 5 мг/кг массы тела в течение 15–20 минут, далее внутривенно капельно — 1 мг в минуту — 6 часов, 0,5 мг в минуту — 18 часов (до 1200 мг в сутки). При использовании амиодарона требуется тщательный контроль за динамикой QT-интервала по ЭКГ.

В качестве эффективного препарата для фармакологической кардиоверсии у пациентов с НЖТ рекомендуется также кавутилид (рефралон). Препарат вводится внутривенно, предварительно разводится в 20 мл 0,9% NaCl. Введение препарата состоит из трех этапов:

- 1) 10 мкг/кг массы тела в течение 2–3 минут;
- 2) при отсутствии эффекта в течение 15 минут допускается повторное введение из расчета 10 мкг/кг массы тела (суммарная доза 20 мкг/кг);
- 3) при отсутствии эффекта в течение 15 минут снова повторное введение из расчета 10 мкг/кг массы тела (максимальная суммарная доза 30 мкг/кг).

Обобщенный алгоритм действий врача при купировании пароксизма НЖТ представлен на рисунке 26.



Примечание: НЖТ — наджелудочковая тахикардия; ЭИТ — электроимпульсная терапия.

Рисунок 26 — Алгоритм ургентного купирования пароксизма наджелудочковой тахикардии

NB! Следует помнить, что последующий этап внутривенного введения препаратов может быть осуществлен не менее чем через 20–40 минут от предыдущего.

Отдельного внимания заслуживает купирование пароксизма НЖТ у пациентов с WPW-синдромом. В данной клинической ситуации β-адреноблокаторы и блокаторы кальциевых каналов неэффективны. Рекомендуется использовать препараты, воздействующие на дополнительное атриоventрикулярное соединение. Препаратами выбора считаются амиодарон, новокаинамид, пропafenон. Запрещено применение препаратов, влияющих на атриоventрикулярное соединение (АТФ, верапамил, дилтиазем, β-адреноблокаторы, дигоксин), у пациентов с WPW-синдромом и фибрилляцией предсердий. В данной клинической ситуации их применение увеличивает риск развития фибрилляции желудочков за счет замедления проведения импульса по АВ-соединению и усиления его проведения по ДАВС. В этом случае показано проведение неотложной ЭИТ.

Стоит отметить, что у 56–70% пациентов с синдромом WPW в течение 1–5 лет развивается резистентность к антиаритмической терапии. Поэтому наряду с медикаментозными важную роль

в лечении данной группы больных играют хирургические методы. В настоящее время предпочтительными методами хирургического лечения WPW-синдрома являются криодеструкция и радиочастотная абляция (РЧА). Подробнее о катетерных методах абляции изложено в соответствующем разделе пособия.

Необходимо помнить о том, что часто НЖТ является осложнением фонового сердечно-сосудистого заболевания: гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и т. д. В этих ситуациях ведущим направлением терапии НЖТ, в том числе для предотвращения развития рецидивов аритмии, является терапия основного заболевания и коррекция факторов риска. Также важным компонентом профилактики является раннее выявление и коррекция эндокринных, электролитных расстройств, ограничение применения симпатомиметиков.

Для профилактики рецидивов НЖТ препаратами выбора среди ААП могут служить: амиодарон, β -адреноблокаторы, недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, пропafenон, аллапинин, этализин, соталол. Выбор препарата зависит от разновидности НЖТ, а также наличия или отсутствия сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний (табл. 5).

Таблица 5 — Антиаритмические препараты для профилактики НЖТ

Препарат, класс препарата	Дозы и схемы
Амиодарон	200 мг 3 раза в сутки — 1 неделя, затем 200 мг 2 раза в сутки — 1–2 недели, затем поддерживающая доза 200 мг в сутки
β -адреноблокаторы	<i>Разные дозы</i>
Верапамил	240–480 мг в сутки
Дилтиазем	120–360 мг в сутки
Пропафенон	150–300 мг 3 раза в сутки
Аллапинин	25–50 мг 3 раза в сутки
Этализин	50 мг 3 раза в сутки
Соталол	80–120 мг 2 раза в сутки, максимальная доза — 320 мг в сутки

5.3.2. Пароксизмальная желудочковая тахикардия

Определение

Под желудочковой пароксизмальной тахикардией принято понимать внезапный приступ тахикардии, эктопические импульсы для которой исходят из пучка Гиса, ножек пучка Гиса или периферических разветвлений проводящей системы сердца (волокон Пуркинье), в некоторых случаях — из миокарда желудочков.

Этиология

Чаще всего связана с наличием органического/структурного поражения миокарда (особенно у пациентов с ишемической болезнью сердца, перенесенным инфарктом миокарда, при кардиомиопатиях, пороках сердца). Также к данному типу аритмии нередко приводят электролитные нарушения (гипо- и гиперкалиемия); прием некоторых лекарственных препаратов (препаратов дигиталиса при их передозировке, симпатомиметиков — адреналина, новокаинамида); наследственное или приобретенное удлинение интервала QT (рис. 27).



Рисунок 27 — Причины устойчивой желудочковой тахикардии (%) по данным European Heart Rhythm Association Survey (источник: Proclemer A. et al., 2013)

Клиническая картина

Часто сопровождается развитием сердечной недостаточности, клинической картиной отека легких, резким снижением артериального давления, появлением признаков коронарной недостаточности, полиорганной недостаточности (нарушением мозгового кровообращения, почечной недостаточностью с признаками олиго-/анурии).

Примеры ЭКГ представлены на рисунках 28–30.

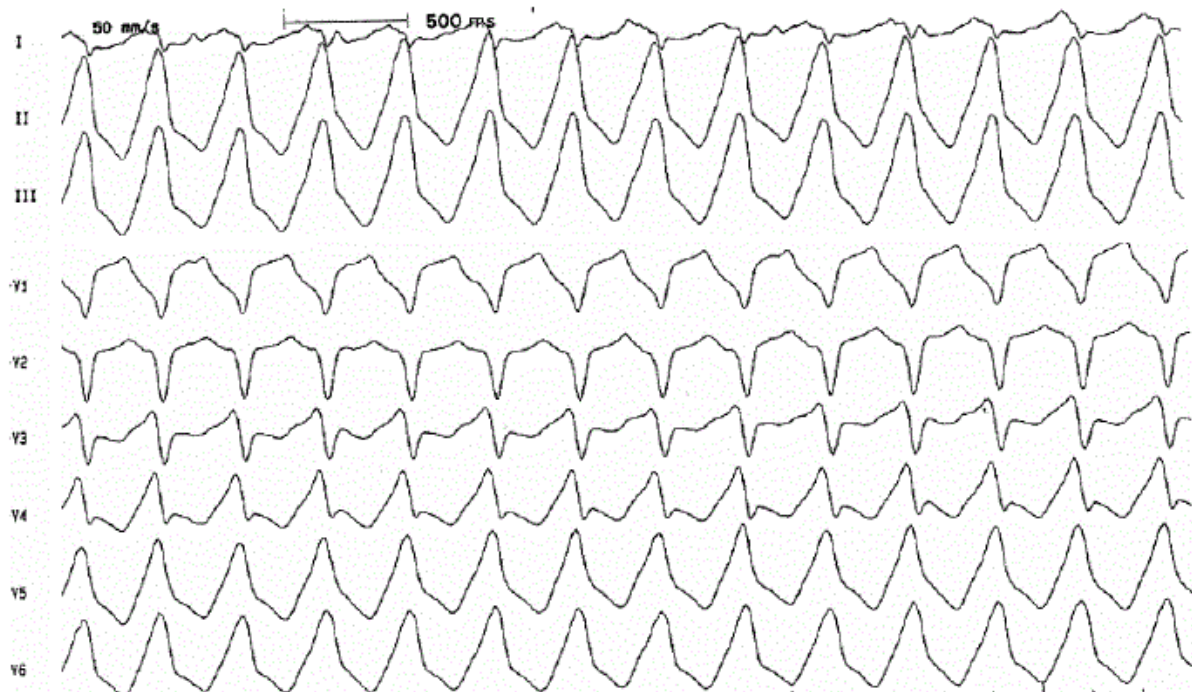


Рисунок 28 — Мономорфная желудочковая тахикардия (желудочковые комплексы одинаковой морфологии, исходят из одного эктопического очага) (источник: Белялов Ф. И. Аритмии сердца: монография. Изд. 6-е, перераб. и доп. Иркутск: РИО ИГМАПО, 2014. 352 с.)

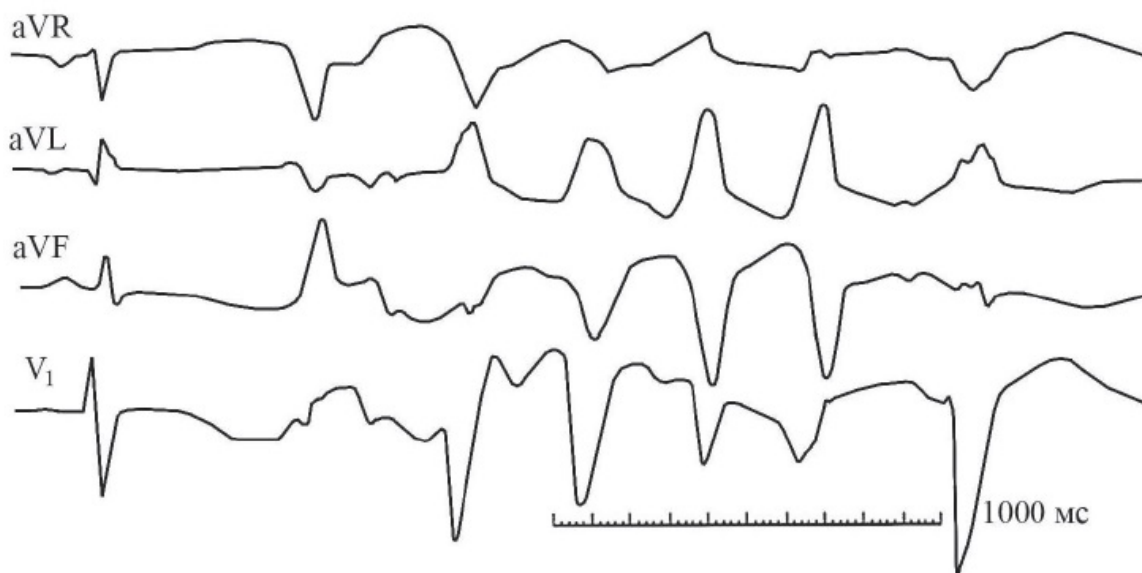


Рисунок 29 — Полиморфная неустойчивая желудочковая тахикардия у пациента в остром периоде инфаркта миокарда (желудочковые комплексы разной формы, амплитуды и продолжительности, на фоне нескольких эктопических очагов в желудочках)
(источник: Кушаковский М. С., Гришкин Ю. Н. Аритмии сердца. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение. Руководство для врачей. Изд-во «ФОЛИАНТ», 2014)



Рисунок 30 — Желудочковая тахикардия Torsade de pointes на фоне гипокалиемии (K^+ 2,5 ммоль/л)
(источник: Das M. K., Zipes D. P. Electrocardiography of Arrhythmias: A Comprehensive Review. 2021)

ЭКГ-признаки желудочковой тахикардии (рис. 28, 29)

- Частота импульсов составляет 130–200 в минуту при равных интервалах RR.
- Отсутствует зубец P.

- Комплекс QRS расширен ≥ 120 мс, часто М-образно деформирован, напоминает блокаду ножки пучка Гиса.
- Дискордантность (разнонаправленность) основного зубца комплекса QRS и зубца Т.

ЭКГ-признаки желудочковой тахикардии по типу Torsade de pointes («пляска точек», пируэтная тахикардия, «сердечный балет») (рис. 30)

- Частота импульсов составляет 200–250 уд/мин.
- Интервалы RR неодинаковые.
- Амплитуда и полярность желудочковых комплексов постоянно меняются, создавая картину винтового вращения вокруг изолинии.
- Часто переходит в фибрилляцию желудочков.

Лечение пароксизмальной желудочковой тахикардии

Принято выделять два основных направления в лечении пациентов с пароксизмальной желудочковой тахикардией (ЖТ): купирование приступа тахикардии и профилактика повторных пароксизмов. Выбор медикаментозной терапии в первую очередь основывается на наличии или отсутствии структурного поражения миокарда, типе ЖТ (устойчивая/неустойчивая). В случае, если продолжительность пароксизма ЖТ составляет < 30 с, говорят о неустойчивой ЖТ; если длительность пароксизма ≥ 30 с — об устойчивой ЖТ. С позиций риска развития внезапной сердечной смерти пациенты в отсутствие критериев органического поражения миокарда имеют благоприятный прогноз независимо от вида желудочковой эктопической активности. Лечение в данной категории пациентов следует рассматривать в тех случаях, когда аритмия сопровождается клинической симптоматикой, нарушениями системной гемодинамики или приводит к дилатации камер сердца и снижению фракции выброса левого желудочка (желудочковая эктопическая активность превышает 15% от общего количества сердечных сокращений в сутки по данным холтеровского мониторирования ЭКГ). Согласно действующим клиническим рекомендациям, наличие пароксизмов неустойчивой мономорфной ЖТ у пациентов в отсутствие критериев структурного поражения миокарда / дисфункции левого желудочка не требует ее дополнительной профилактики. Тактика купирования пароксизма устойчивой ЖТ определяется наличием/отсутствием критериев органического поражения миокарда, признаков нестабильной гемодинамики (рис. 31).

Для предотвращения эпизодов повторного возникновения устойчивых приступов ЖТ у пациентов в отсутствие органического поражения миокарда рекомендовано назначение β -адреноблокаторов, или верапамила, или антиаритмических препаратов I и III классов. В случае наличия критериев органического поражения миокарда в качестве средств профилактики ЖТ (первичной и вторичной профилактики ВСС) могут быть рассмотрены β -адреноблокаторы или амиодарон в монотерапии или их комбинация. При этом не рекомендовано применение ААП I класса и блокаторов медленных кальциевых каналов (табл. 6). Также лечение пациентов с пароксизмами ЖТ должно сопровождаться выявлением и устранением потенциальных патогенетических факторов, провоцирующих ЖТ [аритмогенное действие лекарственных препаратов, электролитные нарушения (гипокалиемия), острая ишемия миокарда].

Немедикаментозная профилактика ВСС у пациентов с устойчивыми пароксизмами ЖТ основана на использовании имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД). Выделяют следующие показания к установке ИКД:

- ЖТ на фоне умеренно выраженной дисфункции левого желудочка (ФВ ЛЖ $< 45\%$), вне зависимости от возможности выполнения катетерной абляции и результатов процедуры;
- ЖТ вследствие перенесенного инфаркта миокарда, с дисфункцией левого желудочка (ФВ ЛЖ $< 40\%$) и индуцируемой устойчивой ЖТ или ФЖ при проведении электрофизиологического исследования;

- для уменьшения риска ВСС пациентам с дисфункцией левого желудочка (ФВ ЛЖ — 35 % и менее) и сердечной недостаточностью (II или III ФК по NYHA), не менее чем через 40 дней после перенесенного инфаркта миокарда;

- для уменьшения риска ВСС пациентам с кардиомиопатией неишемического генеза, дисфункцией левого желудочка (ФВ ЛЖ — 35 % и менее) и сердечной недостаточностью II или III ФК по NYHA.

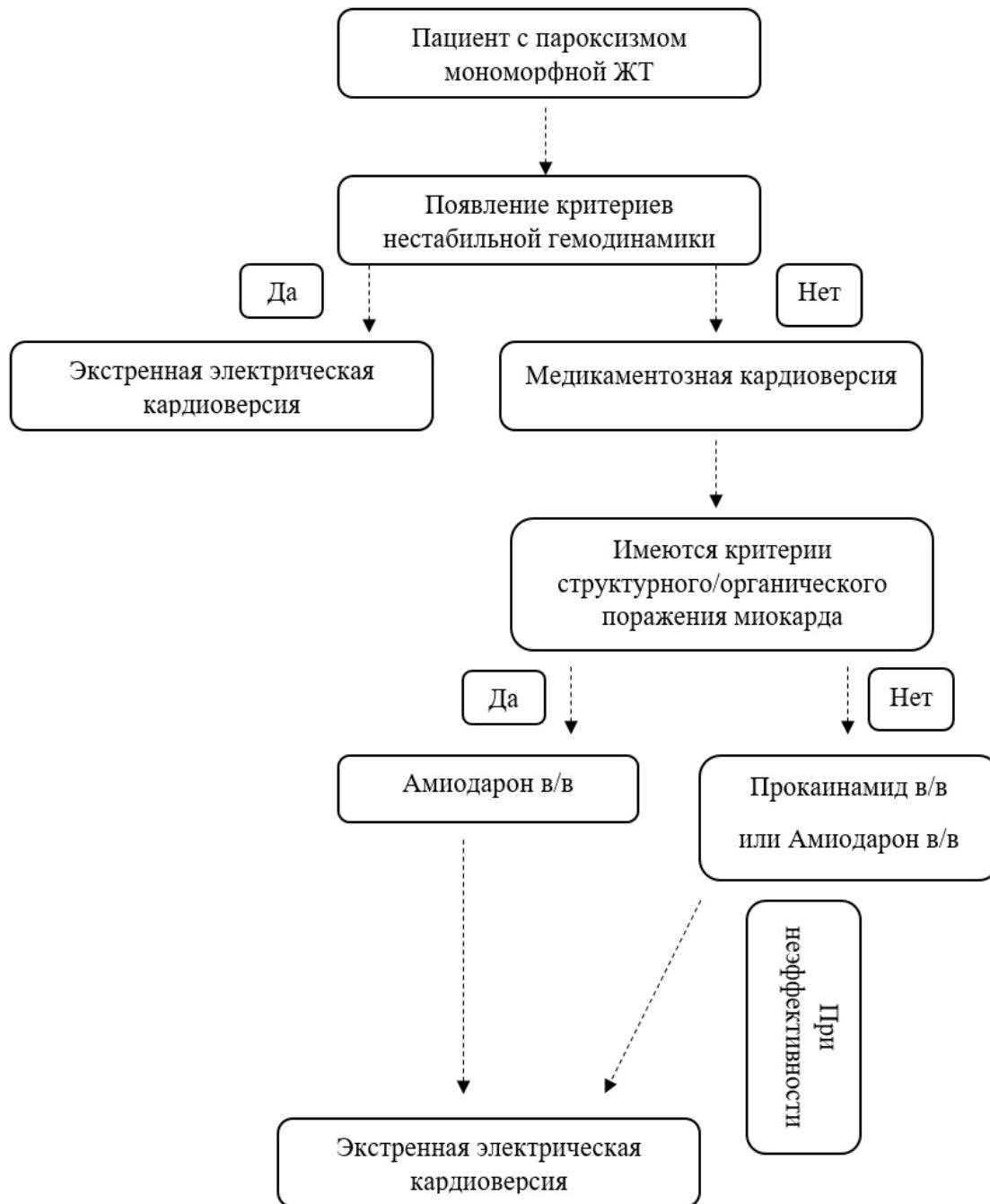


Рисунок 31 — Алгоритм купирования устойчивых пароксизмов желудочковой тахикардии

Таблица 6 — Антиаритмические препараты для длительной терапии с целью профилактики рецидивов желудочковой тахикардии (согласно классификации E. Vaughan Williams в модификации D. Harrison)

Класс ААП	Доза для длительного перорального применения	Показания	Частые побочные эффекты	Противопоказания
Амиодарон	200 мг 3 раза в сутки — 1 неделя; затем 200 мг 2 раза в сутки — 1–2 недели; затем поддерживающая доза 200 мг в сутки	ЖТ, ФЖ, в том числе у пациентов с ХСН, патологической (> 1,4 см) ГЛЖ, ПИКС	<i>Кардиальные:</i> гипотензия, брадикардия, АВ-блокады, ЖТ типа Torsade de pointes <i>Некардиальные:</i> гипо- и гипертиреоз, рвота, запор, фотосенсибилизация, атаксия, головокружение, периферическая нейропатия, тремор, лекарственный гепатит, фиброз легких, пневмонит	QT > 480 мс до начала терапии Сердечная недостаточность III–IV ФК по NYHA Синусовая брадикардия, СА-блокада II–III ст., АВ-блокада II–III ст. при отсутствии имплантированного ЭКС
β-адрено-блокаторы	Атенолол 25–100 мг 1–2 раза в сутки; бисопролол 2,5–10 мг 1 раз в сутки; карведилол 3,125–25 мг 2 раза в сутки; метопролол 25–100 мг 1–2 раза в сутки; пропранолол 10–40 мг 4 раза в сутки	ЖТ, в том числе у пациентов с ХСН, патологической ГЛЖ (> 1,4 см), ПИКС, врожденный LQTS	<i>Кардиальные:</i> брадикардия, гипотензия, АВ-блокада, усугубление ХСН <i>Некардиальные:</i> головокружение, усталость, бронхообструктивный синдром, тревожные расстройства, депрессия, диарея, сексуальные расстройства, гипогликемия при инсулинозависимом сахарном диабете	СА-блокада II–III ст., АВ-блокада II–III ст., синусовая брадикардия (в отсутствие ЭКС), артериальная гипотония, ХСН IV ФК, бронхообструктивный синдром
Соталол	80–120 мг 2 раза в сутки, максимальная доза 320 мг в сутки	ЖТ, ФЖ	<i>Кардиальные:</i> брадикардия, гипотензия, усугубление ХСН, ЖТ типа Torsade de pointes <i>Некардиальные:</i> как у β-адреноблокаторов	СА-блокада II–III ст., АВ-блокада II–III ст., синусовая брадикардия (в отсутствие ЭКС), артериальная гипотония, ХСН III–IV ФК, патологическая (> 1,4 см) ГЛЖ, в остром периоде ИМ, бронхообструктивный синдром

Окончание таблицы 3

Класс ААП	Доза для длительного перорального применения	Показания	Частые побочные эффекты	Противопоказания
Пропафенон	150–300 мг 3 раза в сутки	ЖТ (в отсутствие структурного/органического поражения миокарда)	<i>Кардиальные:</i> СА-блокада, АВ-блокада, расширение комплекса QRS до 25 %, усугубление ХСН. Аритмогенное действие — мономорфная ЖТ, ФЖ <i>Некардиальные:</i> головокружение, утомляемость, сухость во рту, тошнота, диарея, тремор, нечеткость зрения, нарушения функции печени	СА-блокада II–III ст., АВ-блокада II–III ст., синусовая брадикардия (в отсутствие ЭКС), тяжелые нарушения внутрижелудочкового проведения (QRS > 140 мс), ТП (при отсутствии терапии препаратами, блокирующими АВ-проведение), ИБС, ПИКС, ХСН любого ФК, снижение ФВ ЛЖ, болезни клапанного аппарата сердца с нарушением гемодинамики, синдром Бругада, наследственный синдром удлиненного интервала QT
Аллапинин (лаппаконитина гидробромид)	25–50 мг 3 раза в сутки			
Этацизин (диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин)	50 мг 3 раза в сутки			
Фенитоин	400–600 мг в сутки	ЖТ	<i>Кардиальные:</i> артериальная гипотония <i>Некардиальные:</i> головокружение, дизартрия, летаргия, гингивит, макроцитарная анемия, волчаночноподобный синдром, легочные инфильтраты	СА-блокада II–III ст., АВ-блокада II–III ст., синусовая брадикардия (в отсутствие ЭКС), тяжелые нарушения внутрижелудочкового проведения (QRS > 140 мс), ХСН III–IV ФК
Верапамил	240–480 мг в сутки	ЖТ (из выносящего тракта ПЖ, ЛЖ; фасцикулярная ЖТ)	<i>Кардиальные:</i> гипотензия, отеки, АВ-блокада, синусовая брадикардия, усугубление ХСН у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ <i>Некардиальные:</i> головная боль, сыпь, гиперплазия десен, запор, диспепсия	СА-блокада II–III ст., АВ-блокада II–III ст., синусовая брадикардия (в отсутствие ЭКС), ХСН, снижение ФВ ЛЖ, ФП/ТП у пациентов с синдромом WPW
Дилтиазем	120–360 мг в сутки			
Примечание: ААП — антиаритмические препараты; ЖТ — желудочковая тахикардия; ФЖ — фибрилляция желудочков; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка; ПИКС — постинфарктный кардиосклероз; АВ — атриовентрикулярный; ФК — функциональный класс; NYHA — New York Heart Association; СА — синоатриальный; ЭКС — электрокардиостимулятор; LQTS — синдром удлиненного интервала QT; ИМ — инфаркт миокарда; ТП — трепетание предсердий; ИБС — ишемическая болезнь сердца; ФВ — фракция выброса; ЛЖ — левый желудочек; ПЖ — правый желудочек; ФП — фибрилляция предсердий; WPW — синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта.				

5.4. Фибрилляция и трепетание предсердий

Определение

Нарушение ритма сердца, при котором на протяжении сердечного цикла наблюдаются частые беспорядочные, хаотичные возбуждения и сокращения отдельных групп мышечных волокон предсердий с частотой 300–700 в минуту при фибрилляции предсердий и 250–350 в минуту при трепетании предсердий.

Этиология

В большинстве случаев фибрилляция/трепетание предсердий возникает на фоне структурного ремоделирования миокарда предсердий с развитием электрической диссоциации между мышечными волокнами и локальной неоднородностью проведения возбуждения. Данный электроанатомический субстрат приводит в свою очередь к появлению очагов циркуляции возбуждения (re-entry), обеспечивающих поддержание аритмии. Стоит отметить, что для трепетания предсердий типично наличие re-entry в правом предсердии, тогда как левое предсердие остается лишь «невинным свидетелем».

В ряде случаев фибрилляция предсердий развивается на фоне неизмененных параметров левого предсердия. В этом случае принято говорить об изолированной форме ФП, частота которой достигает около 20–35 %.

Маркерами повышенного риска развития ФП/ТП служат следующие клинические состояния:

- приобретенные или врожденные структурные патологии миокарда, перикарда, клапанного аппарата сердца;

- артериальная гипертензия;

- ишемическая болезнь сердца;

- сердечная недостаточность, соответствующая II–IV функциональному классу по NYHA.

К факторам риска также относят возраст, избыточную массу тела и ожирение, синдром обструктивного апноэ сна, нарушения углеводного обмена. Также фибрилляция или трепетание предсердий может быть ассоциировано с нарушением функции щитовидной железы (гипертиреоз).

Клиническая картина

Клиническая симптоматика вариабельна и может проявляться ощущением сердцебиения, одышкой, чувством тяжести в груди. Также данный тип аритмии может протекать асимптомно.

Принято выделять следующие клинико-патогенетические формы фибрилляции предсердий (по М. С. Кушаковскому, 1984):

1. *Вагусная* (чаще возникает во сне, также на фоне вагусной стимуляции — ношение тесной одежды, переедание; чаще среди мужчин).

2. *Гиперадренэргическая* (чаще возникает утром или днем, провоцирующими факторами могут выступать стресс или физическая нагрузка, сопровождается полиурией; чаще среди женщин).

3. *Изолированная* (характерна для лиц младше 65 лет без органического поражения миокарда).

4. *Алкогольно-токсическая* (holiday heart).

5. *Гипокалиемическая* (встречается чаще у пациентов с ожирением, сахарным диабетом, на фоне полиурии).

6. *Тиреотоксическая*.

7. *Механическая/гемодинамическая* [у пациентов с пороками сердца, при гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП), дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), перикардите, пролапсе митрального клапана, синдроме WPW, CCCU].

8. *Ишемическая* (у пациентов с ИБС).

Для оценки выраженности клинической симптоматики в практике рекомендуется использовать шкалу EHRA (табл. 7).

Таблица 7 — Шкала EHRA

Класс EHRA	Проявления	Описание
I	Симптомов нет	ФП не вызывает симптомов
IIa	Легкие симптомы	Нормальная повседневная деятельность не нарушается от симптомов, связанных с ФП
IIb	Средне выраженная симптоматика	Ощущения, связанные с ФП, беспокоят пациента, но нормальная повседневная деятельность не нарушается
III	Выраженная симптоматика	Нормальная повседневная активность нарушается из-за симптомов, вызванных ФП
IV	Инвалидизирующие симптомы	Нормальная повседневная активность невозможна

Примеры ЭКГ представлены на рисунках 32–35.

ЭКГ-признаки фибрилляции предсердий (рис. 32, 33)

- Отсутствие зубцов P на ЭКГ.
- Разная продолжительность интервалов RR.
- Присутствие на ЭКГ волн фибрилляции ff (в ряде случаев могут быть не видны).

ЭКГ-признаки трепетания предсердий (рис. 34, 35)

- Отсутствие зубцов P на ЭКГ.
- Интервалы RR чаще одинаковой продолжительности.
- Присутствие на ЭКГ волн трепетания FF, имеющих «пилообразную» форму.

Лечение фибрилляции и трепетания предсердий

Лечение пациентов с фибрилляцией предсердий принято разделять на консервативное (немедикаментозное и медикаментозное) и хирургическое. В настоящее время для консервативной терапии пациентов с ФП разработан интегрированный протокол *Atrial fibrillation Better Care* («*Больше внимания к ФП*»), получивший сокращенное название *ABC-алгоритм*. Каждая буква в аббревиатуре данного алгоритма имеет соответствующую расшифровку:

A — антикоагулянты для профилактики инсульта / Anticoagulation / Avoid stroke;

B — эффективный контроль симптомов / Better symptom control;

C — лечение сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний / Cardiovascular risk factors and concomitant diseases — detection and management.

Применение антикоагулянтов. Впервые концепция «протромботического и гиперкоагуляционного состояния», ассоциированного с фибрилляцией и трепетанием предсердий, была предложена в 1996 году. Появление тромбов в левом предсердии и ушке левого предсердия на фоне ФП/ТП связано с процессами ремоделирования и дилатации предсердий. При этом указанные анатомические изменения способствуют запуску классической «триады Вирхова» (замедление кровотока / стаз крови в предсердиях / ушке левого предсердия; повреждение эндокарда с активацией гемостаза; гиперкоагуляция).

Процесс миграции тромба из полостей сердца в системный кровоток получил название *кардиоэмболия*. Сосудистая катастрофа, обусловленная данным процессом, может произойти в различных участках артериального бассейна. Однако до 90 % случаев в структуре тромбоэмболических осложнений у пациентов с ФП/ТП приходится на ишемический инсульт (ИИ). По статистике, кардиоэмболический ИИ составляет от 30 до 40 % всех ИИ. Именно данный тип инсульта ассоциирован с выраженными неврологическими нарушениями и стойкой инвалидизацией.

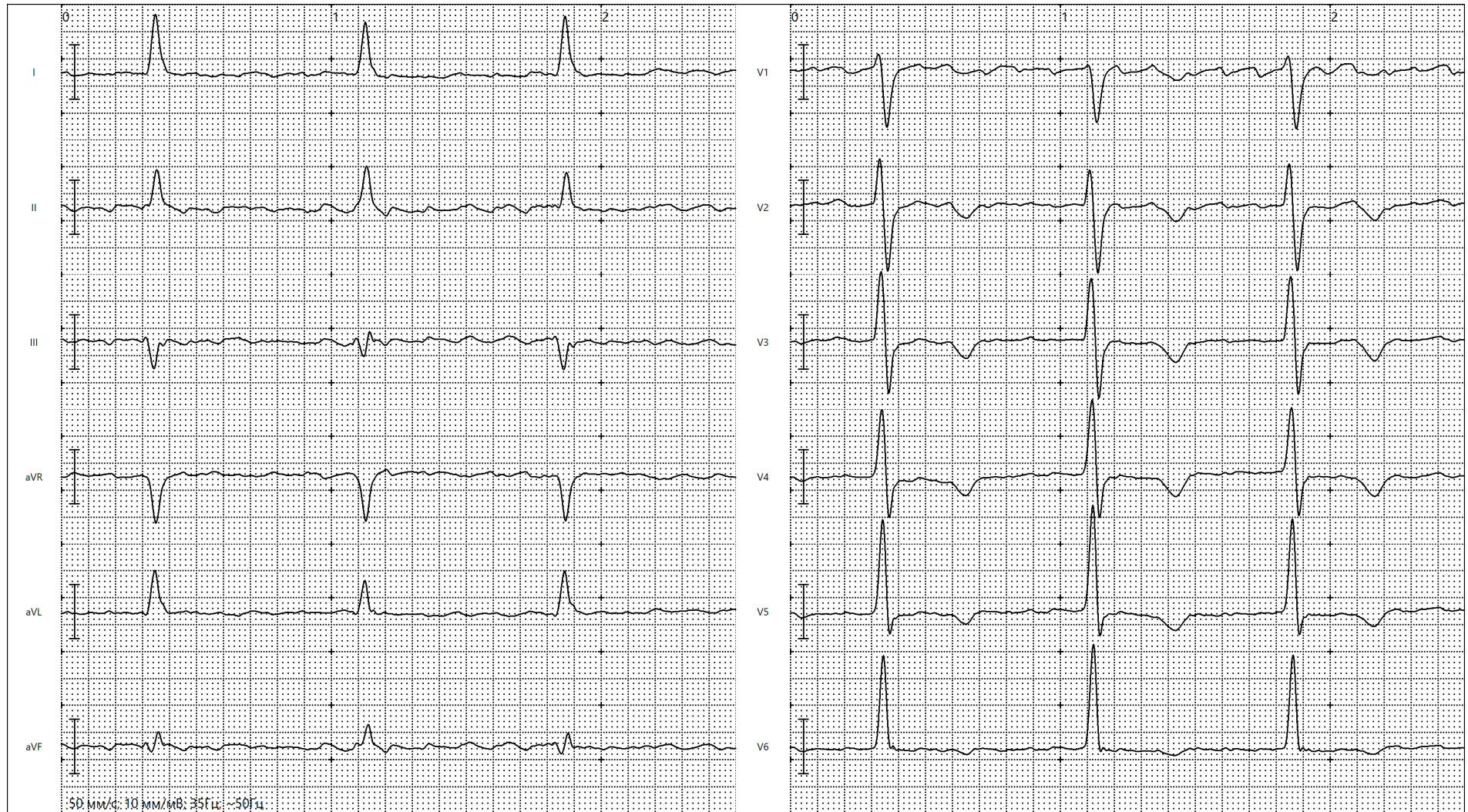


Рисунок 32 — Ритм фибрилляция предсердий с ЧСС макс. = 91 уд/мин, ЧСС мин. = 51 уд/мин (архив ГАУЗ ОТКЗ ГKB № 1)

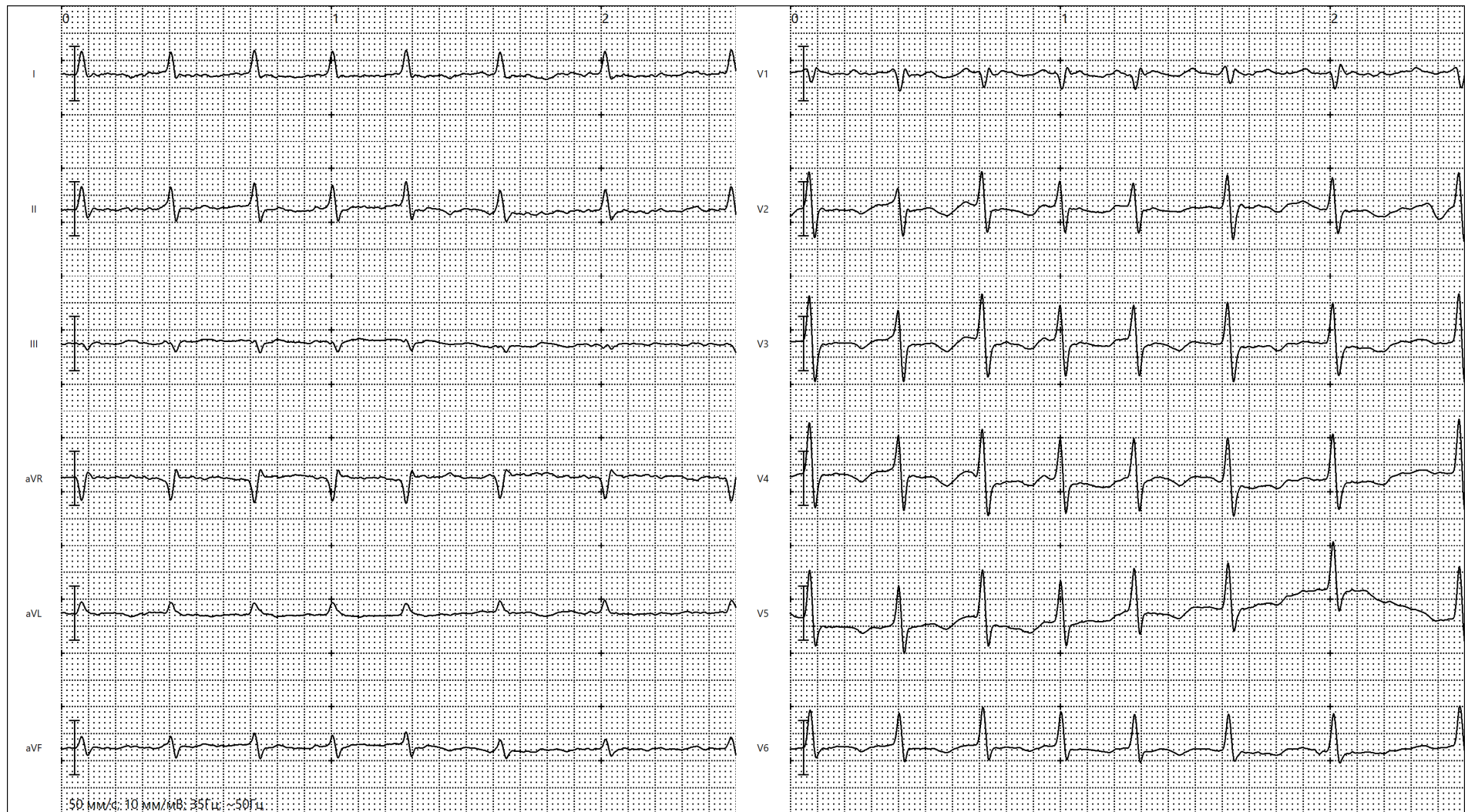


Рисунок 33 — Ритм фибрилляция предсердий с ЧСС макс. = 221 уд/мин, ЧСС мин. = 117 уд/мин (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

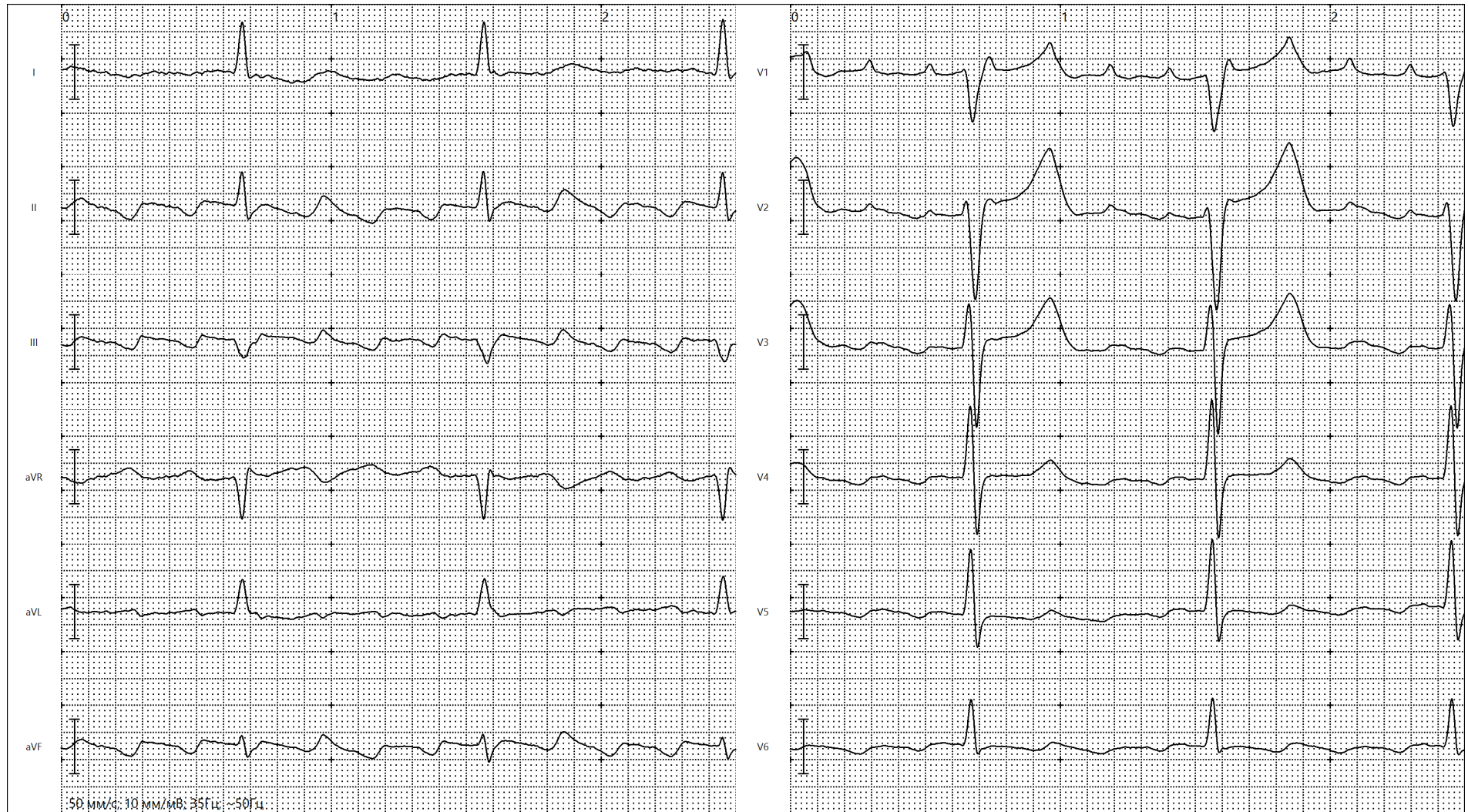


Рисунок 34 — Ритм трепетание предсердий, регулярная форма с ЧСС 67 уд/мин (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

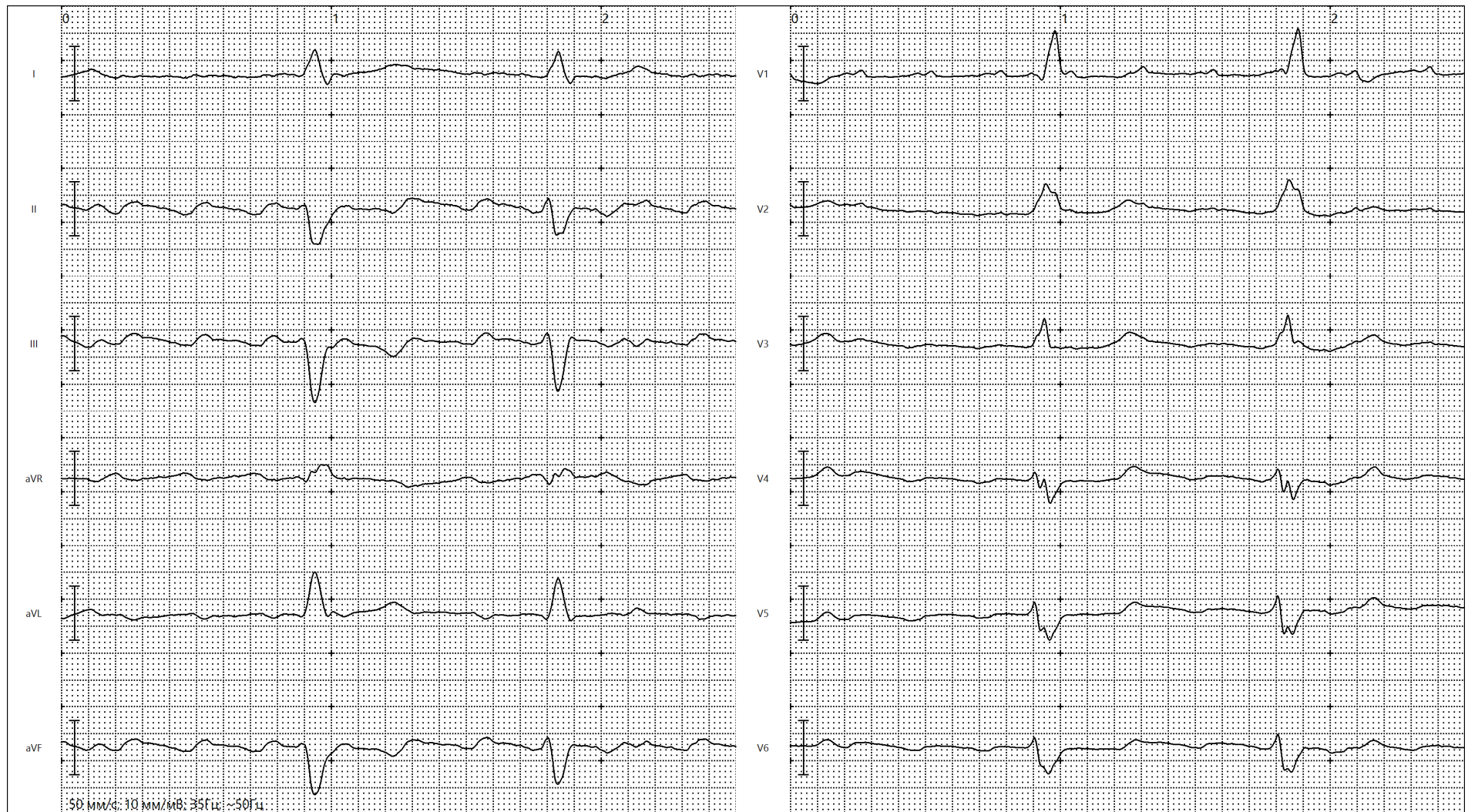


Рисунок 35 — Ритм трепетание предсердий с ЧСС макс. = 71 уд/мин, ЧСС мин. = 50 уд/мин. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса.
Полная блокада правой ножки пучка Гиса (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

Поиск и идентификация факторов, ассоциированных с развитием ИИ на фоне ФП/ТП, привели к созданию в 2006 году шкалы вероятности развития инсульта CHADS₂. Данная шкала включала в себя оценку следующих факторов: сердечная недостаточность (С — cardiac failure), артериальная гипертензия (Н — hypertension), возраст старше 75 лет (А — age), сахарный диабет (D — diabetes), инсульт в анамнезе (S — stroke). В 2010 году исследователями из Бирмингема данная шкала была модифицирована и дополнена тремя факторами: сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), возраст 65–74 года, женский пол. Обновленная шкала получила название CHA₂DS₂-VASc. В настоящее время, согласно клиническим рекомендациям, всем пациентам с ФП/ТП для оценки риска развития кардиоэмболических событий необходимо использовать данную шкалу (табл. 8).

Таблица 8 — Шкала CHA₂DS₂-VASc

Показатель	Расшифровка	Количество баллов
С	Сердечная недостаточность	1
Н	Артериальная гипертензия	1
А	Возраст старше 75 лет	2
D	Сахарный диабет	1
S	Инсульт, или транзиторная ишемическая атака, или тромбоэмболия в анамнезе	2
V	Сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания	1
A	Возраст 65–74 года	1
Sc	Женский пол	1

Шкала CHA₂DS₂-VASc включает в себя модифицируемые и немодифицируемые факторы риска. Основное предназначение данной шкалы — принятие решения о необходимости назначения антикоагулянтов с целью профилактики тромбоэмболических осложнений (ТЭО):

- рекомендован постоянный прием антикоагулянтов при сумме баллов ≥ 2 у мужчин и ≥ 3 у женщин (класс доказательств IA);

- следует назначить антикоагулянты пациентам с баллами по шкале CHA₂DS₂-VASc = 1 у мужчин и = 2 у женщин (класс доказательств IIaB).

Наряду с оценкой риска ТЭО перед началом лечения антикоагулянтами необходимо рассчитать шкалу риска кровотечений HAS-BLED. Риск кровотечения считается высоким при сумме баллов по шкале HAS-BLED ≥ 3 (табл. 9).

Таблица 9 — Шкала HAS-BLED

Показатель	Расшифровка	Количество баллов
Н	Неконтролируемая артериальная гипертензия САД > 160 мм рт. ст.	1
A	Нарушение функции почек и/или печени: диализ, трансплантация, креатинин сыворотки > 200 мкмоль/л, цирроз печени, билирубин > 2 ВГН, АСТ/АЛТ/ЩФ > 3 ВГН	1 балл за каждый признак
S	Инсульт	1

Окончание таблицы 9

Показатель	Расшифровка	Количество баллов
B	Предрасположенность или кровотечение в анамнезе (например, тяжелая тромбоцитопения)	1
L	Лабильное МНО	1
E	Возраст > 65 лет	1
D	Прием лекарственных средств (антиагреганты, НПВП и др.) или чрезмерное употребление алкоголя (> 14 порций в неделю)	1 балл за каждый признак

Примечание: САД — систолическое артериальное давление; ВГН — верхняя граница нормы; АСТ — аспартатаминотрансфераза; АЛТ — аланинаминотрансфераза; ЩФ — щелочная фосфатаза; МНО — международное нормализованное отношение; НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты.

Высокий риск кровотечений по шкале HAS-BLED не должен быть единственным ограничением для назначения антикоагулянтов. По возможности необходимо скорректировать модифицируемые факторы риска кровотечений.

Основным фармакологическим подходом для снижения риска ТЭО у пациентов с ФП/ТП является назначение антикоагулянтов. Первым антикоагулянтом, внедренным в клиническую практику, был нефракционированный гепарин (НФГ), открытый в 1914 году студентом-медиком Джеймсом Маклингом в Университете Джона Хопкинса в Балтиморе. С 1950 года стал применяться варфарин, а уже в 1980-е годы появились низкомолекулярные гепарины (НМГ).

Антикоагулянты — класс препаратов, ингибирующих реакции плазменного гемостаза. В настоящее время все антикоагулянты подразделяют на парентеральные и пероральные; прямого (блокирующие активные центры IIa и Xa фактора свертывания крови) и непрямого (не оказывают непосредственного действия на факторы свертывания крови) механизма действия (табл. 10).

Таблица 10 — Виды антикоагулянтов

Антикоагулянты	
Парентеральные	Пероральные
<i>Непрямые</i>	<i>Непрямые</i>
Гепарины (НФГ, НМГ)	Антагонисты витамина К (варфарин)
	<i>Прямые</i>
Фондапаринукс	Ингибиторы тромбина (дабигатрана этексилат)
<i>Прямые</i>	
Ингибиторы тромбина (бивалирудин)	Ингибиторы Xa-фактора (ривароксабан, апиксабан, эдоксабан)

Примечание: НФГ — нефракционированный гепарин; НМГ — низкомолекулярный гепарин.

Препаратами первой линии у пациентов с ФП/ТП являются прямые оральные антикоагулянты (ПОАК). Рекомендуется использовать полные дозы препаратов: дабигатрана этексилат 150 мг 2 раза в сутки; ривароксабан 20 мг 1 раз в сутки; апиксабан 5 мг 2 раза в сутки. Однако в некоторых клинических ситуациях требуется снижение дозы препаратов: возраст ≥ 80 лет, снижение клиренса креатинина (15–50 мл/мин), масса тела пациента ≤ 60 кг, сопутствующий прием таких препаратов, как верапамил, циклоспорин, эритромицин, кетоконазол (табл. 11).

Таблица 11 — Критерии подбора дозы прямых пероральных антикоагулянтов

Дозы и критерии снижения доз	Дабигатран	Ривароксабан	Апиксабан	Эдоксабан
Стандартная доза	150 мг 2 раза в сутки	20 мг 1 раз в сутки	5 мг 2 раза в сутки	60 мг 1 раз в сутки
Низкая доза	110 мг 2 раза в сутки	–	–	–
Сниженная доза	–	15 мг 1 раз в сутки	2,5 мг 2 раза в сутки	30 мг 1 раз в сутки
Критерии снижения дозы	Возраст \geq 80 лет, одновременный прием верапамила, повышенный риск кровотечения	КлКр 15–49 мл/мин	Возраст \geq 80 лет, масса тела \leq 60 кг, креатинин сыворотки \geq 133 мкмоль/л	КлКр 15–50 мл/мин, масса тела \leq 60 кг, одновременный прием циклоспорина, эритромицина или кетоконазола
Примечание: КлКр — клиренс креатинина.				

В случае назначения антагонистов витамина К (варфарин) необходим обязательный лабораторный контроль проводимой антикоагулянтной терапии. Предложен унифицированный тест, получивший название МНО — международное нормализованное отношение (International normalized ratio). Для расчета МНО используется следующая формула:

$$\text{МНО} = [\text{ПВ пациента} / \text{нормальное среднее ПВ}]^{\text{МИЧ}},$$

где МИЧ — международный индекс чувствительности, обозначающий чувствительность тромбопластина к содержанию активируемых факторов протромбинового комплекса;
ПВ — протромбиновое время.

Терапевтический диапазон значений МНО для пациентов с ФП/ТП, получающих варфарин, составляет 2,0–3,0. Значения МНО в данном диапазоне свидетельствуют об эффективной антикоагулянтной терапии, достаточной для профилактики ТЭО.

Если пациент получает варфарин в комбинации с ацетилсалициловой кислотой или с клопидогрелем, то целевой диапазон значений МНО должен быть более низким — 2,0–2,5. ПОАК для профилактики ТЭО не рекомендованы пациентам с умеренным или тяжелым митральным стенозом, а также при наличии механических протезов клапанов сердца. Для данной категории пациентов применим только варфарин. Для пациентов с ФП/ТП и умеренным или тяжелым стенозом митрального клапана оптимальный диапазон МНО также составляет 2,0–3,0; в случае наличия механического протеза митрального клапана целевой уровень МНО зависит от позиции и типа протеза.

Отдельного внимания заслуживает тактика назначения антикоагулянтной терапии у пациентов с ФП/ТП перед планируемой кардиоверсией (кардиоверсия — метод восстановления синусового ритма). Ключевым показателем, определяющим режим антикоагулянтной терапии в данной ситуации, является интервал времени. В случае, если эпизод ФП/ТП произошел в интервале до 48 часов, возможно проведение кардиоверсии при наличии показаний сразу. При этом рекомендуется как можно скорее начать введение НФГ или НМГ (гепарин натрия или эноксапарин натрия). Если длительность эпизода ФП/ТП составляет более 48 часов, то перед проведением кардиоверсии в течение не менее трех недель рекомендовано назначение пероральных прямых или непрямых антикоагулянтов. В случае выбора варфарина исходно необходимо сочетать данный препарат с гепарином не менее пяти суток (так называемая мост-терапия), до достижения целевых значений МНО. После проведения кардиоверсии терапию антикоагулянтами продолжают не менее четырех недель.

Альтернативой длительной антикоагулянтной терапии перед кардиоверсией может служить чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ). Данный метод позволяет выявить или исключить

наличие тромбов в левом предсердии и ушке левого предсердия. В случае отсутствия тромбов возможно проведение кардиоверсии без длительной предшествующей антикоагулянтной терапии, даже если пароксизм ФП/ТП произошел позднее 48 часов. Однако в случае обнаружения тромбов рекомендуется после трехнедельного курса антикоагулянтной терапии повторить ЧПЭхоКГ. В случае обнаружения тромбов после повторной ЧПЭхоКГ кардиоверсию проводить нельзя.

Через четыре недели от момента проведения кардиоверсии необходимо принять решение о продолжении курса антикоагулянтной терапии, основываясь на риске по шкале CHA₂DS₂-VASc. Если балл по шкале CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 у мужчин и ≥ 3 у женщин, то терапию пероральными антикоагулянтами продолжают неопределенно долго.

В случае развития ИИ на фоне ФП/ТП и антикоагулянтной терапии рекомендуется придерживаться следующего алгоритма действий:

1) экстренное проведение нейровизуализации (компьютерной томографии — КТ или МРТ) с целью исключения геморрагического инсульта, внутричерепного кровоизлияния;

2) решение о длительности отмены антикоагулянтов принимает междисциплинарный консилиум (врач-невролог, врач-кардиолог, нейрохирург, специалист по нейровизуализации);

3) для принятия решения о возобновлении терапии антикоагулянтами оценивается величина очага поражения мозга, а также выраженность неврологического дефицита;

4) пациентам, перенесшим ИИ до начала или возобновления терапии антикоагулянтами, рекомендуется рассмотреть возможность назначения ацетилсалициловой кислоты (АсВ);

5) в случае развития ИИ на фоне активной антикоагулянтной терапии проведение системного тромболизиса не рекомендовано;

б) пациентам, перенесшим ИИ, рекомендована терапия ПОАК, но не варфарином.

Особого внимания заслуживают ситуации, связанные с развитием кровотечений на фоне приема антикоагулянтов. Алгоритм действий в случае развития кровотечения состоит из следующих этапов:

1) выявить источник кровотечения, установить давность его существования;

2) экстренно оценить уровень гемоглобина, гематокрита, тромбоцитов, креатинина и рассчитать клиренс креатинина, скорость клубочковой фильтрации;

3) если пациент принимает варфарин — экстренный контроль МНО;

4) уточнить время последнего приема препарата;

5) в случае острого, клинически значимого кровотечения — прервать терапию антикоагулянтами;

б) при необходимости — хирургический, эндоскопический гемостаз;

7) решить вопрос о переливании эритроцитарной, тромбоцитарной массы (при уровне тромбоцитов $\leq 60 \times 10^9/\text{л}$), восполнении объема жидкости;

8) решение о возобновлении антикоагулянтной терапии принимается междисциплинарной командой.

В случае необходимости комбинированного приема антикоагулянтов с антитромбоцитарными препаратами [у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) после чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) или после планового ЧКВ] рекомендуется придерживаться схемы терапии, представленной на рисунке 36.

Существуют также немедикаментозные методы профилактики кардиоэмболических осложнений у пациентов с ФП или ТП. Как уже обсуждалось ранее, ушко левого предсердия (УЛП) является основным источником образования тромбов при ФП/ТП (от 57 до 90%). В 2014 году в качестве альтернативы антикоагулянтной терапии для профилактики ИИ у пациентов с ФП был предложен метод механической изоляции УЛП из системного кровотока, так называемая окклюзия УЛП.

Данный метод в первую очередь рекомендован пациентам с противопоказаниями к назначению антикоагулянтов для профилактики развития ИИ на фоне ФП. Для данной манипуляции используются специальные устройства — окклюдеры (*от англ. occlude — закрывать, закупоривать, перекрывать*).



Примечание: ОКС — острый коронарный синдром; ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство; АСК — ацетилсалициловая кислота; ПОАК — прямые оральные антикоагулянты.

Рисунок 36 — Алгоритм комбинированного приема антикоагулянтов с антитромбоцитарными препаратами

Наиболее широко применяемым является окклюдер Watchman (Boston Scientific). По своей структуре это саморасширяющаяся нитилоновая конструкция, обладающая памятью формы. Устройство покрыто полупроницаемой мембраной с толщиной пор 160 мк, имеет 10 ребер жесткости, по периферии устройства расположены 10 фиксирующих крючков. Благодаря такому строению форменные элементы крови могут пройти через окклюдер, но любые сгустки крови — нет. Мембрана окклюдера покрыта полиэтилентерефталатом, ускоряющим процесс эндотелизации и защищающим поверхность устройства от образования тромбов (рис. 37).

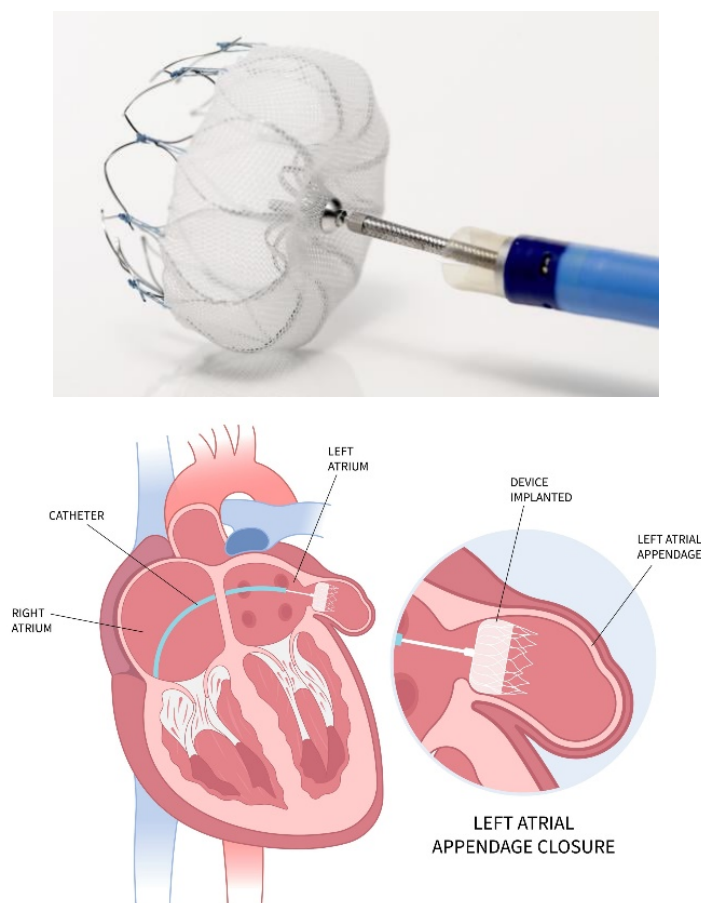


Рисунок 37 — Строение окклюдера ушка левого предсердия Watchman, схема имплантации окклюдера (источник: <https://www.dicardiology.com/article/watchman-device-continues-demonstrate-positive-clinical-outcomes-afib-patients>; <https://premierheartandvascular.com/electrophysiology/>)

Согласно клиническим рекомендациям, наиболее оправдан метод окклюзии УЛП в группе пациентов с высокими геморрагическими рисками, нуждающихся в длительной антикоагулянтной терапии на фоне ФП/ТП:

- пациенты с онкологическими заболеваниями с высоким риском кровотечений;
- пациенты с уровнем скорости клубочковой фильтрации менее 15 мл/мин/1,73 м²;
- недееспособные пациенты с невозможностью постоянного контроля приема антикоагулянтной терапии;
- пациенты с расстройствами центральной нервной системы, повышающими риск падений и травм (эпилепсия и др.).

Коррекция нарушений ритма при ФП/ТП

В настоящее время разработаны две стратегии лечения пациентов с ФП/ТП:

- «контроль частоты» — стратегия воздержания от собственно противоритмического лечения, направленная на снижение частоты желудочковых сокращений при сохраняющейся ФП/ТП;
- «контроль ритма» — стратегия назначения противоритмического лечения (немедикаментозного и медикаментозного) с целью восстановления и как можно более длительного сохранения синусового ритма.

Выбор стратегии определяется индивидуально. Допустимо сочетание двух подходов, так как проведение противоритмического лечения в рамках «контроля ритма» не избавляет от необходимости «контроля частоты» ввиду риска развития рецидива ФП/ТП.

Выбор стратегии «*контроль частоты*» наиболее предпочтителен у пациентов с бессимптомной или малосимптомной, персистирующей или постоянной ФП при безуспешности предыдущих попыток антиаритмического лечения. В данной ситуации препаратами первого выбора являются β-адреноблокаторы или недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем). При неэффективности монотерапии указанными препаратами возможен переход на комбинацию с дигоксином. У пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса (ФВ < 40 %) возможно рассмотреть назначение амиодарона. Наиболее эффективной комбинацией у пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса (ФВ < 40 %) является комбинация β-адреноблокаторов и дигоксина. Комбинации дигоксина и верапамила или дигоксина и амиодарона являются нежелательными, так как усиливают риск гликозидной интоксикации. Терапевтическая доза дигоксина не должна превышать 0,25 мг в сутки, чтобы избежать нежелательных побочных эффектов (табл. 12). Также стоит помнить о том, что использование верапамила, дилтиазема и дигоксина не рекомендовано пациентам с WPW-синдромом в рамках «контроля частоты» при ФП/ТП, так как данные препараты могут улучшить проведение импульса по дополнительному предсердно-желудочковому соединению.

Таблица 12 — Лекарственные препараты и дозы в рамках стратегии «контроль частоты» при фибрилляции предсердий

Препарат	Поддерживающая доза
β-адреноблокаторы	
Метопролола тартрат	25–100 мг 2 раза в сутки
Метопролол XL (сукцинат)	50–400 мг 1 раз в сутки
Бисопролол	1,25–20 мг 1 раз в сутки
Небиволол	2,5–10 мг 1 раз в сутки
Карведилол	3,125–50 мг 2 раза в сутки

Окончание таблицы 12

Препарат	Поддерживающая доза
Недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов	
Верапамил	40 мг 2 раза в сутки до 480 мг (продолженного действия) 1 раз в сутки
Дилтиазем	60 мг 3 раза в сутки до 360 мг (продолженного действия) 1 раз в сутки
Блокаторы калиевых каналов	
Амиодарон	200 мг 1 раз в сутки после нагрузочной дозы 200 мг 3 раза в сутки в течение 4 недель, затем по 200 мг 1 раз в сутки
Сердечные гликозиды	
Дигоксин	0,0625–0,25 мг 1 раз в сутки

Выбор препарата для «контроля частоты» должен быть индивидуальным. В первую очередь необходимо ориентироваться на достижение целевых значений ЧСС. В случае наличия симптомов, связанных с аритмией, частота желудочковых сокращений должна быть не более 80 уд/мин (в том числе в состоянии покоя). При полном отсутствии симптомов аритмии частота желудочковых сокращений не должна превышать 110 уд/мин (в том числе в состоянии покоя). Контроль за эффективностью терапии должен проводиться с использованием холтеровского мониторинга ЭКГ.

Стратегия «*контроля ритма*» оправдана у пациентов с выраженными клиническими проявлениями аритмии, при плохой переносимости симптомов, при отсутствии возможности адекватного контроля частоты желудочковых сокращений или когда контроль ЧСС не приводит к улучшению состояния (нарастают симптомы сердечной недостаточности).

Факторами, способствующими выбору данного подхода, являются: молодой возраст пациента; 1-й эпизод ФП; тахикардия-индуцированная кардиомиопатия; нормальный индекс объема левого предсердия ($< 34 \text{ мл/м}^2$); невозможность достигнуть контроля ЧСС; обратимые причины ФП/ТП.

Стратегия «контроля ритма» включает в себя два основных направления:

- 1) выбор ААП для восстановления синусового ритма;
- 2) выбор ААП для профилактики эпизодов ФП/ТП.

Для восстановления синусового ритма применяется два подхода: электрическая и медикаментозная кардиоверсия. Электрическая кардиоверсия является методом выбора у пациентов с ФП/ТП при симптомах, свидетельствующих об угрозе жизни пациента: симптомная артериальная гипотензия, синкопальное/пресинкопальное состояние, признаки острой ишемии миокарда, отек легких / острая сердечная недостаточность.

Достаточно часто у пациентов с первым эпизодом ФП/ТП пароксизм может купироваться самостоятельно в течение нескольких часов. В этом случае важен анализ и коррекция факторов, являющихся возможными триггерами развития данного НРС. Часто одним из таких провоцирующих факторов является электролитный дисбаланс, а именно гипокалиемия (например, на фоне кишечной инфекции, алкогольной интоксикации, при передозировке петлевых диуретиков и т. д.). В этом случае целесообразным может быть внутривенное введение препаратов калия (при отсутствии гипернатриемии и допустимом уровне клиренса креатинина). Зачастую терапия основного заболевания/состояния (тиреотоксикоз, алкогольная интоксикация, гипертермия) также может способствовать кардиоверсии без дополнительного применения ААП.

Проведение медикаментозной кардиоверсии требует непрерывного медицинского контроля и мониторинга ЭКГ для оценки эффективности терапии. Ключевыми факторами, определяющим выбор ААП, являются: наличие или отсутствие структурного/органического поражения миокарда, длительность пароксизма до 48 или более 48 часов. Пациенту без структурного поражения миокар-

да при длительности пароксизма до 48 часов в качестве ААП могут быть рекомендованы пропafenон, новокаинамид. Для пациентов с наличием органического/структурного поражения миокарда препаратом выбора является амиодарон. Рефралон может быть использован для фармакологической кардиоверсии ФП любой продолжительности, в том числе персистирующей и длительно персистирующей, при отсутствии противопоказаний (табл. 13).

Таблица 13 — ААП для восстановления синусового ритма у пациентов с ФП или ТП (фармакологическая кардиоверсия)

Препарат	Путь введения	Доза для кардиоверсии
Новокаинамид	В/в	500–1000 мг однократно в/в медленно (20–30 мг/мин)
Пропafenон	Перорально	450–600 мг одномоментно
	В/в	1,5–2 мг/кг в течение 10 минут; при отсутствии терапевтического эффекта данную дозу можно ввести повторно через 90–120 минут; максимальная суточная доза составляет 560 мг
Амиодарон	В/в, предпочтительно через центральный венозный катетер	5–7 мг/кг в течение 1–2 часов; затем 50 мг/ч вплоть до максимальной дозы 1000–1200 мг в течение 24 часов
Кавутилид (рефралон)	В/в	Перед применением препарат необходимо развести в 20 мл 0,9% NaCl. Препарат вводится в виде трех последовательных этапов: 1) введение в дозе 10 мкг на 1 кг массы тела, внутривенно, в течение 2–3 минут; 2) при отсутствии эффекта (восстановления синусового ритма не произошло) через 15 минут повторное внутривенное введение в дозе 10 мкг на 1 кг массы тела (суммарная доза препарата 20 мкг/кг массы тела); 3) при отсутствии эффекта (восстановления синусового ритма не произошло) через 15 минут повторное внутривенное введение в дозе 10 мкг на 1 кг массы тела (максимальная суммарная доза препарата 30 мкг/кг массы тела)

Одним из методов восстановления синусового ритма у пациентов с трепетанием предсердий является электрокардиостимуляция предсердий с частотой, превышающей частоту сокращений предсердий, так называемый *overdrive pacing*. Для данной процедуры используется чреспищеводная электрокардиостимуляция. С помощью трансэзофагеального электрода происходит электрическая стимуляция левого предсердия. Принцип метода *overdrive pacing* заключается в том, что внешний стимул, проникая в цикл аритмии, в так называемое «окно возбудимости» (интервал времени, в течение которого участок волны *masco re-entry* вышел из состояния рефрактерности, но его еще не достигла очередная волна деполяризации), дестабилизирует цикл ТП и приводит тем самым к восстановлению синусового ритма или трансформации ТП в ФП (рис. 38).

Восстановление синусового ритма при проведении *overdrive pacing* на фоне ТП наблюдается в 44–100% случаев, а переход в ФП — в 6–56% случаев.

Основная цель длительной антиаритмической терапии (ААТ) — удержание синусового ритма для улучшения симптомов, ассоциированных с ФП/ТП. Выделяют следующие основные показания для длительной ААТ с целью контроля ритма:

- 1) симптоматичная рецидивирующая ФП/ТП;
- 2) персистирующая форма ФП после проведенной кардиоверсии;
- 3) в течение первых трех месяцев и далее неопределенно долго после абляции ФП/ТП.

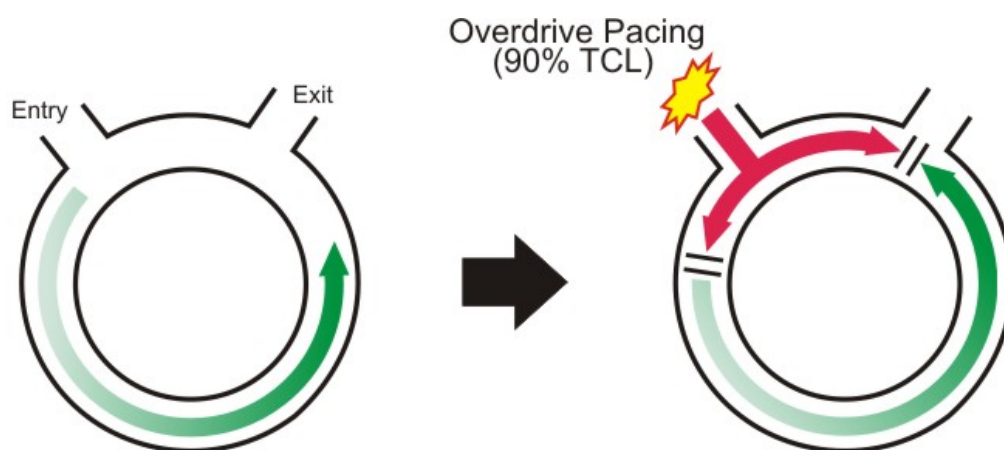


Рисунок 38 — Принцип overdrive pacing для купирования ТП
(источник: <https://micropaceep.com/elearning/mod/book/tool/print/index.php?id=71>)

Для долгосрочного удержания синусового ритма используются следующие ААП: пропafenон, этацизин, аллапинин, амиодарон и соталол. При этом пациентам с наличием структурного/органического поражения миокарда из указанных препаратов может быть рекомендован только амиодарон или, что оптимальнее, сочетание амиодарона с β -АБ. Перед началом длительной терапии амиодароном необходимо выполнить рентгенологическое исследование легких, а также определить уровень гормонов щитовидной железы (ТТГ и Т₄ свободный). Пациентам без структурного поражения миокарда могут быть рекомендованы пропafenон, этацизин, аллапинин, соталол (табл. 14).

Таблица 14 — ААП, используемые для поддержания синусового ритма у больных с ФП и ТП

Препарат	Путь введения	Доза
Пропafenон	Пероральный	150 мг 3–4 раза в сутки; максимальная суточная доза — 900 мг в 3 приема
Этацизин	Пероральный	50 мг 2–3 раза в сутки
Аллапинин	Пероральный	25–50 мг 3 раза в сутки
Амиодарон	Пероральный	200 мг 3 раза в сутки в течение 4 недель, затем 200 мг 2 раза в сутки в течение 4 недель; далее 200 мг 1 раз в сутки длительно
Соталол	Пероральный	80–160 мг 2 раза в сутки

Успешному поддержанию синусового ритма способствует также терапия основного заболевания (ИБС, ХСН, артериальной гипертензии, сахарного диабета) и коррекция факторов риска (ожирение, курение, алкоголь и т. д.). При проведении длительной ААТ необходим регулярный контроль ЭКГ, проведение холтеровского мониторирования ЭКГ для своевременного выявления возможных проаритмогенных эффектов ААТ, а также для оценки эффективности лечения.

Хирургическое и интервенционное лечение ФП/ТП

История хирургических методов лечения нарушений ритма сердца начинается с 80-х годов XX века. В 1980 году J. Williams впервые выполнил оперативное вмешательство, используя принцип «изоляции» на левом предсердии у пациента с ФП. Разработанный метод позволял ограничить зону фибрилляции, в то время как остальной миокард подчинялся импульсам, исходящим из синотриального узла. Значительное уменьшение ударного объема сердца из-за потери «предсердного вклада» при проведении данной операции ограничило ее широкое распространение. В 1985 году G. Guiraudon et al. предложили операцию «коридор». При проведении данной операции формирует-

ся мышечная полоска, соединяющая между собой синоатриальный и атриовентрикулярный узлы, так называемый «коридор». Этот путь позволяет синусовому импульсу беспрепятственно достигать атриовентрикулярного узла. Однако и эта операция — ввиду высокой травматичности и не всегда эффективной АВ-синхронизации — не стала популярной. В 1987 году J. Cox et al. разработали и впервые провели операцию «лабиринт» (MAZE procedure). Основная идея операции «лабиринт» заключается в создании нелинейного пути прохождения электрического импульса от синусового до атриовентрикулярного узла через оба предсердия посредством методики «разреза-шва». Таким образом блокируется формирование очагов re-entry. В России первым данную операцию выполнил в 1992 году академик Л. А. Бокерия. Благодаря высокой частоте восстановления синусового ритма у пациентов с ФП данная операция стала золотым стандартом в аритмологии.

Со временем, однако, благодаря развитию катетерных технологий процедуры катетерной абляции стали доминирующим направлением аритмологии XXI века, заметно оттеснив хирургию с ее позиций. В медицине под термином «абляция» (*лат. ablatio — отнятие, удаление, размывание, таяние*) принято понимать деструкцию участка живой ткани. Выделяют радиочастотную абляцию (РЧА) и криоабляцию. РЧА — это локальное воздействие на ткань переменного тока радиочастотной электрической энергии (от 300 до 750 кГц) с последующим формированием зоны деструкции соответствующих участков миокарда. Криоабляция — это метод купирования аритмий путем воздействия экстремального холода на участки миокарда и «заморозки» очагов, провоцирующих нарушения сердечного ритма.

Для пациентов с симптомной ФП или ТП, рефрактерными к проводимой ААТ, могут быть рекомендованы методы катетерной абляции устьев легочных вен. Впервые в 1998 году M. Haisaque et al. установили, что мышечные муфты, расположенные в устьях легочных вен, являются источником эктопической активности, инициирующей и поддерживающей ФП. Радиочастотная изоляция легочных вен служит эффективным методом устранения данного типа аритмии. Выделяют два вида абляции: эндокардиальную катетерную изоляцию легочных вен; малоинвазивную торакоскопическую хирургическую эпикардиальную абляцию. Оптимальным является гибридный метод: сочетанная эпикардиальная и эндокардиальная катетерная абляция. С целью изоляции легочных вен наносятся замкнутые циркулярные абляционные линии вокруг устьев легочных вен для достижения блока входа и выхода возбуждения (рис. 39).

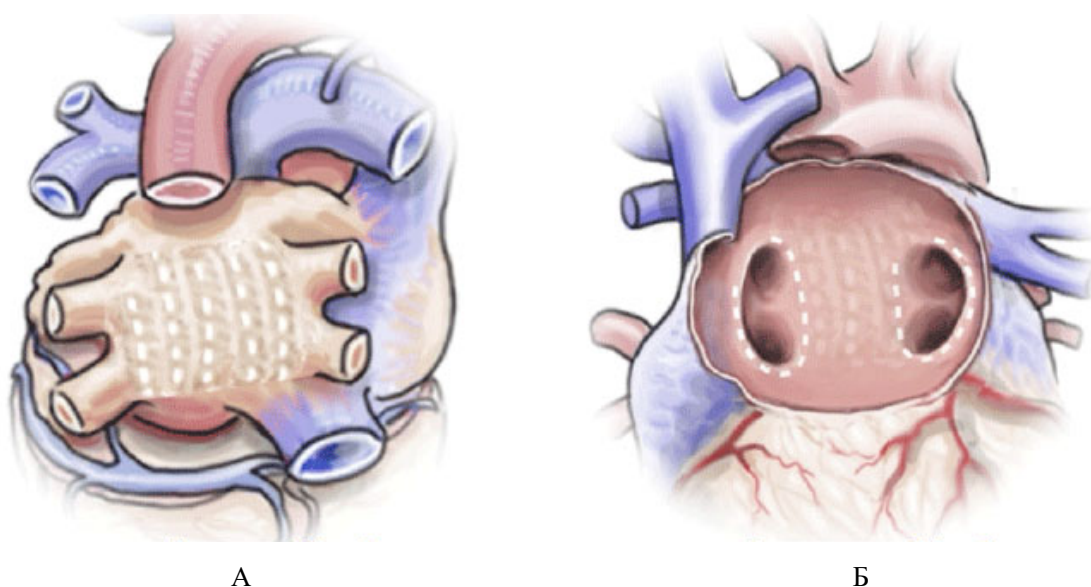


Рисунок 39 — Зоны эпикардиальной (А) и эндокардиальной (Б) абляции
(источник: <https://www.atricure.com/healthcare-professionals/therapies/hybrid-af-therapy>)

Данный метод позволяет прервать проведение возбуждения между легочными венами и миокардом левого предсердия и тем самым способствовать восстановлению и поддержанию сину-

сового ритма. Несмотря на успехи данной операции, рецидивы ФП в течение двух лет после радиочастотной абляции устьев легочных вен развиваются у 30% пациентов с пароксизмальной формой ФП. Обусловлено это, как правило, восстановлением проводимости в устьях легочных вен.

Другим хирургическим подходом к профилактике рецидивов ФП служит абляция атриовентрикулярного узла (рис. 40).

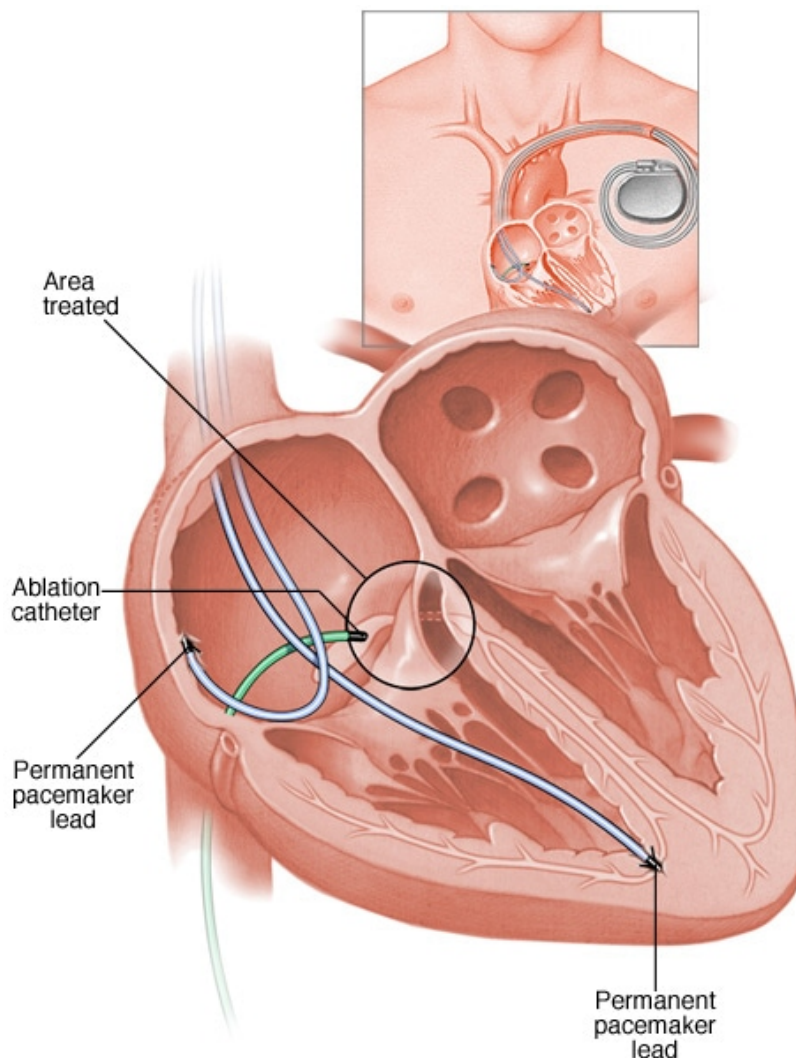


Рисунок 40 — Абляция атриовентрикулярного узла
(источник: <https://www.mayoclinic.org/tests-procedures/av-node-ablation/proc-20384978>)

Данный метод позволяет обеспечить разобщение электрической активности предсердий и желудочков. В предсердиях сохраняется фибрилляция, но нерегулярные и частые электрические импульсы не проводятся на желудочки. Регуляция ритма желудочков при этом обеспечивается центрами автоматизма из АВ-узла, пучка Гиса, ножек пучка Гиса, миокарда желудочков. Ритм желудочков после абляции атриовентрикулярного узла становится редким и не обеспечивает нормального функционирования организма, в связи с чем необходима имплантация электрокардиостимулятора.

Абляция атриовентрикулярного узла рекомендована в следующих ситуациях:

- 1) для контроля ЧСС, если частота желудочкового ритма не контролируется лекарственными препаратами;
- 2) если не удается предупредить рецидивы ФП с помощью ААТ или ААТ сопряжена с серьезными побочными эффектами;
- 3) если методы катетерной абляции ФП не показаны или оказались неэффективными;
- 4) пациентам с постоянной формой ФП и показаниями к ресинхронизирующей терапии.

5.5. Блокады сердца

5.5.1. Синоатриальные и атриовентрикулярные блокады

Определение

Под *блокадой сердца* принято понимать замедление или полное прекращение проведения электрического импульса по какому-либо отделу проводящей системы сердца. При *синоатриальной блокаде* наблюдается нарушение проведения электрического импульса от синусового узла к предсердиям. При *атриовентрикулярной блокаде* нарушается проведение импульса от предсердий к желудочкам.

Этиология

Морфологической основой развития *синоатриальной блокады* выступают воспалительные и дегенеративные изменения в синусовом узле и окружающих его тканях. Крайне редко синоатриальная блокада развивается на фоне гиперстимуляции блуждающего нерва. В молодом возрасте данный тип аритмии чаще связан с миокардитом, в пожилом ассоциирован с дегенеративными и атеросклеротическими процессами в синусовом узле. Нередко синоатриальная блокада развивается у пациентов с острым инфарктом миокарда нижней стенки левого желудочка. Также данный тип брадиаритмии может развиваться на фоне передозировки препаратов дигиталиса, гиперкалиемии. Комбинацию клинических и электрокардиографических признаков, отражающих структурные повреждения синоатриального узла и его неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма сердца и/или обеспечивать регулярное проведение автоматических импульсов к предсердиям, принято обозначать термином «синдром слабости синусового узла» (*sick sinus syndrome*). СССУ является комплексным понятием, объединяющим спектр нарушений ритма и проводимости: синусовую брадикардию, отказ синусового узла (синус-арест), синоаурикулярную блокаду, пароксизмальные тахикардии, сменяющиеся эпизодами брадикардии или асистолии.

Причины развития *атриовентрикулярных блокад* принято подразделять на функциональные и органические. Функциональные обусловлены усилением тонуса блуждающего нерва (как правило, развивается атриовентрикулярная блокада I степени, часто наблюдается у спортсменов). Органические причины обусловлены воспалительными, дегенеративными и склеротическими процессами в миокарде. Спектр этиологических факторов, индуцирующих развитие данного типа нарушения проводимости, разнообразен и включает в себя как эндогенные причины (ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, чаще нижней стенки левого желудочка, кардиомиопатии, миокардиты, коллагенозы, врожденные АВ-блокады), так и внешние причины: хирургические вмешательства (протезирование аортального клапана, РЧА при НЖТ), прием некоторых лекарственных препаратов, электролитные нарушения, гипотиреоз. Распространенность лекарственно-индуцированных АВ-блокад не установлена, а определена лишь для отдельных лекарственных средств. Так, частота развития АВ-блокад на фоне приема дилтиазема может достигать 2%, соталола — 4%, верапамила — 8%, амиодарона — 15%. Ингибирующее влияние на АВ-проводимость присуще не только антиаритмическим препаратам. В частности, угнетение проведения по АВ-соединению свойственно многим противоопухолевым средствам (для паклитаксела частота развития предсердно-желудочковых блокад составляет порядка 4,4%), антидепрессантам, противосудорожным препаратам и иммунодепрессантам. Зачастую развитие АВ-блокад происходит при превышении терапевтических дозировок медикаментов (классический пример — «дигиталисная интоксикация»).

Клиническая картина

В клинической картине преобладают церебральные симптомы: головокружения, потемнение в глазах, пошатывание при ходьбе, обмороки, слабость и утомляемость. Крайним проявлением данных форм брадиаритмий служат приступы Морганьи — Эдемса — Стокса. Как правило, приступ

МЭС развивается внезапно, без предвестников, сопровождается утратой сознания, судорожным синдромом. Продолжительность приступа варьирует от 10–20 секунд до 1 минуты. Выраженность приступа МЭС определяется длительностью асистолической паузы, активностью замещающих автоматических центров, состоянием мозгового кровообращения пациента.

Клиническая классификация *атриовентрикулярных блокад* основана на оценке степени их устойчивости и выраженности.

По первому критерию принято выделять:

- *острые / преходящие* (транзиторные) АВ-блокады;
- *перемежающиеся* (интермиттирующие);
- *хронические* (постоянные) АВ-блокады.

Согласно второму критерию выделяют АВ-блокады I, II и III степени.

Синоатриальные блокады также классифицируют на I, II и III степени.

Примеры ЭКГ представлены на рисунках 41–47.

ЭКГ-признаки синоатриальной блокады (рис. 41)

- Периодические выпадения отдельных сердечных циклов (зубцов P и комплексов QRS).
- Увеличение в момент выпадения сердечных циклов паузы между соседними зубцами P или R в 2 раза (реже в 3–4 раза) по сравнению с обычными интервалами PP или RR.

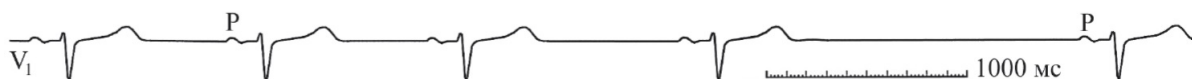


Рисунок 41 — Синоатриальная блокада II степени типа I, периодика Венкебаха с нарастанием интервалов PP, максимальная синусовая пауза в конце (источник: Кушаковский М. С., Гришкин Ю. Н. *Аритмии сердца. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение. Руководство для врачей.* Изд-во «ФОЛИАНТ», 2014)

ЭКГ-признаки атриовентрикулярной блокады I степени (рис. 42)

- Интервал PQ удлинняется более 200 мс.

ЭКГ-признаки атриовентрикулярной блокады II степени Mobitz I (рис. 43)

- Интервал PQ удлинняется от комплекса к комплексу до тех пор, пока не выпадает желудочковый комплекс.
- Наблюдается выпадение желудочкового комплекса (зубец P следует без комплекса QRS).
- Затем все повторяется вновь (регистрируется периодика Самойлова — Венкебаха).

ЭКГ-признаки атриовентрикулярной блокады II степени Mobitz II (рис. 44)

- Интервалы PQ во всех комплексах одинаковые, нормальные или удлинены.
- Выпадение комплекса QRS происходит без предшествующего удлинения интервала PQ.

ЭКГ-признаки атриовентрикулярной блокады III степени (рис. 45–47)

- Зубцы P следуют в ритме синусового узла (частота сокращений предсердий 60–80 в минуту).
- Комплексы QRS следуют с частотой в 2–3 раза реже, чем зубцы P (в среднем 30–40 комплексов в минуту).

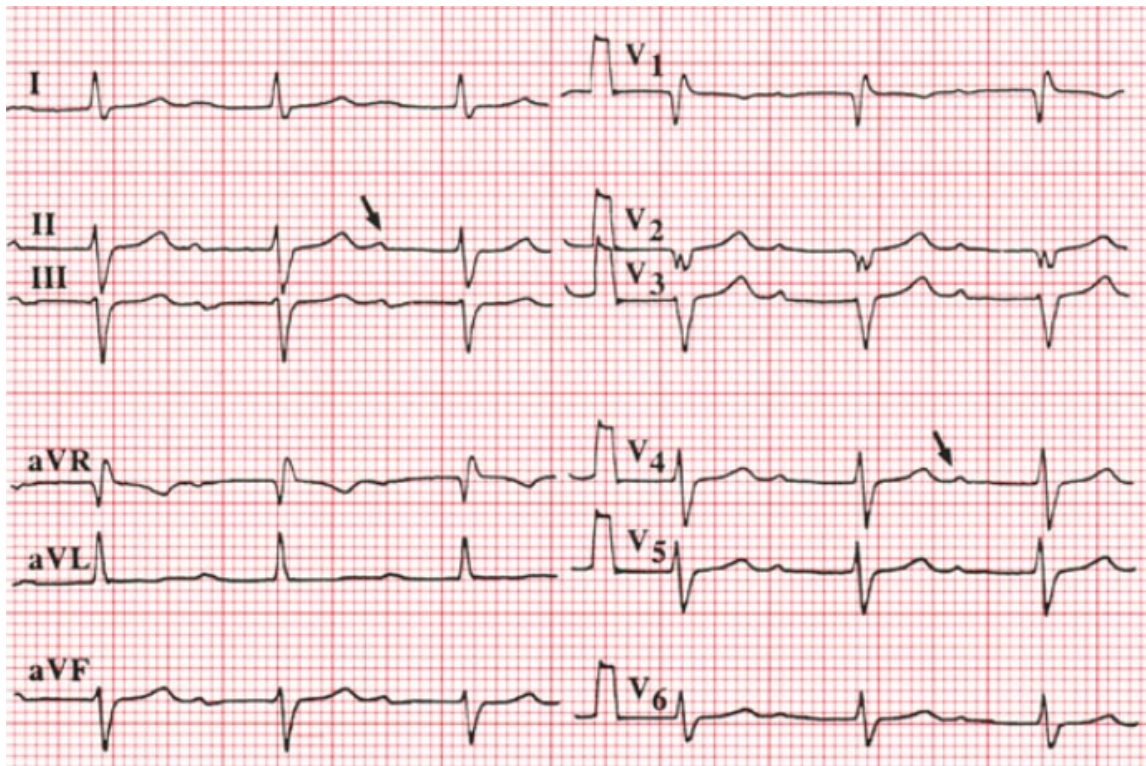


Рисунок 42 — Атриовентрикулярная блокада I степени, интервал PQ 320 мс
 (источник: Schmitt C., Schöls W. Vom EKG zur Diagnose. Ein Wegweiser zur raschen Befundinterpretation. 2000)

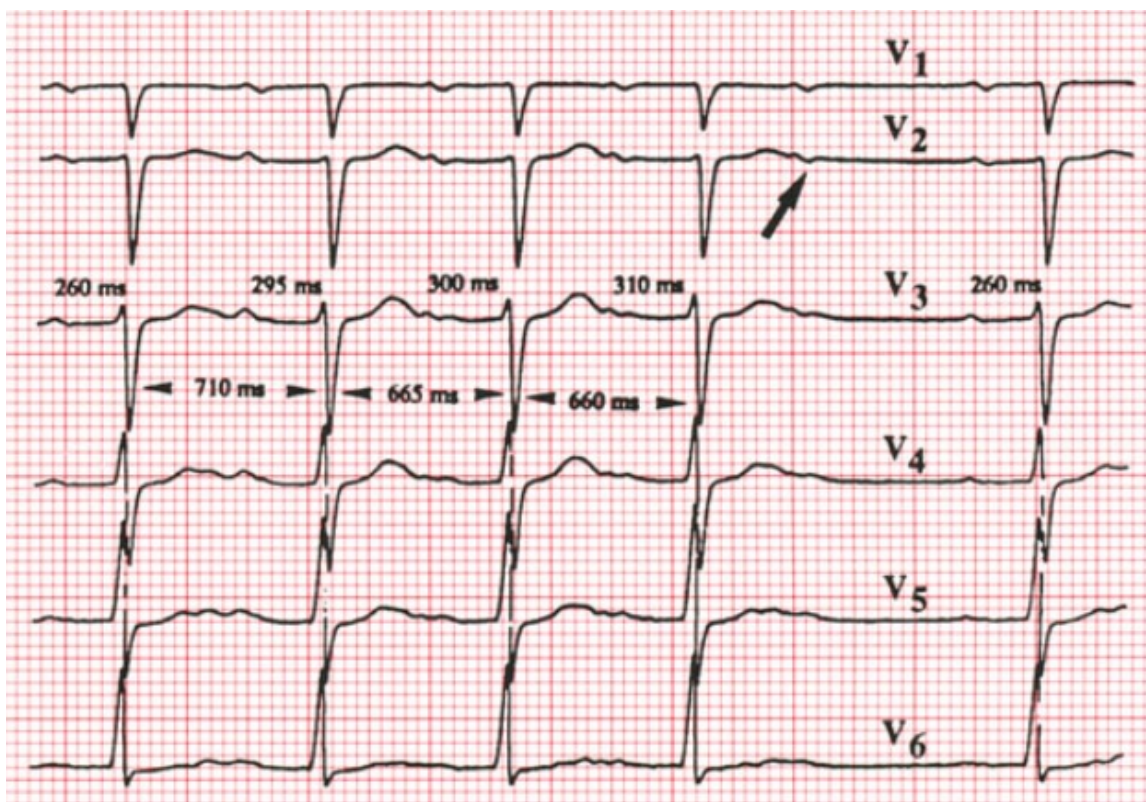


Рисунок 43 — Атриовентрикулярная блокада II Mobitz I, с периодикой Самойлова — Венкебаха 5:4, то есть на 5 сокращений предсердий (зубцы P) приходится 4 сокращения желудочков (комплексы QRS)
 (источник: Schmitt C., Schöls W. Vom EKG zur Diagnose. Ein Wegweiser zur raschen Befundinterpretation. 2000)

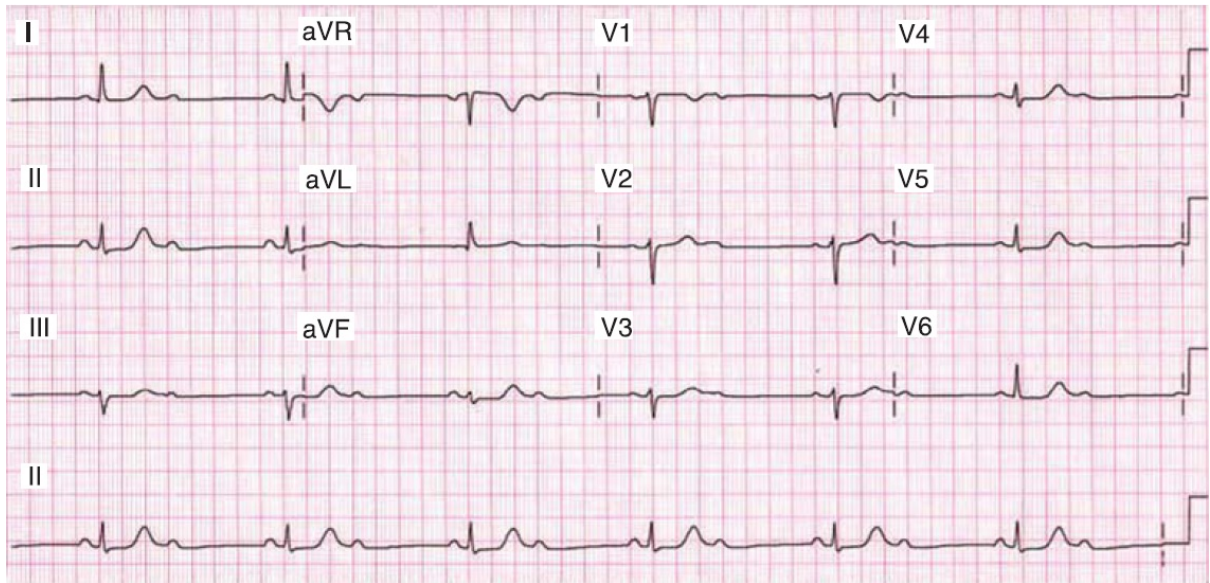


Рисунок 44 — Атриовентрикулярная блокада II Mobitz II
 (источник: *Prystowsky E. N., Klein G. J., Daubert J. P. Cardiac Arrhythmias: Interpretation, Diagnosis, and Treatment. 2020*)

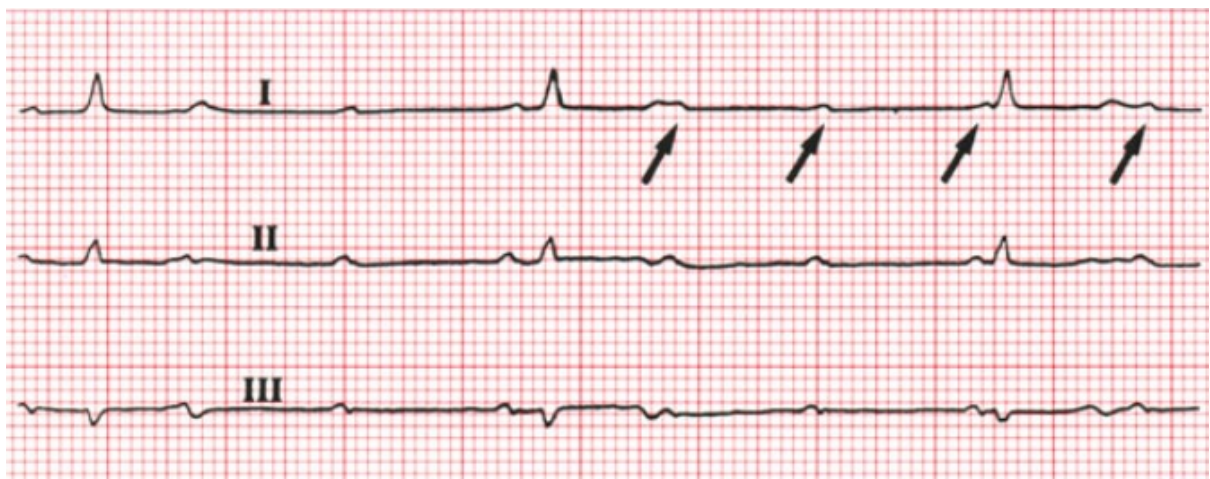


Рисунок 45 — Атриовентрикулярная блокада III степени. Предсердия сокращаются с частотой 108 в минуту, желудочки — 38 в минуту, нет никакой взаимосвязи между сокращениями предсердий и желудочков
 (источник: *Schmitt C., Schöls W. Vom EKG zur Diagnose. Ein Wegweiser zur raschen Befundinterpretation. 2000*)

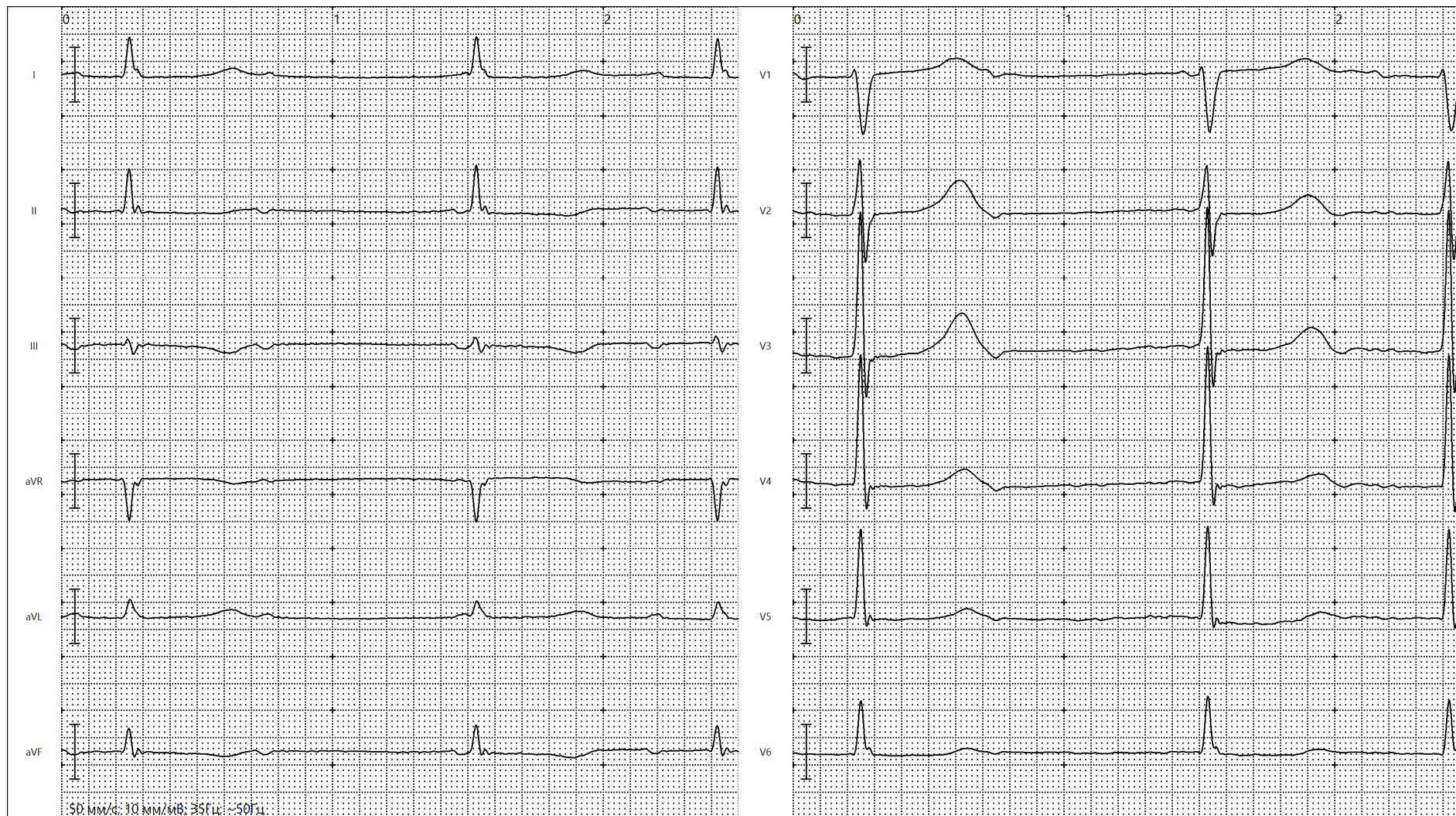


Рисунок 46 — Атриовентрикулярная блокада III степени, частота сокращений желудочков 52 в минуту (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

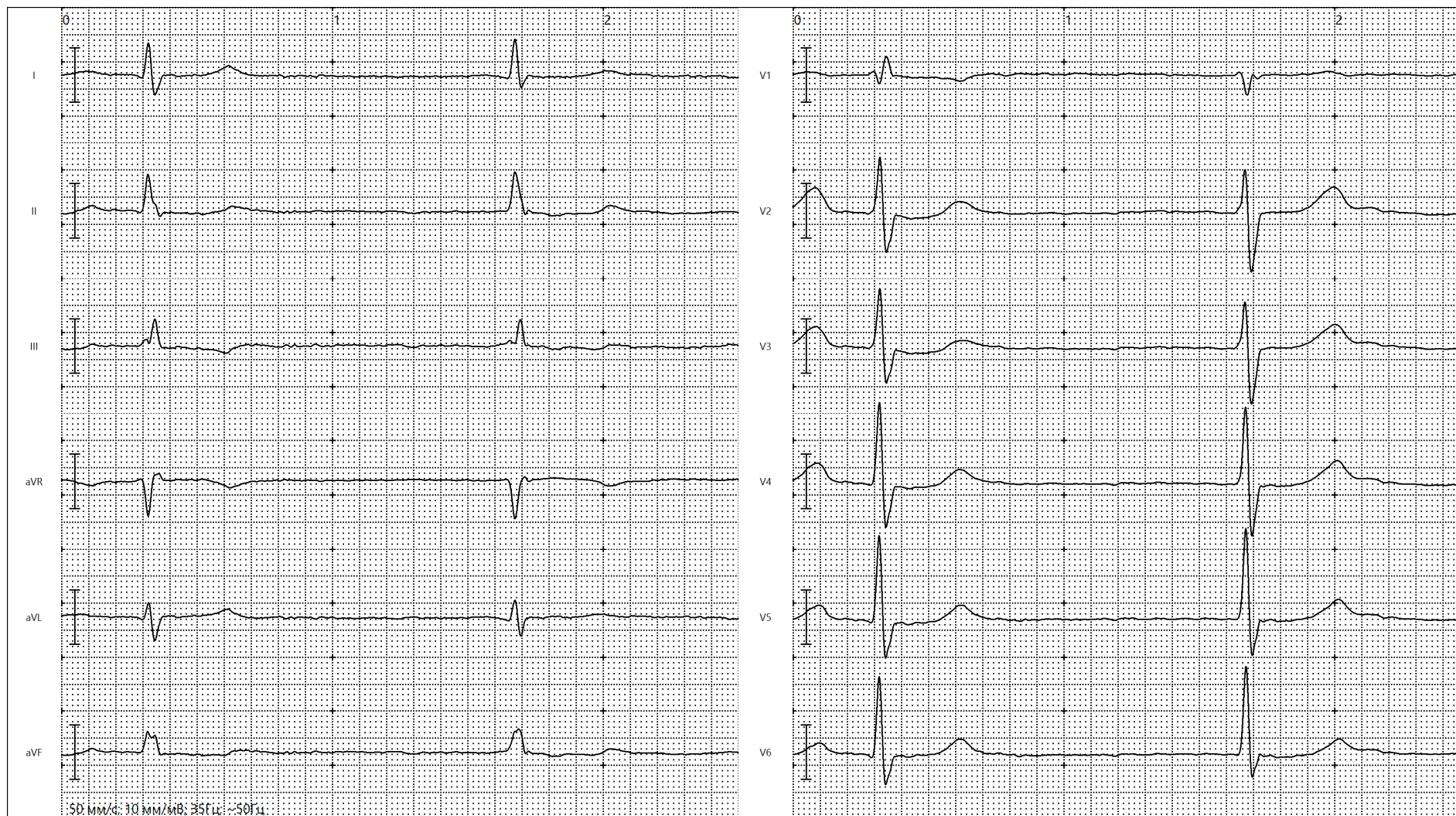


Рисунок 47 — Синдром Фредерика с ЧСС макс. = 53 уд/мин, ЧСС мин. = 35 уд/мин. Синдром Фредерика — сочетание полной атриовентрикулярной блокады с фибрилляцией или трепетанием предсердий (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

5.5.2. Блокады ножек пучка Гиса

Определение

Под блокадой ножек пучка Гиса принято понимать замедление или полное прекращение проведения возбуждения по одной, двум или трем ветвям пучка Гиса.

Этиология

Нарушения в системе Гиса — Пуркинье по этиологическому фактору принято подразделять на *ишемические* (ИБС), *неишемические*, или *некоронарогенные* (артериальная гипертензия, кардиомиопатии, миокардиты, врожденные и приобретенные пороки сердца), *связанные с оперативными вмешательствами* (после аортокоронарного шунтирования, протезирования клапанов), *идиопатические*. У части пациентов внутрижелудочковые блокады носят *генетически детерминированный* характер. Врожденные блокады правой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) встречаются значительно чаще, чем левой.

В подавляющем большинстве случаев (до 80%) блокады внутрижелудочкового проведения свидетельствуют об органическом поражении миокарда. Блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) — наиболее часто встречающееся нарушение проводимости у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, составляющее до 25% всех случаев нарушений проводимости в данной группе больных. Частота встречаемости БЛНПГ имеет возраст-ассоциированный характер: 0,6% у пациентов до 40 лет; 1,2% — к 50 годам; до 17% — к 80 годам (по данным Zannad F. et al., 2007). Формирование нарушений проведения при этом может носить острый: при остром инфаркте миокарда встречается у 8–13% пациентов (Кушаковский М. С., 2007) — или постепенный характер.

Клиническая картина

Клиническая картина блокад внутрижелудочкового проведения во многом определяется той нозологической формой, на фоне которой они развиваются (острый ИМ, миокардит и т. д.). Часто выявляются случайно при регистрации ЭКГ и носят асимптомный характер. Уширение комплекса QRS и формирование БЛНПГ, по данным ряда работ, ассоциируется с риском возникновения хронической сердечной недостаточности (Lee S. et al., 2003). Согласно результатам Фрамингемского исследования, у 27,4% лиц с БЛНПГ развивается клинически выраженная хроническая сердечная недостаточность через 3,3 года от момента возникновения блокады. В свою очередь пациенты с ХСН и БЛНПГ имеют высокий риск развития жизнеугрожающих тахикардий, что связано с удлинением фазы реполяризации и повышенной частотой преждевременных сокращений желудочков.

Примеры ЭКГ представлены на рисунках 48–52.

ЭКГ-признаки *полной блокады правой ножки пучка Гиса* (рис. 48)

- Увеличение продолжительности комплекса QRS ≥ 120 мс.
- В отведениях V_1 – V_2 регистрируются комплексы по типу rSR или RSR'.
- В отведениях V_1 – V_2 регистрируется депрессия сегмента ST и отрицательный зубец T.

ЭКГ-признаки *неполной блокады правой ножки пучка Гиса* (рис. 49)

- Комплекс QRS по форме напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса, при этом ширина комплекса QRS составляет 0,08–0,11 с.
- В отведении V_1 регистрируются комплексы по типу rSr' или rSR'.
- В отведениях V_6 и I стандартном наблюдается небольшое уширение зубца S.

ЭКГ-признаки *полной блокады левой ножки пучка Гиса* (рис. 50)

- Увеличение продолжительности комплекса QRS ≥ 120 мс.
- Морфология комплекса QRS V_1 по типу QS или rS, положительный асимметричный зубец T.
- Морфология комплекса QRS V_6 по типу R с отрицательным асимметричным зубцом T.
- Во всех отведениях сегмент ST дискордантен комплексу QRS, за сегментом ST следует асимметричный зубец T.
- В отведениях V_5 – V_6 исчезает зубец q.

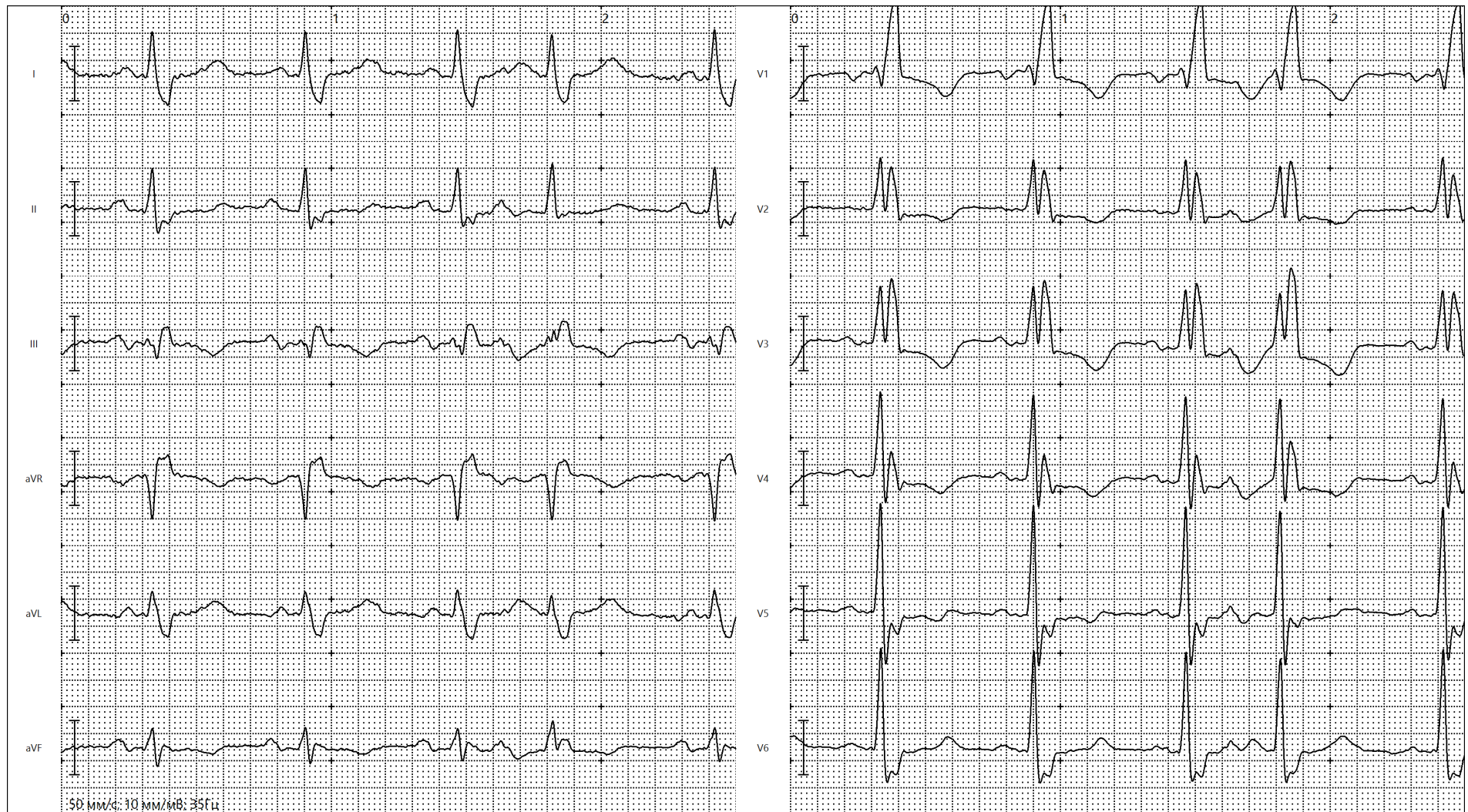


Рисунок 48 — Ритм синусовый с ЧСС 99 уд/мин. Полная блокада правой ножки пучка Гиса. Одинокая наджелудочковая экстрасистола
(архив ГАУЗ ОТКЗ ГKB № 1)

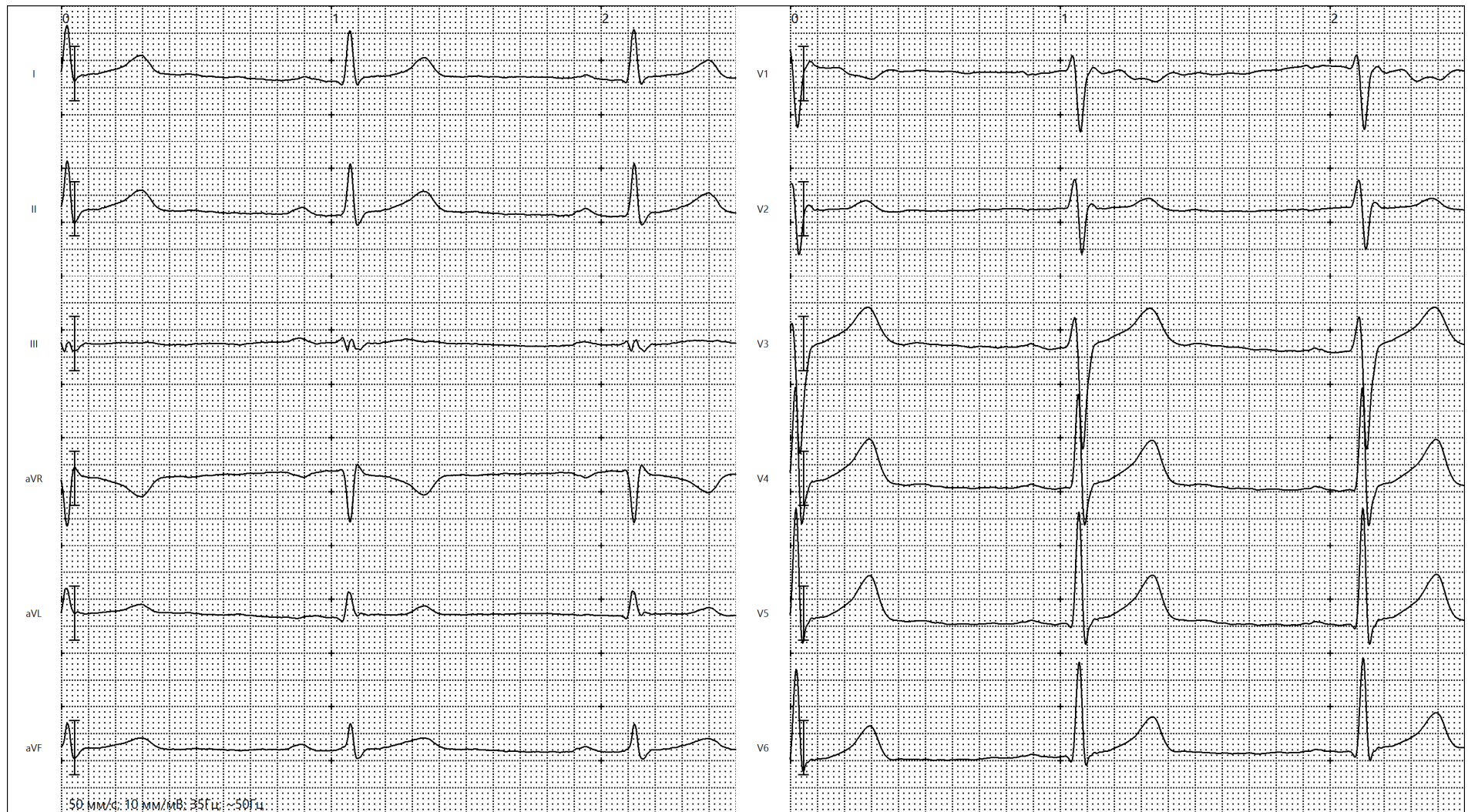


Рисунок 49 — Ритм синусовый регулярный с ЧСС 60 уд/мин. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. QRS 119 мс (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

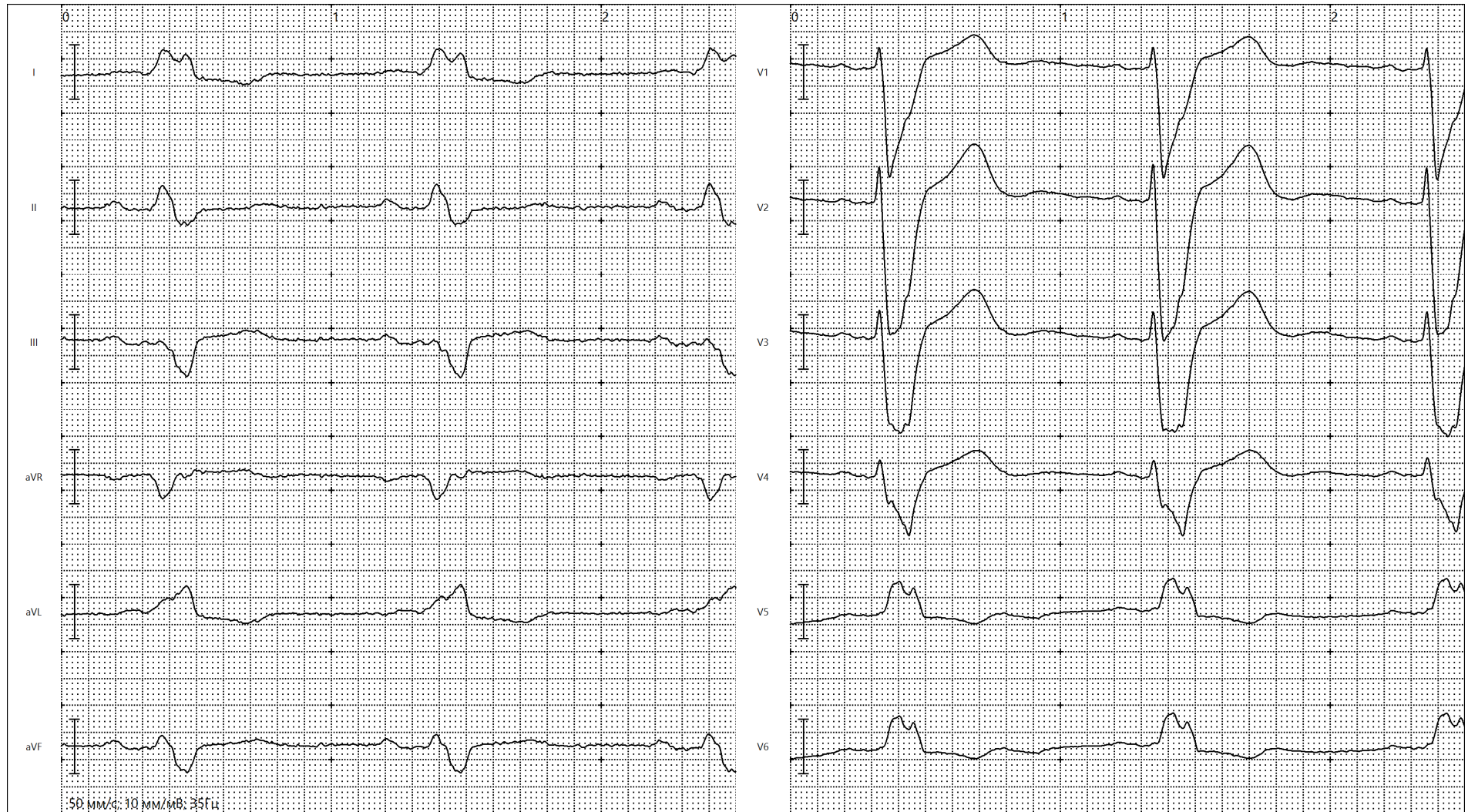


Рисунок 50 — Ритм синусовый регулярный с ЧСС 59 уд/мин. Полная блокада левой ножки пучка Гиса (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

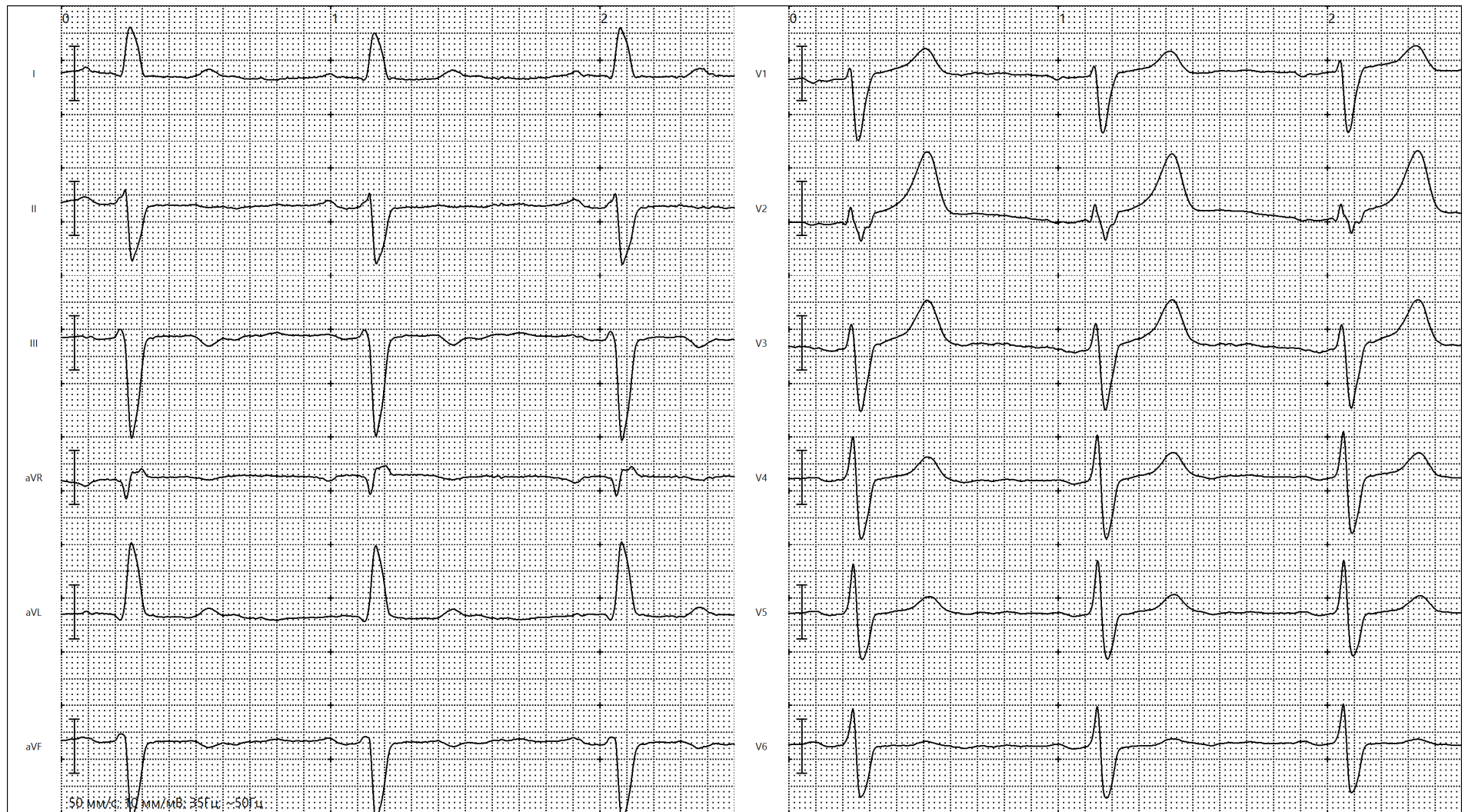


Рисунок 51 — Ритм синусовый с ЧСС 67 уд/мин. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол $\alpha = -58^\circ$) (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

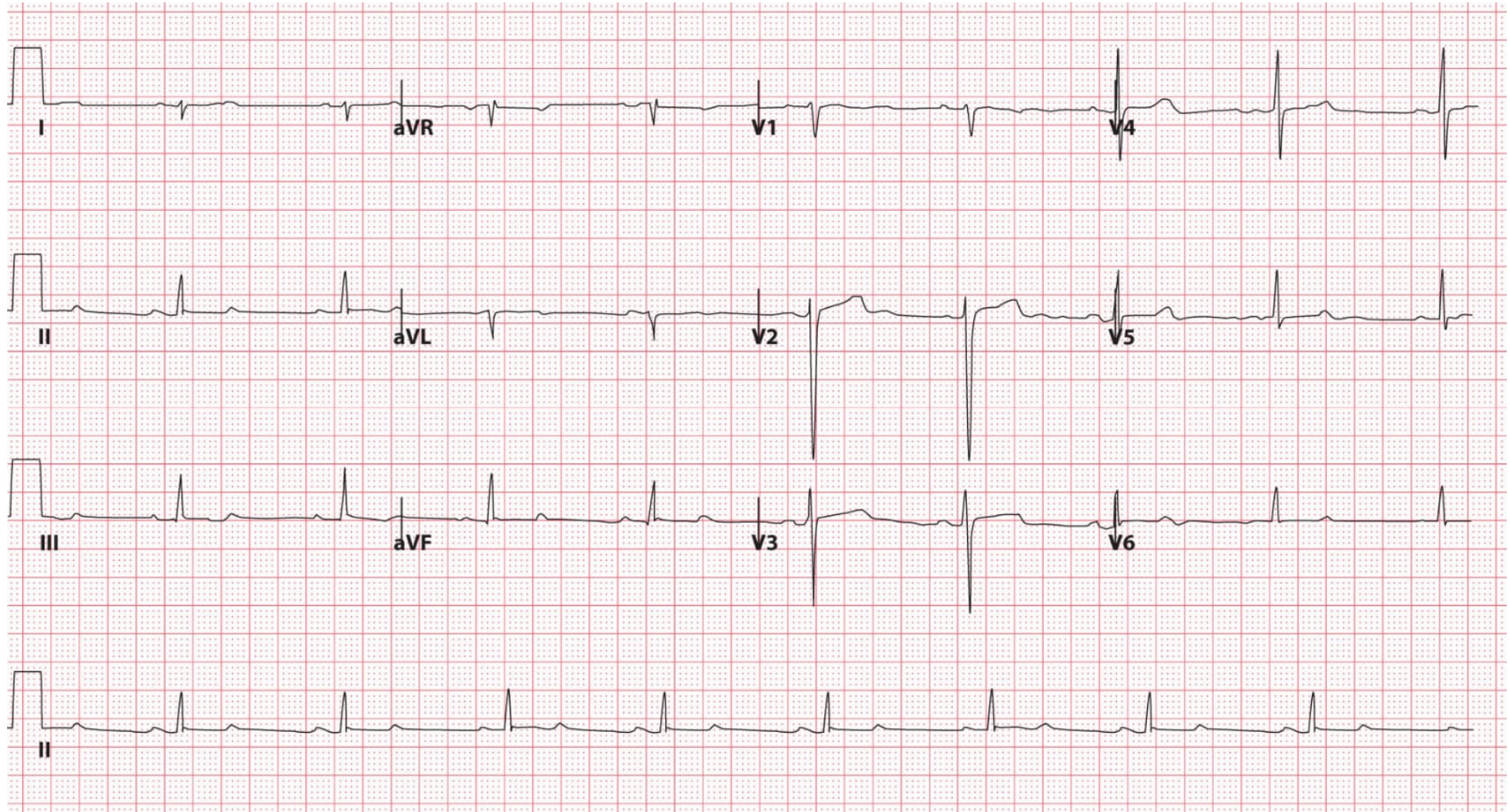


Рисунок 52 — Ритм синусовый. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса
(источник: <https://www.medicalexamprep.co.uk/bundle-branch-blocks-part-2-fascicular-blocks/left-posterior-fascicular-block/>)

ЭКГ-признаки блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса (рис. 51)

- Резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол $\alpha < -30^\circ$).
- QRS в отведениях I, aVL по типу qR, в отведениях III, aVF, II по типу rS.
- Общая длительность комплекса QRS не превышает 0,10–0,11 с.

ЭКГ-признаки блокады задней ветви левой ножки пучка Гиса (рис. 52)

- Резкое отклонение электрической оси сердца вправо (угол $\alpha > +120^\circ$).
- Форма комплекса QRS в отведениях I и aVL типа rS, в отведениях III, aVF по типу qR.
- Продолжительность комплекса QRS в пределах 0,08–0,11 с.

Лечение блокад сердца

Лечение синоатриальных и АВ-блокад принято разделять на коррекцию острых состояний и плановое лечение.

На первом этапе при *остро развившейся* синоатриальной или АВ-блокаде требуется диагностика и устранение факторов, вызвавших данный тип нарушения проводимости. При наличии клинической симптоматики и нестабильности гемодинамики следует рассмотреть возможность внутривенного введения атропина. Действуя на проводящую систему сердца, атропин улучшает синусно-предсердную и атриовентрикулярную проводимость, увеличивает автоматизм синусового узла и тем самым повышает частоту сердечных сокращений.

Начальная доза атропина для купирования остро развившейся АВ-блокады II и III степени составляет 0,5–1 мг, повторное внутривенное введение препарата осуществляется каждые 3–5 минут до максимальной дозы 3 мг. Использование данного препарата может сопровождаться рядом нежелательных побочных эффектов: сухостью во рту, расширением зрачков, парезом аккомодации, затруднением мочеиспускания, атонией кишечника, головокружением. Короткий период полувыведения атропина (T_{1/2} около двух часов) позволяет использовать его только как «мост» к более длительной терапии, включающей в себя введение допамина или временную кардиостимуляцию. Расчетная доза допамина составляет 5–20 мкг/кг/мин. Первоначально препарат вводится внутривенно из расчета 5 мкг/кг/мин с последующим увеличением на 5 мкг/кг/мин каждые 2 минуты. Использование допамина также может сопровождаться рядом побочных эффектов: головной болью, двигательным беспокойством, снижением артериального давления, расширением комплекса QRS, вазоспазмом, тошнотой и рвотой.

Терапия остро развившейся АВ-блокады II–III степени зачастую требует применения временной кардиостимуляции. Показаниями к данному виду лечения считаются брадиаритмии, рефрактерные (*фр. refractaire, лат. refractarius — невосприимчивый*) к медикаментозной терапии (атропин, допамин), сопровождающиеся гемодинамической нестабильностью, опасными для жизни желудочковыми аритмиями, симптоматическими паузами. При этом временная кардиостимуляция рассматривается как промежуточный этап перед имплантацией постоянного электрокардиостимулятора или до момента разрешения причины, вызвавшей острую АВ-блокаду.

Цель имплантации временного ЭКС — увеличение частоты сердечных сокращений и улучшение симптоматики. Кардиостимулятор, или искусственный водитель ритма, представляет собой устройство, которое генерирует и передает электрический импульс предсердиям, желудочкам или им обоим, приводя к деполяризации кардиомиоцитов с последующим их сокращением. Основная задача ЭКС — поддержание или навязывание частоты сердечных сокращений пациенту, у которого сердце бьется недостаточно часто или имеется электрофизиологическое разобщение между предсердиями и желудочками.

Принято классифицировать ЭКС по характеру применения, методу стимуляции и виду стимуляции (табл. 15).

Таблица 15 — Виды электрокардиостимуляторов

Тип ЭС устройства	Характер применения ЭС устройства	Метод стимуляции	Вид стимуляции
Наружные ЭКС	Временная ЭС	Чреспищеводная Эндокардиальная Миокардиальная	Учащающая Урежающая
Имплантируемые ЭКС	Постоянная ЭС Временная ЭС	Эндокардиальная Миокардиальная	Учащающая Урежающая

Примечание: ЭС — электростимулирующее / электростимуляция; ЭКС — электрокардиостимулятор.

Система кардиостимулятора состоит из генератора импульсов и электрода для стимуляции. Генератор импульсов содержит батарею, разъем электрода и электронную схему для настройки кардиостимулятора. Электрод для кардиостимуляции имеет один или два металлических полюса (электрода) на конце катетера, которые соприкасаются с эндокардом. Временная кардиостимуляция может быть выполнена чрескожным (наружным), трансвенозным или эпикардиальным методами. Предпочтительными путями доступа для трансвенозной кардиостимуляции являются правая внутренняя яремная вена, правая подключичная и правая бедренная вены. Электрокардиостимулятор вводится в выбранную вену и направляется в сердце под рентгенологическим контролем. Как только проводник визуализируется в правом предсердии, баллон на кончике катетера для кардиостимуляции надувают и проводник вводят через трехстворчатый клапан в верхушку правого желудочка для однокамерной желудочковой стимуляции. Несмотря на то, что можно проводить однокамерную предсердную и двухкамерную стимуляцию, однокамерная желудочковая стимуляция является наиболее надежным и предпочтительным выбором для трансвенозной временной стимуляции. После проверки правильного размещения электрода баллон сдувается (рис. 53).

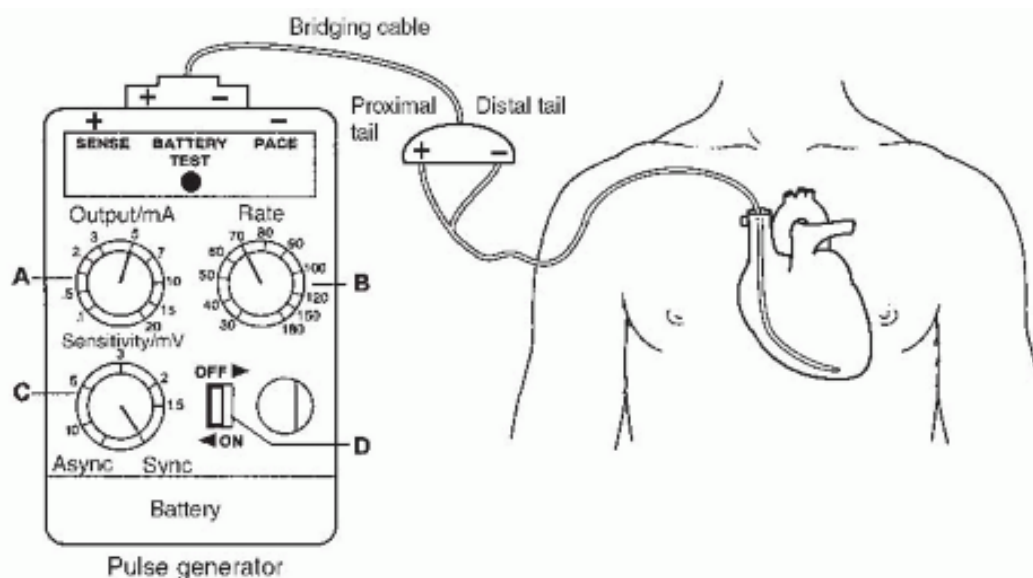


Рисунок 53 — Система временного трансвенозного кардиостимулятора
(источник: <https://thoracickey.com/pacemakers/>)

Проведение временной трансвенозной стимуляции может быть сопряжено с развитием ряда осложнений: венозным тромбозом, легочной эмболией, нестабильностью электрода и развитием потенциально опасных аритмий, перфорацией.

Имплантация постоянного ЭКС показана пациентам с АВ-блокадой II степени Mobitz II или III степени при отсутствии обратимых или физиологических причин независимо от наличия или отсутствия симптомов. Режим работы постоянного ЭКС определяется согласно 5-буквенному номенклатурному коду, принятому Североамериканским обществом по стимуляции и электрофизиологии (NASPE) и Британской группой по стимуляции и электрофизиологии (BPEG). Первая буква в коде определяет стимулируемую камеру сердца, вторая — воспринимающую камеру сердца, третья буква определяет тип ответа на собственную активность, четвертая — программируемость, пятая — атитахикардитические функции. Комбинация букв, таким образом, определяет вид имплантируемого ЭКС (например, VVIR, DDDR). В настоящее время наиболее совершенной моделью ЭКС считается модель DDD. Данный тип ЭКС полностью автоматизирован и позволяет сохранить предсердно-желудочковую синхронизацию при урежении частоты сокращений сердца ниже установленного предела. Самые последние модели ЭКС (DDDR) способны выявлять у пациента фибрилляцию/трепетание предсердий и автоматически переключаться на другой частотно-адаптивный режим стимуляции (функция switch mode).

Система постоянного ЭКС представляет собой имплантируемый генератор и электрод (или электроды). Имплантацию ЭКС обычно проводят под местной анестезией (0,5% раствором новокаина или 0,4% раствором лидокаина). Местом имплантации ЭКС служит правая или левая подключичная область. Венозный доступ осуществляется через пункцию подключичной вены. Ложе ЭКС формируется над большой грудной мышцей. При имплантации ЭКС чаще всего используются трансвенозные электроды с изоляцией в виде силикона или полиуретана. Электроды могут быть с активной (на дистальном кончике электрода установлен спиралеобразный винт для фиксации) или пассивной фиксации к эндокарду (рис. 54).

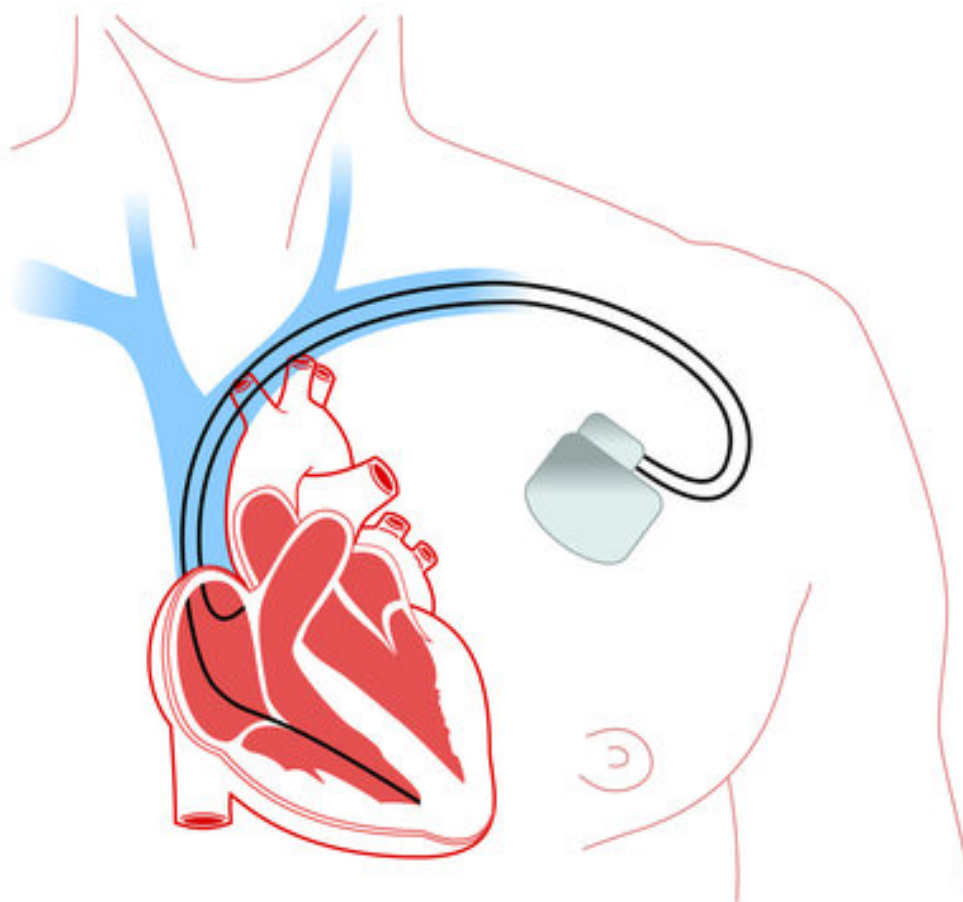


Рисунок 54 — Система постоянного кардиостимулятора
(источник: <https://stock.adobe.com/ru/search?k=pacemaker>)

Первое программирование ЭКС проводится интраоперационно, затем — перед выпиской из стационара. При выписке пациенту на руки выдается паспорт ЭКС. Дальнейший мониторинг работы ЭКС проводится через 3–4 месяца, а затем один раз в 6–12 месяцев в кабинете программирования.

Отдельное внимание в послеоперационном периоде уделяется образу жизни пациента с ЭКС. Пациенты с имплантированным ЭКС могут пользоваться мобильным телефоном и бытовой техникой в обычном режиме. Однако не рекомендуется класть мобильный телефон в карман рядом с кардиостимулятором. Предметы, содержащие магниты, рекомендуется держать на расстоянии не менее 16 см от имплантированного кардиостимулятора. Для минимизации риска воздействия детектора металла на ЭКС в ходе досмотра (например, в аэропорту или ином общественном месте) рекомендуется избегать прикосновений к металлическим поверхностям оборудования или выбрать альтернативный метод досмотра.

Согласно клиническим рекомендациям, выделяют следующие показания к имплантации постоянного ЭКС:

- приступы Морганьи — Эдемса — Стокса (даже один в анамнезе);
- прогрессирующая недостаточность кровообращения на фоне брадиаритмии;
- спонтанная асистолия по данным мониторинга ЭКГ длительностью 2000–3000 мс и более;
- остановка или отказ синусового узла;
- синоатриальная блокада II–III степени с периодами асистолии более 2000 мс;
- периодическое урежение числа сокращений желудочков менее 40 уд/мин, особенно в ночные часы;
- АВ-блокада III степени с ЧСС ниже 40 уд/мин или паузами более 3 секунд;
- АВ-блокада II степени типа Mobitz II без клинических проявлений;
- АВ-блокада II или III степени, двухпучковая блокада, чередующаяся с полной АВ-блокадой, при клинических проявлениях, обусловленных брадикардией;
- АВ-блокада II или III степени с нарушениями ритма, требующими назначения антиаритмиков, что невозможно при сохранении нарушений АВ-проводимости;
- АВ-блокада II или III степени с широкими комплексами QRS ($> 0,12$ с);
- АВ-блокада I степени с увеличением интервала PQ(R) $> 0,3$ с.

Блокада левой ножки пучка Гиса представляет собой электрокардиографический феномен, связанный с частичным или полным прекращением проведения возбуждения по левой ножке пучка Гиса. Данный феномен приводит к нарушению последовательности электрической активации желудочков, и электрический импульс распространяется справа налево (эксцентричная активация желудочков). В результате этого развивается задержка сокращения различных участков миокарда, так называемая механическая асинхрония, отрицательно влияющая на гемодинамику. Как правило, потеря естественной синхронности сокращения различных отделов левого желудочка характерна для пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса и задержкой внутривентрикулярного проведения, приводящей к расширению комплекса QRS.

Согласно клиническим рекомендациям, сердечная недостаточность — это симптомокомплекс, развивающийся в результате нарушения способности сердца к наполнению и/или опорожнению, сопровождающийся недостаточной перфузией органов и систем и проявляющийся жалобами на одышку, слабость, сердцебиение, повышенную утомляемость и задержку жидкости в организме (отечный синдром). В такой ситуации в качестве способа лечения некоординированного сокращения миокарда ЛЖ используется метод сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ). СРТ, известная также как бивентрикулярная стимуляция, включает одновременную стимуляцию правого желудочка и ЛЖ. Поэтому в дополнение к обычному эндокардиальному электроду ПЖ (с правым предсердием или без него) СРТ включает электрод коронарного синуса, размещаемый для стимуляции ЛЖ (рис. 55).

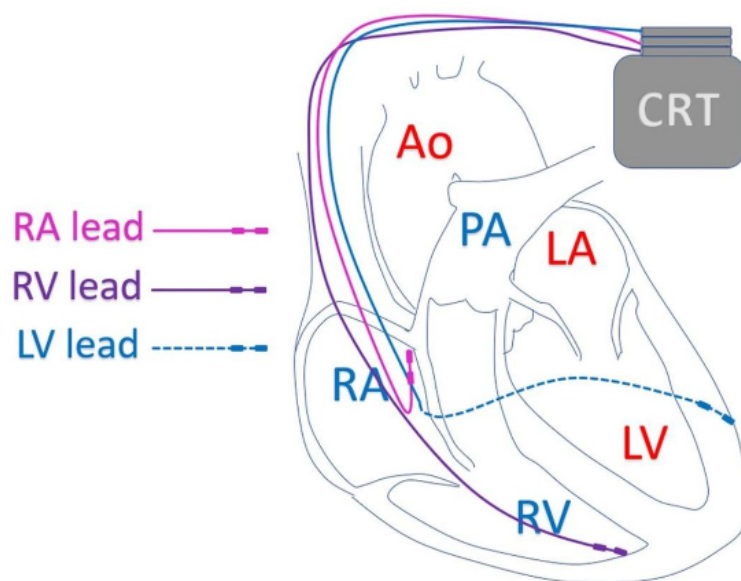


Рисунок 55 — Схема проведения СРТ (CRT)

(источник: <https://johnsonfrancis.org/general/what-is-the-difference-between-crt-p-and-crt-d/>)

Согласно клиническим рекомендациям, метод СРТ предусмотрен для пациентов с симптомной сердечной недостаточностью, синусовым ритмом и фракцией выброса ЛЖ $\leq 35\%$, длительностью QRS 130–149 мс и морфологией QRS по типу БЛНПГ, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, для улучшения симптомов, снижения морбидности и смертности (класс IIa). Улучшение состояния пациента на фоне СРТ в англоязычной литературе принято называть ответом — response. При этом в первую очередь наблюдается клиническое улучшение состояния больного (до 70%); обратное ремоделирование сердца отмечается, по данным литературы, только у 50–60%. Пациентов, не имеющих клинических и инструментальных признаков улучшения на фоне СРТ терапии ХСН, принято называть «не-ответчики» (non responders).

5.6. Синдром дисфункции работы электрокардиостимулятора

Определение

Под диагнозом «неисправность электрокардиостимулятора» принято понимать дефект устройства или проблему, которые могут быть устранены путем перепрограммирования ЭКС или его замены.

Этиология

Все дефекты в работе ЭКС принято подразделять на нарушения, связанные с эндокардиальными электродами или непосредственно с генератором импульсов. Одной из самых частых проблем в системе «электрод — миокард» является повышение порога стимуляции (минимального значения энергии стимулирующего импульса, вызывающего сокращение миокарда). Критическое повышение данного параметра приводит к отсутствию навязывания стимула. На ЭКГ при этом регистрируются артефакты стимулов в отсутствие навязанных комплексов QRS и/или зубцов P. Также на ЭКГ могут появляться выскальзывающие комплексы или паузы асистолии. Среди основных причин повышения порога стимуляции принято выделять физиологические (гиперкальциемия, гипотиреоз, гипергликемия, электролитные нарушения, миокардит, инфаркт миокарда), фармакологические причины (прием таких препаратов, как лидокаин, пропранолол, кордарон, верапамил, пропафенон и др.), а также дислокацию (*от лат. смещение*) эндокардиального электрода.

Наряду с повышением порога стимуляции причиной дисфункции работы ЭКС может служить нарушение восприятия спонтанных биоэлектрических сигналов сердца (*гипосенсинг, гиподетекция*). При этом кардиостимуляция осуществляется в асинхронном режиме (конкурирующая предсердная или желудочковая стимуляция), при котором ЭКС навязывает сердцу стимулы тогда, когда должен осуществлять слежение за активностью сердца.

Отдельно выделяют механические дефекты элементов кардиостимулятора, приводящие к его дисфункции. К ним относятся: нарушения изоляции электродов ЭКС, переломы электродов, дислокация ЭКС, синдром Твидллера [осевое вращение корпуса ЭКС вокруг эндокардиальных электродов, приводящее к дислокации или спонтанной эксплантации (*explantatio; лат. explanto — вырывать, извлекать*) электродов].

Клиническая картина

Трудности диагностики дисфункции ЭКС определены тем, что нарушения зачастую носят интермиттирующий характер. Значимый вклад в оценку эффективности работы ЭКС вносит тщательный сбор жалоб и анамнеза. Так, возникновение брадикардии в определенном положении (сидя, лежа, на правом или левом боку), скорее всего, ассоциировано с дислокацией или переломом электрода; в то время как развитие головокружения, общей слабости, чувства «замирания» в сердце или синкопальных состояний — возможный симптом миопотенциального ингибирования (ЭКС начинает воспринимать миопотенциалы собственной грудной мышцы, в результате чего происходит временное прекращение кардиостимуляции). В случае истощения источника питания ЭКС развивается картина неэффективной стимуляции. В последнем случае на ЭКГ полностью отсутствуют артефакты импульсов, регистрируется спонтанный ритм, может возобновляться симптоматика брадикардии вплоть до развития приступов МЭС. При стимуляции диафрагмы через тонкостенные камеры правого желудочка либо при смещении электрода к правому диафрагмальному нерву развивается диафрагмальная стимуляция. В случае развития мышечно-пекторальной стимуляции могут появиться жалобы на «подергивание» мышц в области ложа ЭКС.

Примеры ЭКГ с различными режимами кардиостимуляции и дисфункцией работы ЭКС представлены на рисунках 56–64.

ЭКГ-критерии асинхронного ЭКС (с фиксированной частотой импульсов)

- Постоянная частота импульсов.
- Артефакт (спайк) перед желудочковым комплексом QRS.
- Уширенный и деформированный желудочковый комплекс QRS, напоминающий форму желудочкового комплекса при полной блокаде одной из ножек пучка Гиса.

ЭКГ-критерии дисфункции асинхронного ЭКС

- При прекращении образования импульсов исчезают желудочковые комплексы, совпадающие с одним, двумя, тремя или более разрядами стимулятора. На ЭКГ фиксируется полная атриовентрикулярная блокада.
- Частота работы ЭКС может быть выше или ниже заданной величины.
- Импульсы ЭКС не возбуждают желудочки, за артефактом не следует желудочковый комплекс exit block (блок выхода).
- Возможна интерференция двух водителей ритма — синусового и искусственного.

ЭКГ-критерии ЭКС, синхронизированного с активированием предсердий (Р-волнового)

- Частота ритма зависит от функции синусового узла.
- Интервал Р — артефакт (спайк) постоянный (в режиме, заданном ЭКС).
- После артефакта следует уширенный и деформированный желудочковый комплекс QRS, напоминающий форму комплекса при полной блокаде одной из ножек пучка Гиса.

ЭКГ-критерии дисфункции ЭКС, синхронизированного с активированием предсердий

- Непостоянство интервала Р — артефакт.
- Появление нормального по форме и продолжительности желудочкового комплекса QRS, артефакт расположен на восходящем колене зубца R.
- Появление сливного желудочкового комплекса (начальная часть желудочкового комплекса напоминает нормальный, однако артефакт расположен либо на восходящем, либо на нисходящем колене зубца R, и после артефакта комплекс напоминает деформированный).
- За артефактом отсутствует желудочковый комплекс QRS exit block (блок выхода).

ЭКГ-критерии ЭКС, работающего в режиме по требованию (типа on demand)

- Артефакт не перед всеми желудочковыми комплексами.
- Регистрация уширенных и деформированных комплексов QRS, следующих за артефактами.
- Появление нормальных желудочковых комплексов, перед которыми нет артефакта.
- Регистрация комбинированных желудочковых комплексов, но желудочковый комплекс, имея перед собой артефакт, остается неуширенным и недеформированным.

ЭКГ-критерии дисфункции ЭКС, работающего в режиме по требованию (типа on demand)

- Отсутствие разрядов ЭКС.
- Отсутствие желудочковых комплексов после артефакта exit block (блок выхода).
- Появление нормальных желудочковых комплексов (артефакт находится на восходящем или нисходящем колене основного зубца).
- Комбинированные желудочковые комплексы (артефакт расположен перед желудочковым комплексом, но желудочковый комплекс не уширен и не деформирован).

Лечение основных нарушений в работе ЭКС

1. *Миопотенциальное ингибирование* — рекомендовано снижение чувствительности кардиостимулятора в программируемых аппаратах; переход на биполярную стимуляцию; если возможно — замена биоуправляемого кардиостимулятора асинхронным.
2. *Дислокация/перелом электрода* — повторная операция с коррекцией контакта электрода.
3. *Истощение источника питания* — реимплантация нового кардиостимулятора.
4. *Гиперсенсинг* — мероприятия по снижению чувствительности кардиостимулятора: программируемое удлинение рефрактерного периода аппарата.
5. *Потеря захвата (отсутствие эффективно навязанного ритма)* — увеличение амплитуды и/или длительности стимулирующего импульса.
6. *Диафрагмальная стимуляция* — хирургическая репозиция дислоцированного электрода, снижение амплитуды предсердного стимула.
7. *Мышечно-пекторальная стимуляция* — уменьшение амплитуды стимула кардиостимулятора.

Алгоритм диагностики нарушений в работе ЭКС включает в себя следующие компоненты:

1. Оценку жалоб и анамнеза заболевания пациента.
2. Контроль основных параметров и функций системы ЭКС.
3. Рентгенологическую диагностику.
4. Хирургическую ревизию системы ЭКС.
5. Деимплантацию ЭКС и официальную экспертизу.

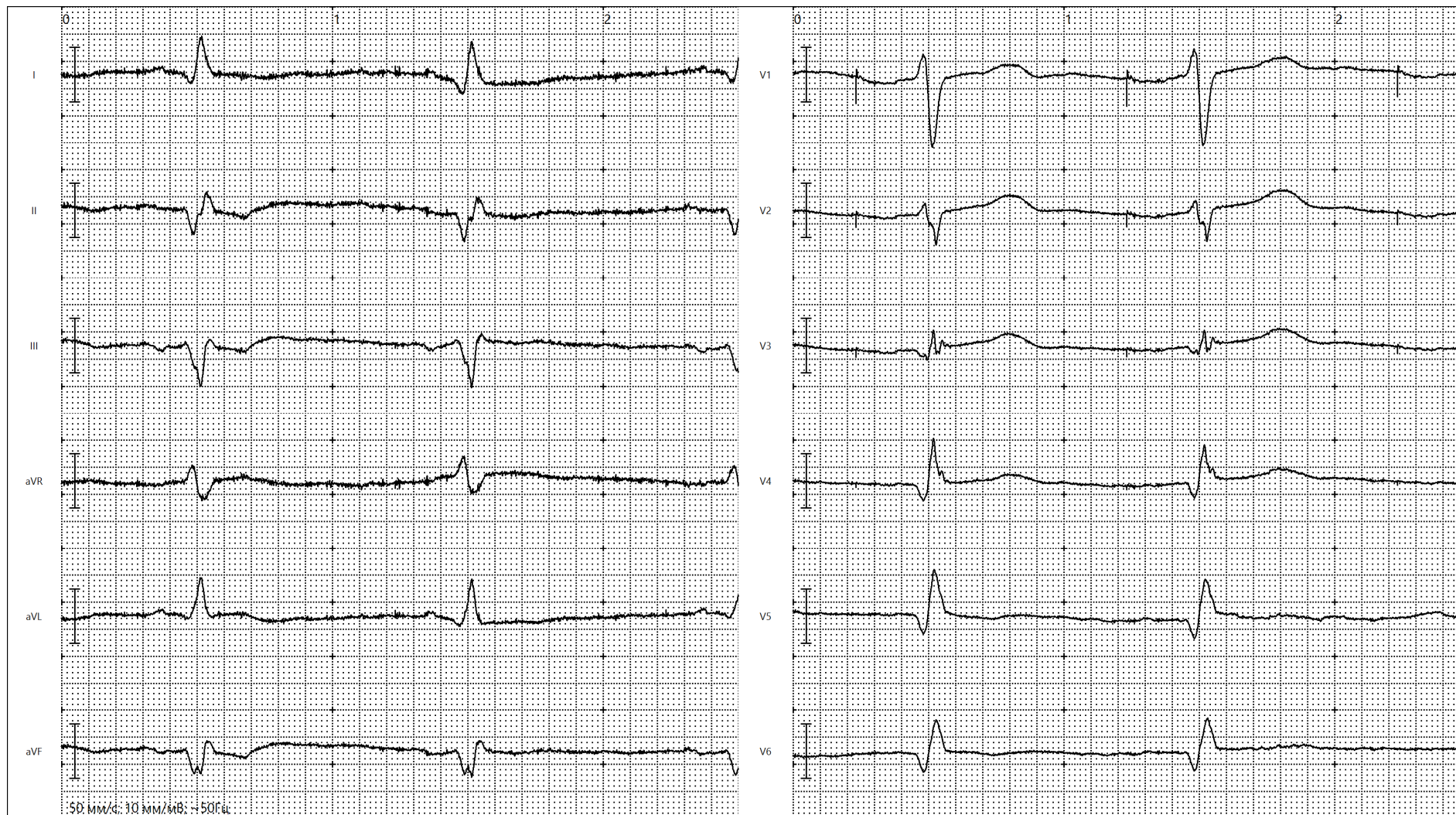


Рисунок 56 — Ритм ЭКС в режиме ААА с базовой ЧСС 60 уд/мин (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

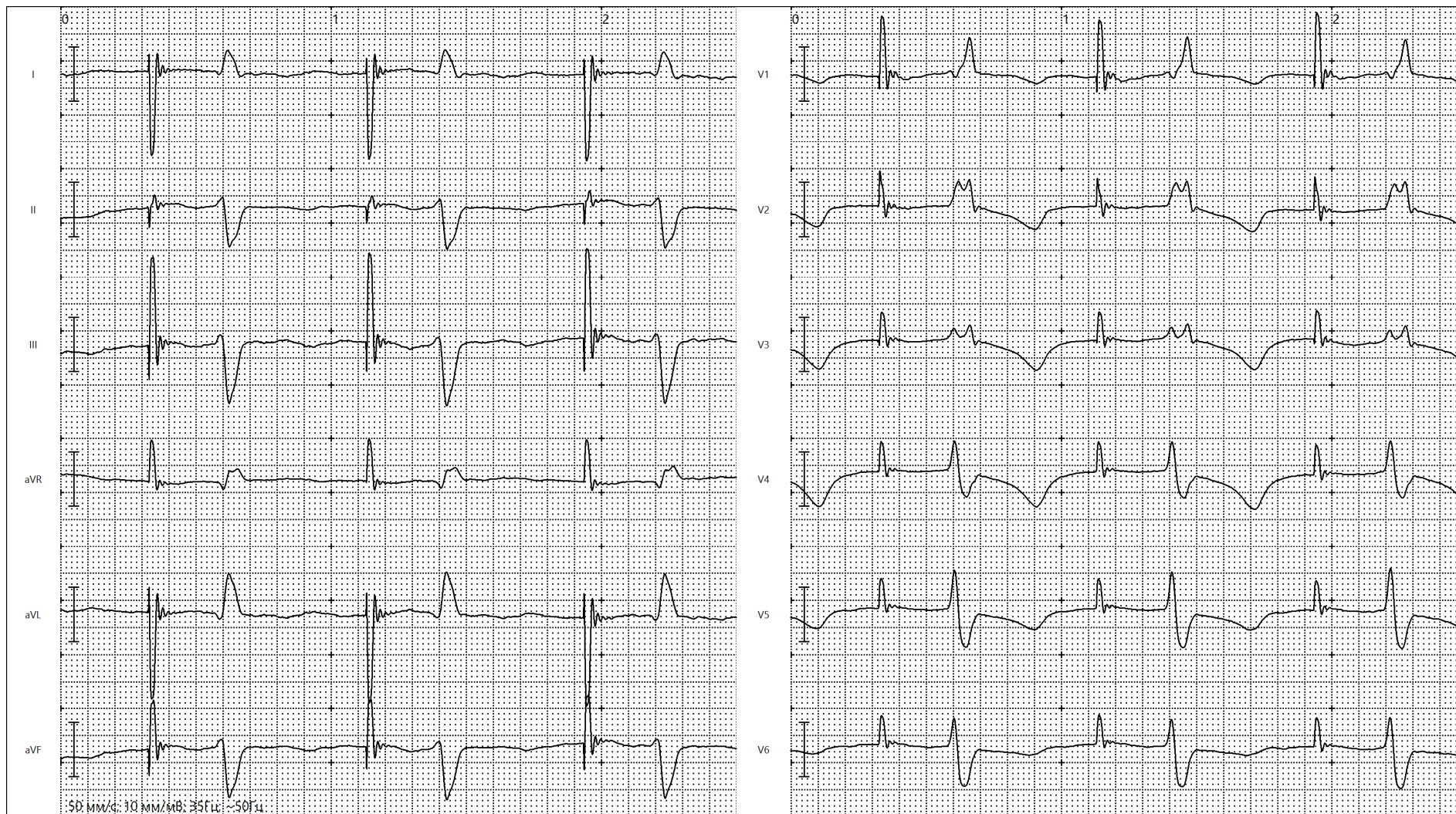


Рисунок 57 — Ритм ЭКС в режиме ААІ с базовой частотой стимуляции 74 уд/мин (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

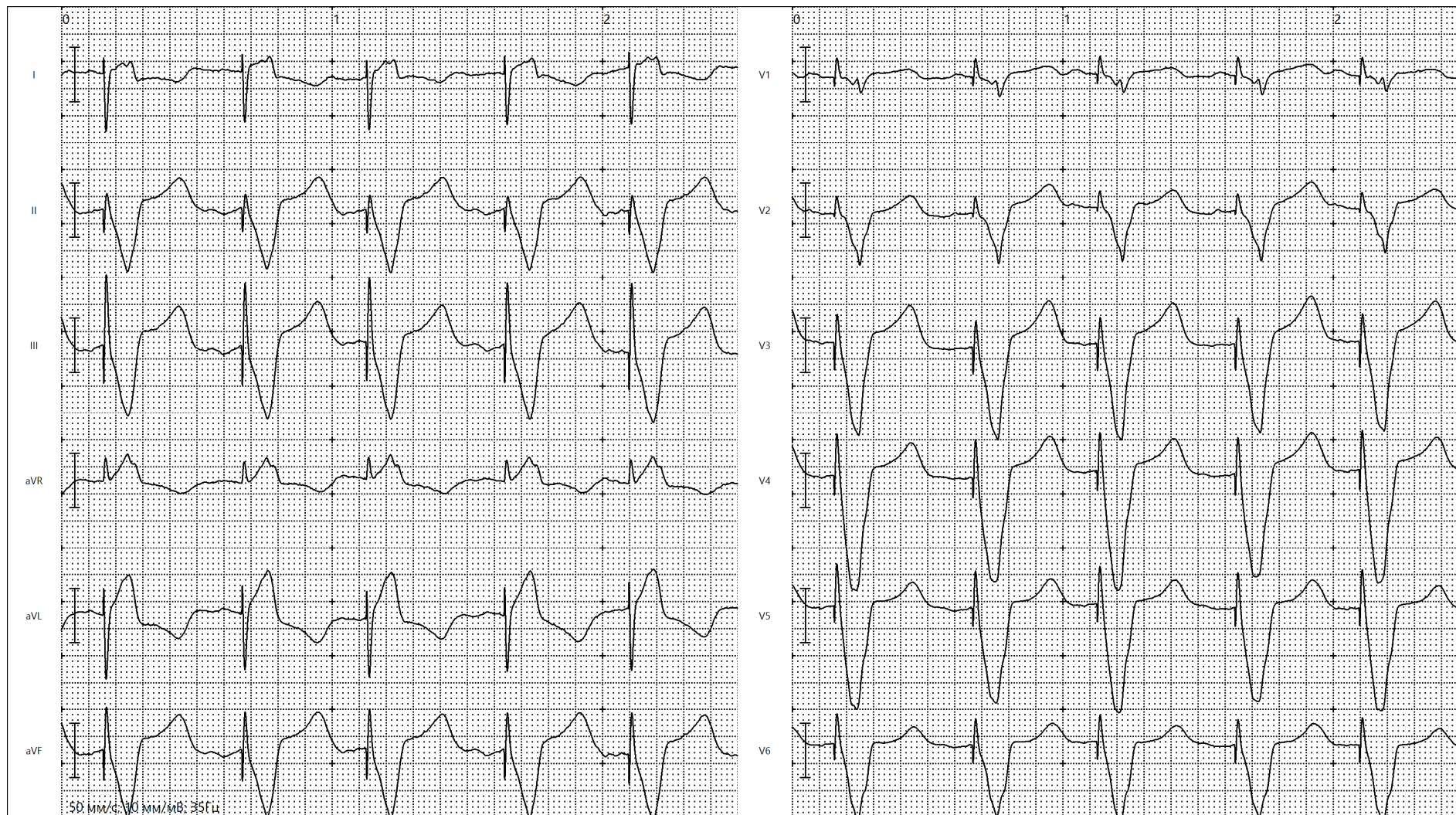


Рисунок 58 — Ритм ЭКС желудочковая стимуляция в режиме VVI с ЧСС 124 уд/мин (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)



Рисунок 59 — Ритм ЭКС в режиме DDR. Ритм предсердий синусовый с ЧСС 83 уд/мин. P-синхронизированная стимуляция желудочков весь период наблюдения. АВ-задержка 210 мс. ЭКС эффективен (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

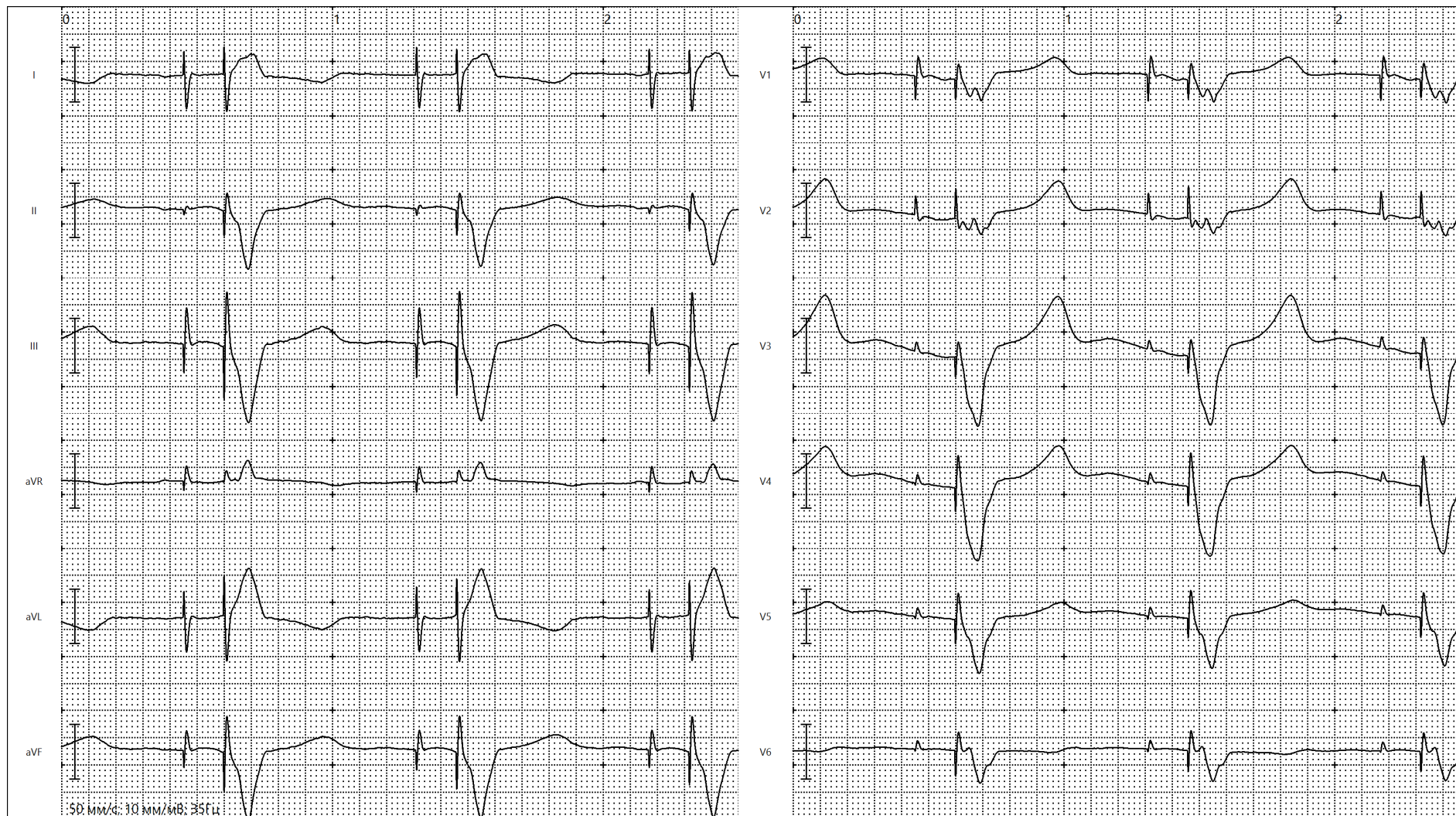


Рисунок 60 — Ритм ЭКС в режиме DDD с ЧСС 70 уд/мин (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

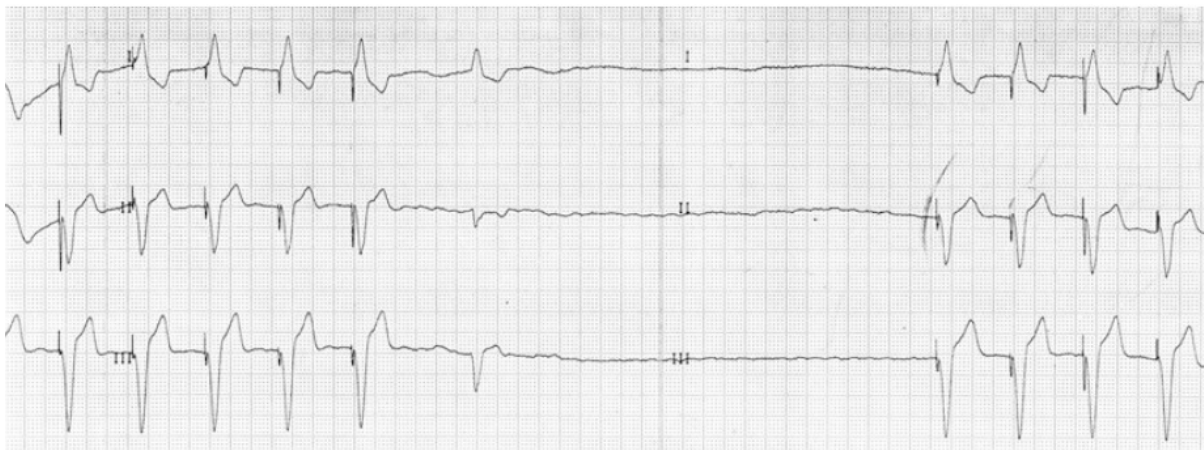


Рисунок 61 — Дисфункция работы ЭКС: отсутствие желудочкового пейсмекерного спайка сопровождается асистолией
(источник: Romano M. Text Atlas of Practical Electrocardiography: A Basic Guide to ECG Interpretation. 2015)

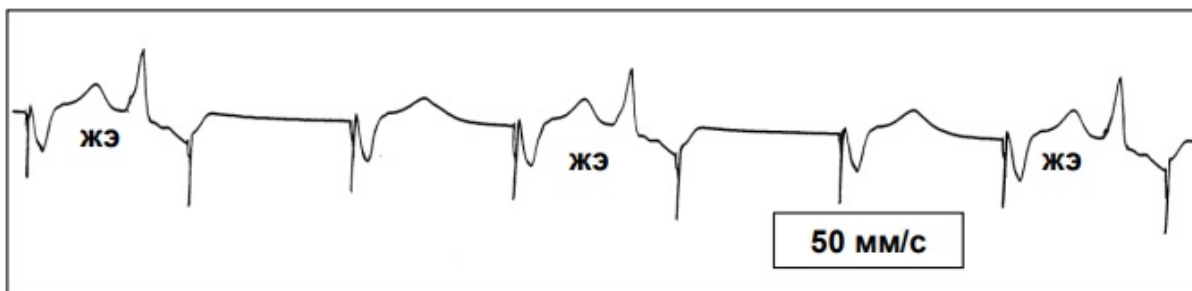


Рисунок 62 — Гипосенсинг кардиостимулятора типа VVI в результате желудочковой экстрасистолии. Наблюдается конкуренция (интерференция) водителей ритма. ЭКГ напоминает желудочковую тригеминию
(источник: Искендеров Б. Г. Терапевтические аспекты электрокардиостимуляции: монография. Пенза, 2010. 188 с.)

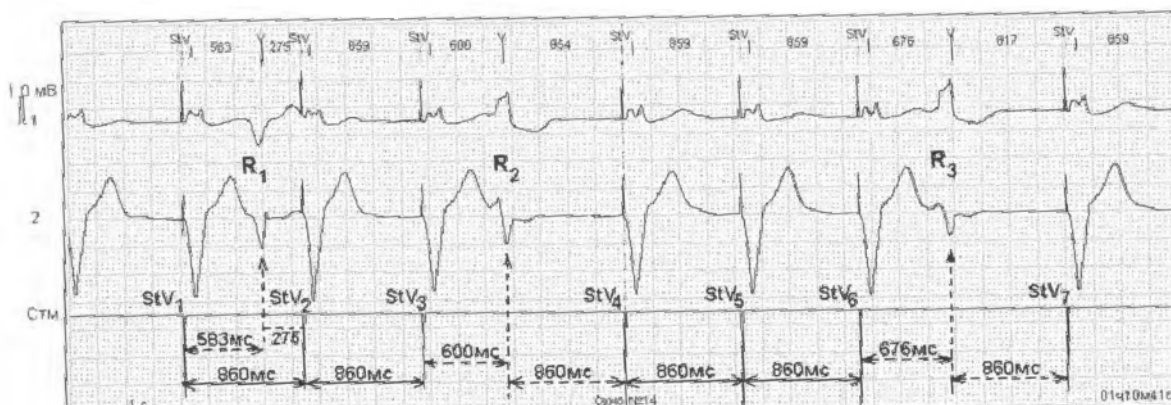


Рисунок 63 — Режим стимуляции VVI с базовой частотой 70 уд/мин. Преходящее снижение чувствительности ЭКС с собственными желудочковыми сокращениями
(источник: Перова Е. В. Современная кардиостимуляция на холтеровском мониторе ЭКГ. Практическое руководство. М.: Медика, 2011. 348 с.)

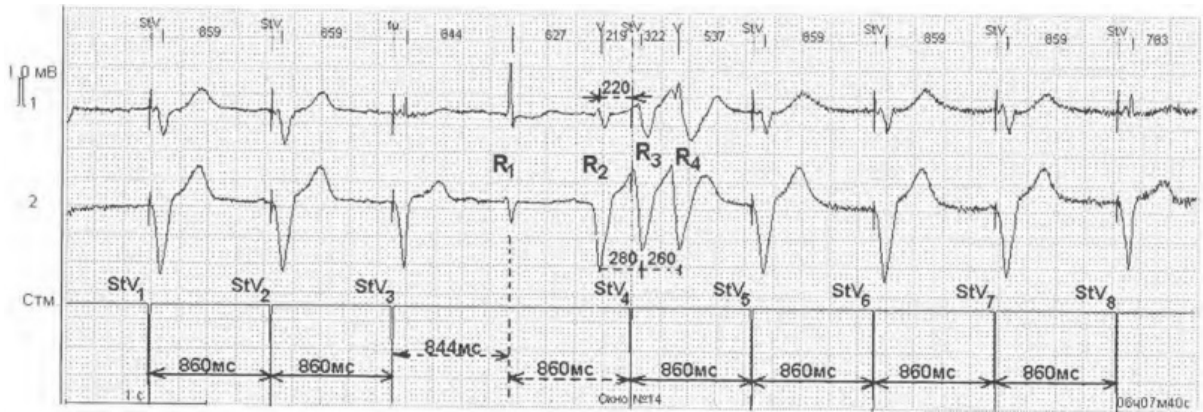


Рисунок 64 — Режим стимуляции VVI с базовой частотой 70 уд/мин. Преходящее снижение чувствительности ЭКС к собственным желудочковым сокращениям. Попадание стимула в уязвимый период сердечного цикла с развитием желудочковых тахиаритмий (источник: Первова Е. В. Современная кардиостимуляция на холтеровском мониторе ЭКГ. Практическое руководство. М.: Медика, 2011. 348 с.)

5.7. Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта (Wolff-Parkinson-White syndrome, WPW)

Определение

В 1930 году Louis Wolff, John Parkinson и Paul Dudley White опубликовали серию случаев, состоящую из 11 пациентов, у которых наблюдалась пароксизмальная тахикардия и при этом регистрировалась специфическая ЭКГ-картина: синусовый ритм с коротким PQ (PR) интервалом и широким комплексом QRS. Этот клинико-электрокардиографический синдром впоследствии был назван синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта (WPW) (рис. 65).



The American Heart Journal

Vol. V August, 1930 No. 6

Original Communications

BUNDLE-BRANCH BLOCK WITH SHORT P-R INTERVAL IN HEALTHY YOUNG PEOPLE PRONE TO PAROXYSMAL TACHYCARDIA

LOUIS WOLFF, M.D., BOSTON, MASS., JOHN PARKINSON, M.D., LONDON, ENGL., AND PAUL D. WHITE, M.D., BOSTON, MASS.

ABERRANT ventricular complexes of the type generally recognized as indicating bundle-branch block were first produced by Eppinger and Rothberger,¹ by the experimental division of the right branch of the His bundle. Eppinger and Stock² observed similar curves in five patients, and at autopsy demonstrated division of the right branch of the His bundle in two of these. The work of Cohn and Lewis,³ and of Carter⁴ indicated, however, that gross lesions of the main branches are not invariably found at autopsy in patients who during life present this type of electrocardiogram.

Following these original contributions to the subject, bundle-branch block curves have been observed as a temporary sign during infections, congestive failure, coronary thrombosis, tachycardias, and various toxic states. In most if not in all of the reported cases the abnormal curves occurred in patients with definite structural heart disease, or with extreme tachycardia. The references already cited¹⁻⁴ indicate that the type of electrocardiogram under discussion may be obtained in the absence of gross division of a bundle branch.

Experimentally, bundle-branch block curves may be obtained in normal hearts by causing an impulse to enter one bundle branch later than the other. The same result would be produced should the impulse travel through the bundle branches at different speeds or by an aberrant course. That such a mechanism may occur in human beings with normal hearts seems likely from a study of the cases described in the present paper, the presumption being that vagal stimulation may, in certain individuals, give rise to aberrant ventricular complexes.

We have observed the occurrence of bundle-branch block curves in healthy young adults and children with apparently normal hearts. The curves may be typically those of complete right or left bundle-branch block, or of intermediate or lesser grades of aberration. Spon-

685

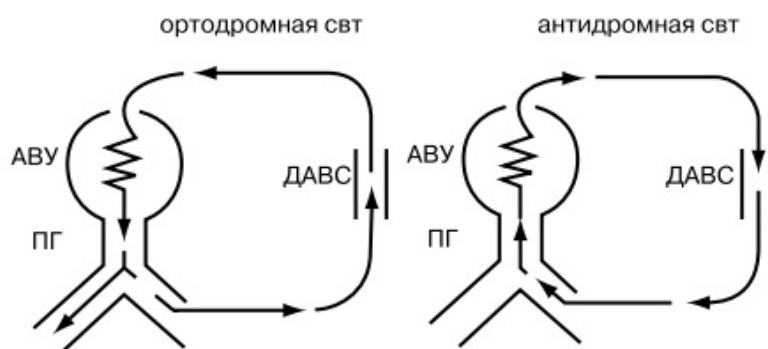
Рисунок 65 — На фотографии Louis Wolff, John Parkinson и Paul Dudley White. Справа — титульный лист опубликованной рукописи, описывающей WPW-синдром, в журнале American Heart Journal (август 1930 года) (источник: <https://ekgdx.com/es/blog/everything-you-need-to-know-about-wolff-parkinson-white-syndrome>)

В настоящее время принято выделять «феномен» и «синдром» WPW. В том случае, если у пациента имеются лишь типичные ЭКГ-признаки, принято говорить о «феномене» WPW. В то же время если ЭКГ-картина сочетается с приступами тахикардии, говорят о синдроме WPW.

Этиология

Морфологической основой для развития синдрома WPW служат так называемые мышечные мостики, или дополнительные предсердно-желудочковые соединения (ДПЖС). ДПЖС представляют собой проводящие пути между миокардом предсердий и желудочков, существующие наряду с атриовентрикулярным соединением.

Выделяют два механизма развития тахикардии у пациентов с синдромом WPW. В том случае, если импульс первоначально проходит через собственно атриовентрикулярное соединение, а возвращается к предсердиям через ДПЖС, развивается ортодромная АВ-тахикардия. Именно данный тип нарушения ритма составляет 95 % всех случаев тахикардий у пациентов с WPW-синдромом. Если же импульс первоначально проходит через ДПЖС, а возвращается к предсердиям через АВ-узел, развивается антидромная (*от греч. antidromeo — бежать в противоположном направлении*) АВ-тахикардия (рис. 66).



Примечание: СВТ — суправентрикулярная тахикардия; АВУ — атриовентрикулярный узел; ПГ — пучок Гиса; ДАВС — дополнительные атриовентрикулярные соединения.

Рисунок 66 — Механизмы развития тахикардий у пациента с синдромом WPW
(источник: Ардашев А. В., Рыбаченко М. С., Желяков Е. Г., Шаваров А. А., Волошко С. В.
Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта: классификация, клинические проявления,
диагностика и лечение // Кардиология. 2009. № 10. С. 84–94)

Клиническая картина

В межприступном периоде клиническая симптоматика при синдроме WPW отсутствует. Приступы аритмии на фоне синдрома WPW, как правило, развиваются спонтанно, без четко установленного провоцирующего фактора. По данным исследования А. В. Ардашева и соавт., у 22,9% пациентов приступы тахикардии возникали после физического и эмоционального перенапряжения, у 3,5% — после употребления алкогольных напитков, в 72,1% провоцирующие факторы не были выявлены. Характерными жалобами, предъявляемыми пациентами во время приступа, являются: ощущения приступообразных, ритмичных сердцебиений и «замирание» в области сердца, реже — кардиалгии, чувство нехватки воздуха, пресинкопе и синкопе. Как правило, начало и завершение приступа внезапное.

ЭКГ-признаки синдрома WPW

- Укорочение интервала PQ/PR менее 120 мс.
- Уширение желудочкового комплекса более 120 мс за счет регистрации на начальном отклонении зубца R так называемой Δ-волны.

Примеры ЭКГ представлены на рисунках 67–70; дифференциальный диагноз подтипов WPW-синдрома по ЭКГ — в таблице 16.

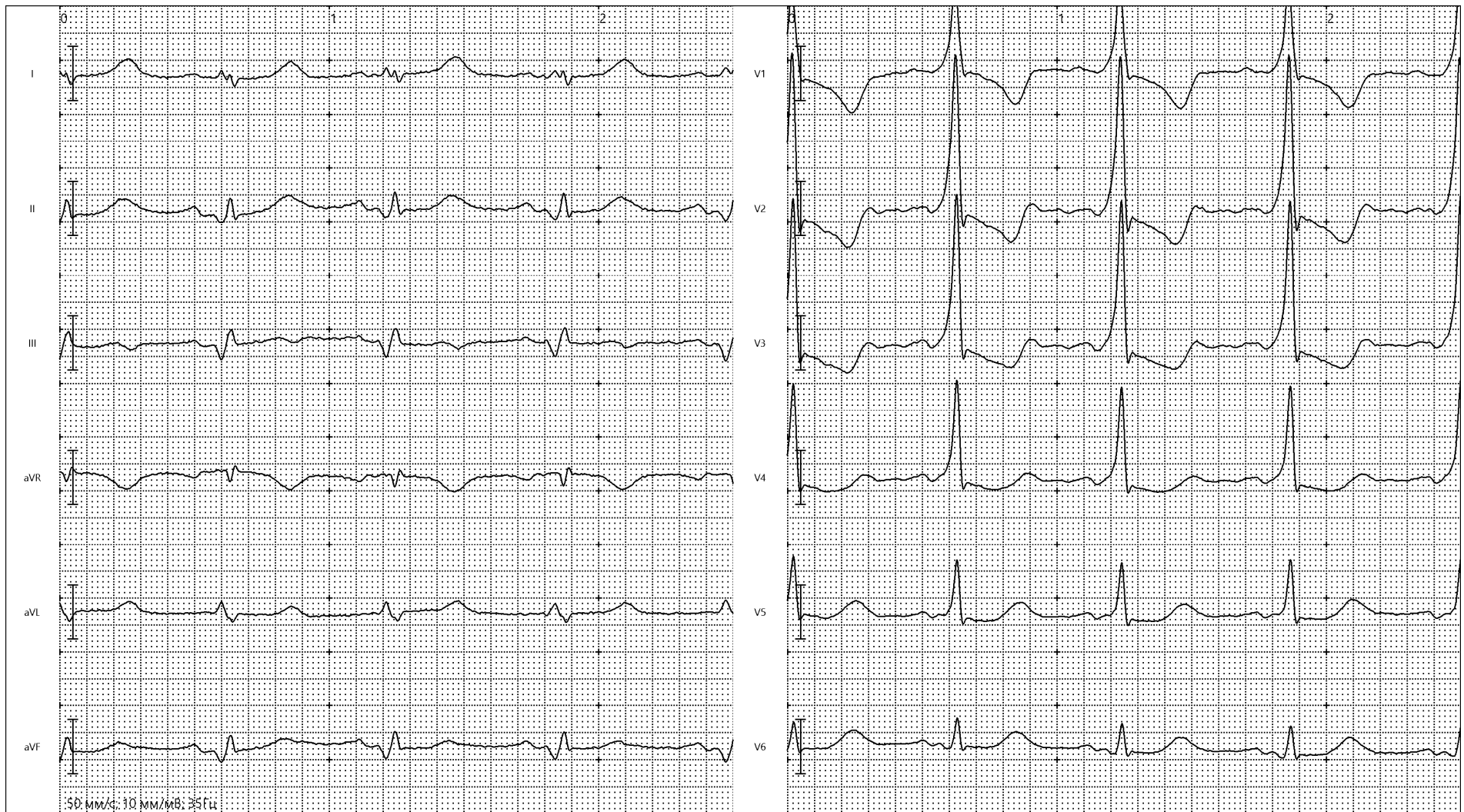


Рисунок 67 — Ритм синусовый регулярный с ЧСС 95 уд/мин. Синдром WPW, тип А (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

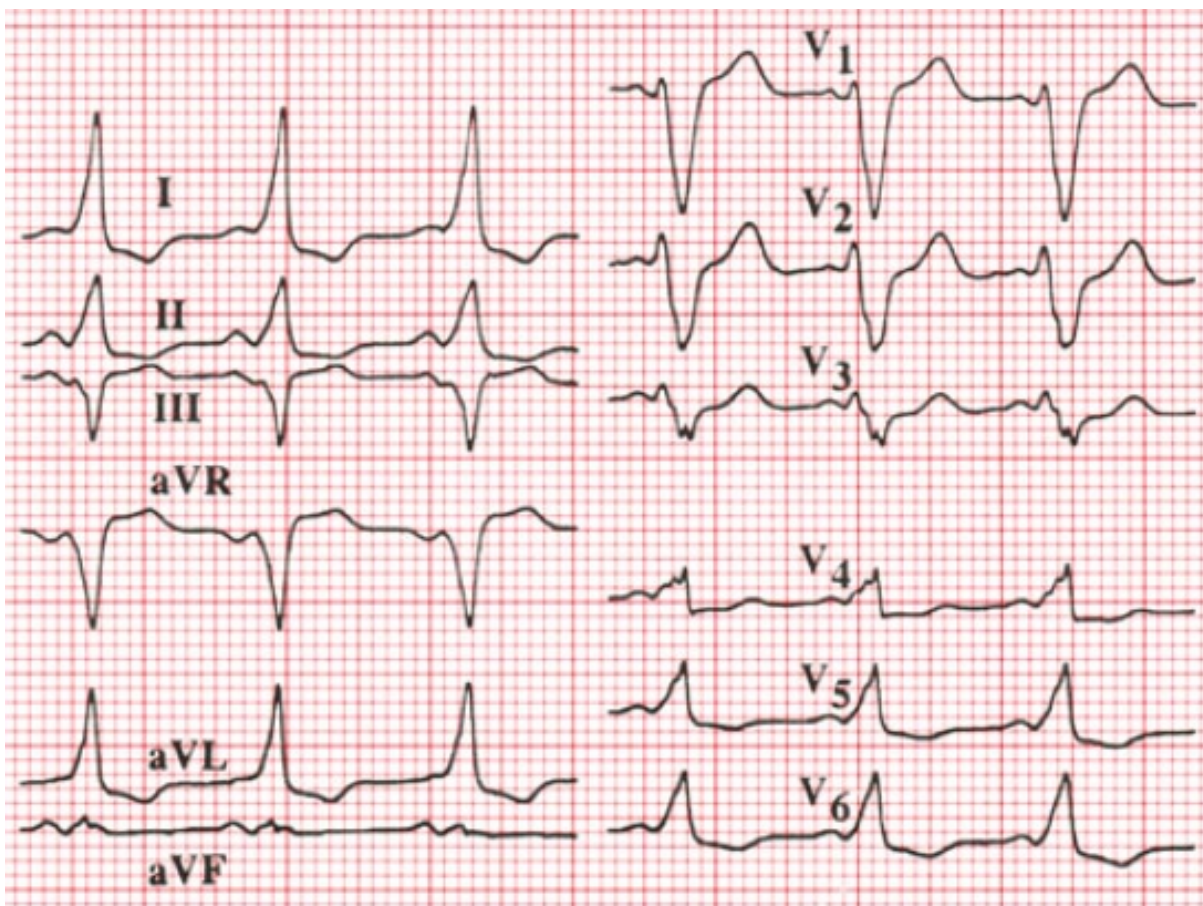


Рисунок 68 — Ритм синусовый, синдром WPW, тип В
 (источник: Schmitt C., Schöls W. *Vom EKG zur Diagnose. Ein Wegweiser zur raschen Befundinterpretation.* 2000)

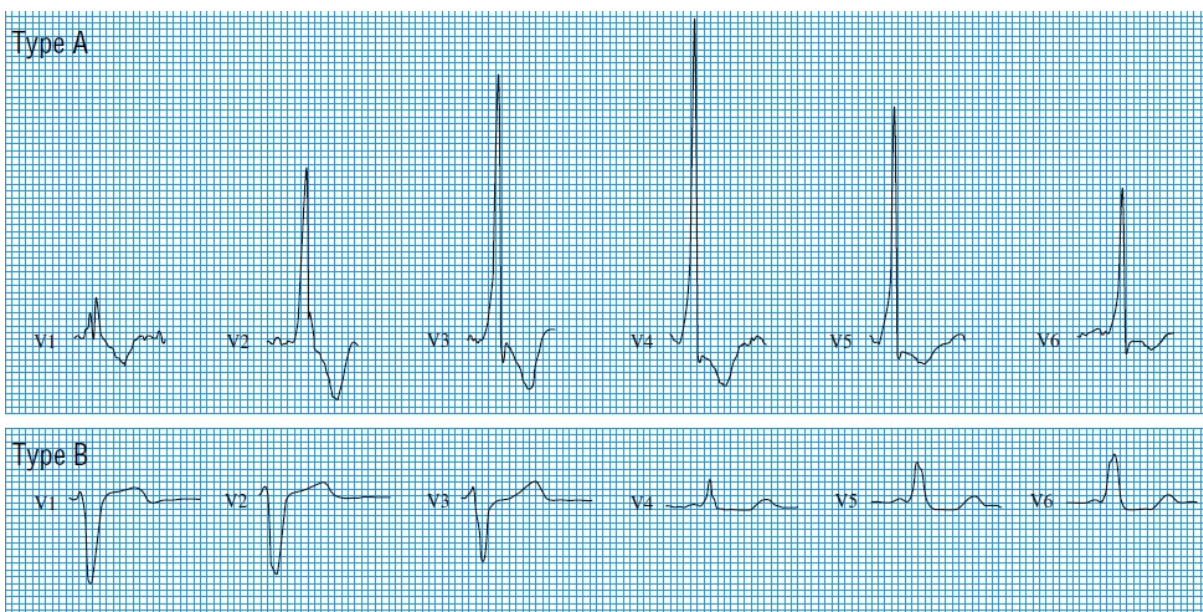


Рисунок 69 — Синдром WPW, тип А и тип В (схема)
 (источник: Morris F., Brady W. J., Camm A. J. (eds.). *ABC of Clinical Electrocardiography.* John Wiley & Sons, 2009)

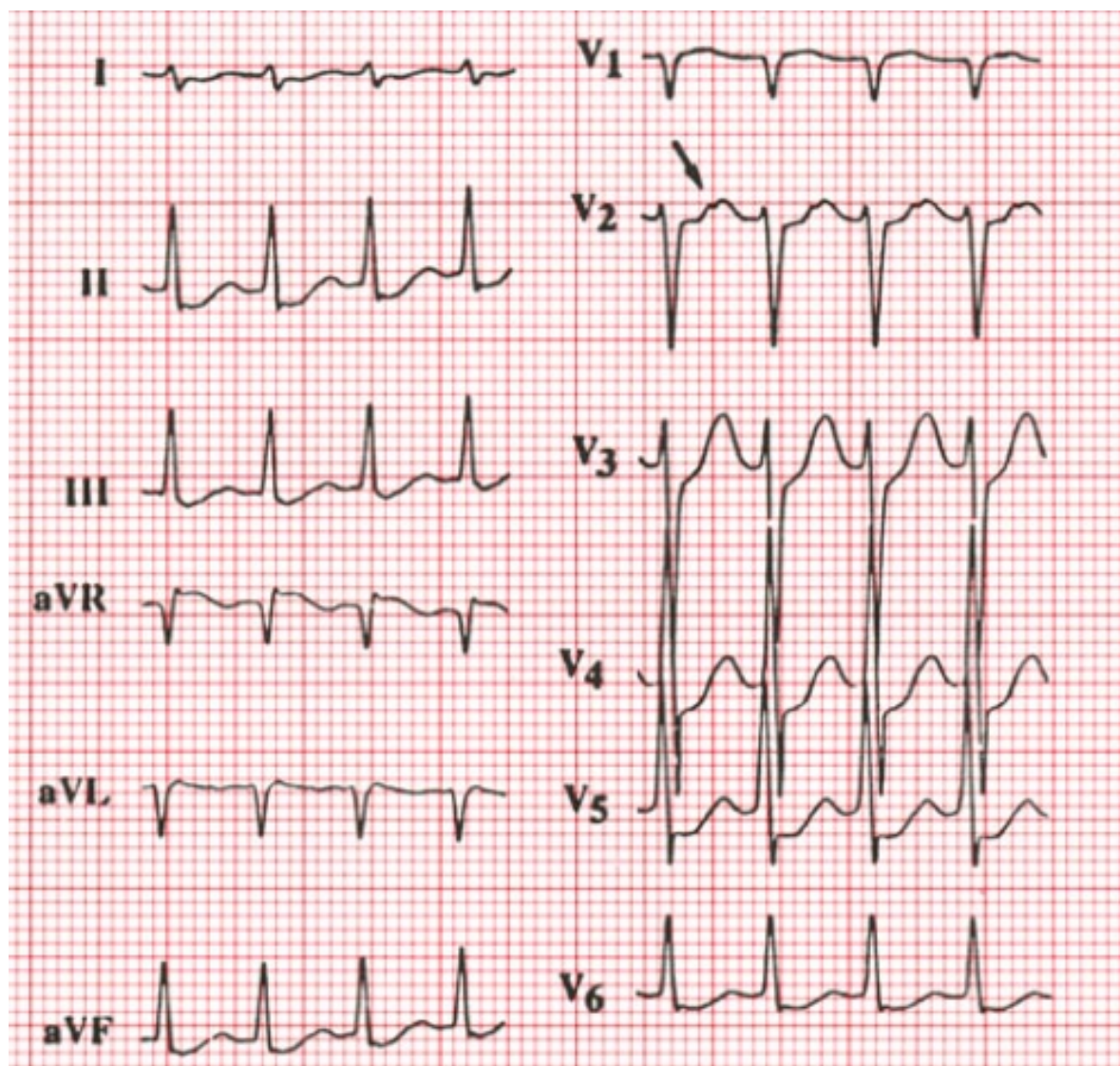


Рисунок 70 — Ортодромная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (АВРТ) у пациента с WPW-синдромом, ЧСС 190 уд/мин
(источник: Schmitt C., Schöls W. *Vom EKG zur Diagnose. Ein Wegweiser zur raschen Befundinterpretation.* 2000)

Таблица 16 — Дифференциальный диагноз подтипов WPW-синдрома по ЭКГ*

Показатель	Тип А	Тип В
Ориентация Δ-волны	Вперед, вниз и вправо	Влево, вниз и кзади
Зона предвозбуждения	Заднебазальная, заднеперегородочная часть левого желудочка	Основание правого желудочка
Электрическая ось сердца	Отклонена вправо	Отклонена влево
Интервал PQ	Иногда до 0,14 с	≤ 0,12 с
Комплекс QRS и волна дельта	V ₁ -V ₆ +	V ₁ -V ₃ , III - V ₄ -V ₆ , I +
Примечание: * — Недоступ А. В., Благова О. В. <i>Как лечить аритмии. Нарушения ритма и проводимости в клинической практике.</i> 2012.		

Лечение пациентов с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта

Современный алгоритм лечения пароксизмов атриовентрикулярной реципрокной тахикардии у пациентов с WPW-синдромом подразумевает пошаговое использование различных способов купирования аритмии (вагусные пробы, антиаритмические препараты, электроимпульсная терапия, РЧА). В случае *ортодромной* АВРТ препаратами и методами выбора считаются рефлекторные (вагусные) приемы, внутривенное применение аденозина трифосфата (АТФ) или верапамила, β -блокаторы. При *антидромной* АВРТ или купировании фибрилляции предсердий у пациентов с синдромом WPW целесообразно назначение антиаритмических препаратов IA, IC и III классов (внутривенно новокаинамид, или этализин, или пропafenон, или кордарон). Применение β -блокаторов, блокаторов кальциевых каналов и сердечных гликозидов в этой ситуации противопоказано ввиду того, что они замедляют проведение по АВ-соединению и при этом не влияют на anterogradное проведение по ДПЖС или могут усилить его. Это в свою очередь может способствовать трансформации АВРТ в желудочковую тахикардию или фибрилляцию желудочков. Пациентам с редкими пароксизмами АВРТ возможно рекомендовать применение антиаритмических препаратов только во время приступа тахикардии, то есть по принципу Pills-in-pocket. Стоит отметить, что медикаментозная терапия не может радикально помочь пациентам с синдромом WPW, и, по данным исследований, в течение от одного до пяти лет у 56–70% больных развивается резистентность к антиаритмическим препаратам.

Основным методом лечения пациентов с синдромом WPW в настоящее время признана радиочастотная абляция (*от лат. ablatio — устранение*). Данный метод предусматривает воздействие высокочастотной энергии на миокард, достаточной для появления необратимого некроза, с целью прерывания ДПЖС. Как правило, используется два доступа: ретроградный трансортальный (при левостороннем ДПЖС) или «прямой» через нижнюю полую вену в правый желудочек (при правостороннем ДПЖС). Абляционный электрод устанавливается в проекции ДПЖС, после чего наносится воздействие радиочастотным током. При нагревании ткани под абляционным электродом более 50 °С развивается необратимый некроз в зоне воздействия, и электрический импеданс ткани резко возрастает, что делает ее слабо проводимой (рис. 71).

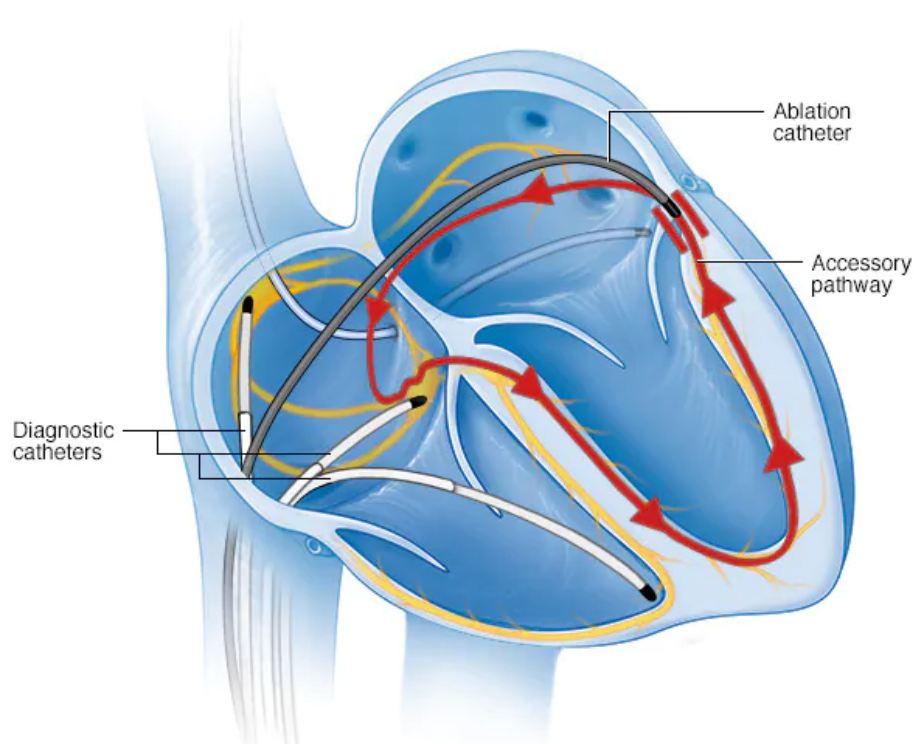


Рисунок 71 — Схема проведения катетерной абляции при синдроме WPW
(источник: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/wolff-parkinson-white-syndrome/diagnosis-treatment/drc-20354630>)

Основными показаниями для проведения РЧА у пациентов с WPW-синдромом служат:

- симптоматические тахикардии, устойчивые к антиаритмическим препаратам;
- непереносимость антиаритмической терапии или отказ от долгосрочной антиаритмической терапии;
- наличие фибрилляции предсердий с быстрым желудочковым ответом.

Процедура РЧА сопряжена с риском ряда осложнений, к которым относятся: тампонада миокарда, развитие тромбоэмболий, экссудативный перикардит, развитие полной АВ-блокады, перфорация миокарда.

5.8. Синдромы изменений интервала QT

Синдромами удлиненного и укороченного интервала QT обозначают заболевания, характеризующиеся удлинением или укорочением продолжительности интервала QT электрокардиограммы, частыми обмороками и высоким риском развития ВСС вследствие желудочковых тахикардий.

5.8.1. Врожденный и приобретенный синдром удлиненного интервала QT

Определение

Синдром удлиненного интервала QT (Long QT, LQTS) характеризуется удлинением интервала QT (корригированный QT > 460 мс), наличием синкопальных состояний и случаев внезапной смерти вследствие развития полиморфной желудочковой тахикардии (по типу Torsade de pointes) и фибрилляции желудочков.

Термин «интервал QT» появился в литературе в 1901 году, когда W. Einthoven предложил обозначения зубцов и интервалов на ЭКГ. Длительность интервала QT отражает процессы де- и реполяризации миокарда (электрической систолы сердца) и зависит от частоты сердечных сокращений. Для определения взаимосвязи между длительностью систолы и частотой сердечных сокращений Н. С. Bazett (1920) предложил формулу расчета корригированного интервала QT (QTc), которая считается наиболее точной и используется в настоящее время (рис. 72).

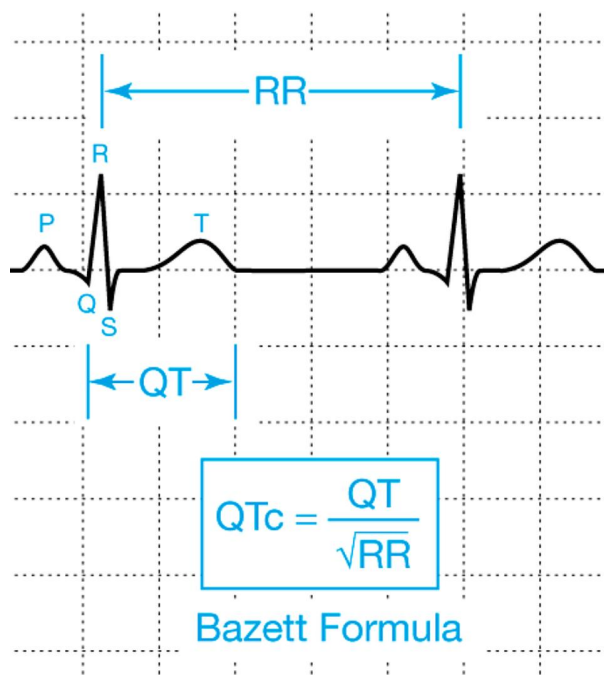


Рисунок 72 — Формула для коррекции интервала QT в зависимости от ЧСС
(источник: <https://www.grepmed.com/images/3644/diagnosis-ecg-calculation-medstudent-formula>)

Диагностические критерии удлиненного интервала QT были предложены P. J. Schwartz et al. в 1985 году. Количественный подход к диагностике LQTS стал возможен после представления в 1993 году балльной диагностической шкалы, которая стала известна как шкала Шварца (табл. 17).

Таблица 17 — Диагностическая шкала синдрома удлиненного интервала QT (Schwartz P. J. et al.)

Параметры		Баллы	
ЭКГ	А. QTc (мс)	480 и более	3
		460–470	2
		450 (у мужчин)	1
	В. Torsade de pointes (полиморфная желудочковая тахикардия)		2
	С. Альтернация зубца Т		1
	D. Зазубренный зубец Т в трех отведениях		1
	E. Низкая для возраста ЧСС		0,5
Клинические данные	А. Обмороки:	при стрессе	2
		без стресса	1
	В. Врожденная глухота		0,5
Семейный анамнез	А. Члены семьи с определенным синдромом удлиненного интервала QT		1
	В. Необъяснимая внезапная сердечная смерть в возрасте моложе 30 лет у близких родственников		0,5

В соответствии с представленными критериями пациенты, набирающие ≤ 1 балл, имеют низкую вероятность LQTS; при сумме баллов от 1,5 до 3 — промежуточную вероятность LQTS; 4 и более балла — высокую вероятность LQTS.

Этиология

Все причины удлинения интервала QT принято подразделять на врожденные и приобретенные. Впервые врожденные формы были описаны в 1957 году A. Jervell и F. Lange Nielsen (аутосомно-рецессивная форма) и в 1963–1964 годах C. Romano и O. Connor Ward (аутосомно-доминантная форма LQTS). Врожденные формы LQTS обусловлены каналопатиями, связанными с мутациями ряда генов, кодирующих белки трансмембранных калиевых и натриевых ионных каналов. Уменьшение реполяризирующих внешних токов калия или увеличение деполяризирующих внутренних токов натрия или кальция может привести к удлинению интервала QT, представляя, таким образом, патофизиологический субстрат для LQTS. В зависимости от типа мутаций выделяют 12 молекулярно-генетических вариантов врожденного LQTS (табл. 18).

Таблица 18 — Молекулярно-генетическая классификация синдрома удлиненного интервала QT

Ген	Продукт гена (белок)	Канал, функция которого страдает при мутации в данном гене	Молекулярно-генетический вариант LQT
<i>KCNQ1</i>	KVLQT1	Медленный калиевый	LQT1
<i>KCNH2</i>	HERG	Быстрый калиевый	LQT2
<i>SCN5A</i>	Nav1.5	Потенциалзависимый натриевый	LQT3

Окончание таблицы 18

Ген	Продукт гена (белок)	Канал, функция которого страдает при мутации в данном гене	Молекулярно-генетический вариант LQT
–	Ankyrin-B	Белок-адаптер	LQT4
<i>KCNE1</i>	MinK	Медленный калиевый	LQT5
<i>KCNE2</i>	MiRP1	Быстрый калиевый	LQT6
<i>KCNJ2</i>	Kir2.1	Входящий калиевый	LQT7
<i>CACNA1C</i>	Cav1.2	Кальциевый	LQT8
<i>CAV3</i>	Caveoline 3	–	LQT9
<i>SCN4B</i>	Nav4	Натриевый	LQT10
<i>AKAP9</i>	–	–	LQT11
<i>STNA1</i>	–	–	LQT12

Гены *KCNQ1* (LQT1), *KCNH2* (LQT2) и *SCN5A* (LQT3) являются наиболее распространенными генами LQTS. Генетическое тестирование для уточнения диагноза «наследственный LQTS» показано в следующих случаях:

- диагноз является вероятным и клинические данные указывают на поражение конкретного гена;

- в семьях, в которых имеется пробанд (*нем. Proband — испытуемый*, лицо, с которого начинается составление родословной в генеалогическом анализе) с ранее установленным генетическим дефектом.

Ненаследственные (приобретенные) причины, приводящие к удлинению интервала QT, как правило, связаны с приемом лекарственных препаратов: антиаритмиков (прокаинамид, амиодарон), антидепрессантов (амитриптилин, флуоксетин), нейролептиков (галоперидол, дроперидол), антибиотиков группы хинолонов (левофлоксацин, моксифлоксацин), антибиотиков группы макролидов (кларитромицин).

Клиническая картина

В настоящее время установлено, что как врожденные (первичные), так и приобретенные формы LQTS являются предикторами фатальных нарушений ритма сердца и ВСС. Клинические проявления врожденного LQTS переменны и зависят от молекулярно-генетической формы. Ауто-сомно-рецессивная форма, синдром Джервелла — Ланге Нильсена, считается одной из самых тяжелых форм LQTS, при которой удлинение интервала QT, сопряженное с риском жизнеопасных аритмий, сочетается с врожденной глухонемой. Редкий вариант LQTS, синдром Тимоти, характеризуется выраженным удлинением интервала QT, функциональной АВ-блокадой 2:1, синдактилией (*от греч. συν — вместе, δάκτυλος — палец*, врожденное сращение на руках или ногах двух или нескольких пальцев), также при данном синдроме могут выявляться врожденные пороки сердца, периодическая гипогликемия, когнитивные нарушения и аутизм.

Наиболее характерным проявлением LQTS является полиморфная желудочковая тахикардия Torsade de pointes (TdP). Как правило, пароксизмы TdP кратковременны, купируются самостоятельно и длительное время могут оставаться незамеченными. Со временем отмечается укорочение межприступных интервалов, увеличение продолжительности приступов TdP, что в свою очередь сопровождается появлением головокружений, рецидивирующих обмороков, развитием ВСС на фоне фибрилляции желудочков.

Примеры ЭКГ представлены на рисунке 73.



Рисунок 73 — Ритм синусовый регулярный с ЧСС 73 уд/мин. Удлиненный интервал QT. QT 458 мс, QTc 504 мс (архив ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1)

Лечение

Лечение пациентов с удлинённым интервалом QT направлено на профилактику развития фатальных аритмий и ВСС и включает в себя следующие компоненты:

- отказ от приема лекарственных препаратов, удлиняющих интервал QT; коррекция гипокалиемии, гипокальциемии;
- избегание возможных триггеров аритмии (интенсивной физической нагрузки);
- назначение β -блокаторов пациентам с клиническими проявлениями удлинённого интервала QT (эпизоды потери сознания, пароксизмы ЖТ), а также бессимптомным пациентам с удлинением QTc > 470 мс;
- имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

Для определения показаний к имплантации кардиовертера-дефибриллятора среди пациентов с синдромом удлинённого интервала QT принято использовать балльную оценку по шкале M-FACT (Schwartz P. J. et al., 2010) (табл. 19).

Таблица 19 — Шкала M-FACT *

Показатель	-1 балл	0 баллов	1 балл	2 балла
Отсутствие клинических проявлений в течение 10 лет и более	Да			
QTc (мс)		≤ 500	$> 500 \dots \leq 550$	≥ 550
Остановка сердца в анамнезе		Нет	Да	
Клинические проявления во время терапии β -блокаторами		Нет	Да	
Возраст при имплантации		> 20	≤ 20	

Примечание: * — M-FACT — акроним, образованный из начальных букв оцениваемых критериев: **M** (Minus — минус 1 балл за отсутствие сердечных событий при лечении в течение > 10 лет); **F** (“Five Hundred” and “Five hundred and Fifty ms QTc” — «Пятьсот» и «Пятьсот пятьдесят мс QTc»); **A** (Age — возраст > или ≤ 20 лет на момент имплантации); **C** (Cardiac arrest — остановка сердца); **T** (events on Therapy — события на фоне лекарственной терапии).

Согласно данной шкале, доля пациентов, перенесших хотя бы один шоковый разряд ИКД, при сумме баллов 3 и более составляет 70% (в сравнении с больными, набравшими 0 баллов, у которых не зарегистрировано ни одного разряда).

Основная функция ИКД — выявить некоординированные сокращения миокарда, ЖТ или фибрилляцию желудочков и произвести разряд для восстановления нормального синусового ритма. Первоначально используется режим низкоэнергетического разряда, а при его неэффективности применяется разряд высокой энергии (30–35 Дж). Все ИКД принято разделять на трансвенозные и подкожные. Использование подкожного аваскулярного ИКД обладает рядом преимуществ, значительно снижая риски инфекционных осложнений, смещения электродов, перфорации и тромбоза вен. ИКД, так же как и ЭКС, включает в себя генератор импульсов и электроды, дополнительно в ИКД предусмотрен конденсатор для формирования и хранения энергии. В подкожном ИКД, в отличие от трансвенозного, электрод имплантируется в подкожную клетчатку параллельно грудине, чуть левее срединной линии. Генератор импульсов имплантируется подкожно по средней подмышечной линии на левой стороне грудной клетки. Ключевой момент при имплантации ИКД — позиция сердца на рентгенограмме, оно должно оказаться в треугольнике между тремя векторами, образованными корпусом ИКД и электродом (рис. 74).

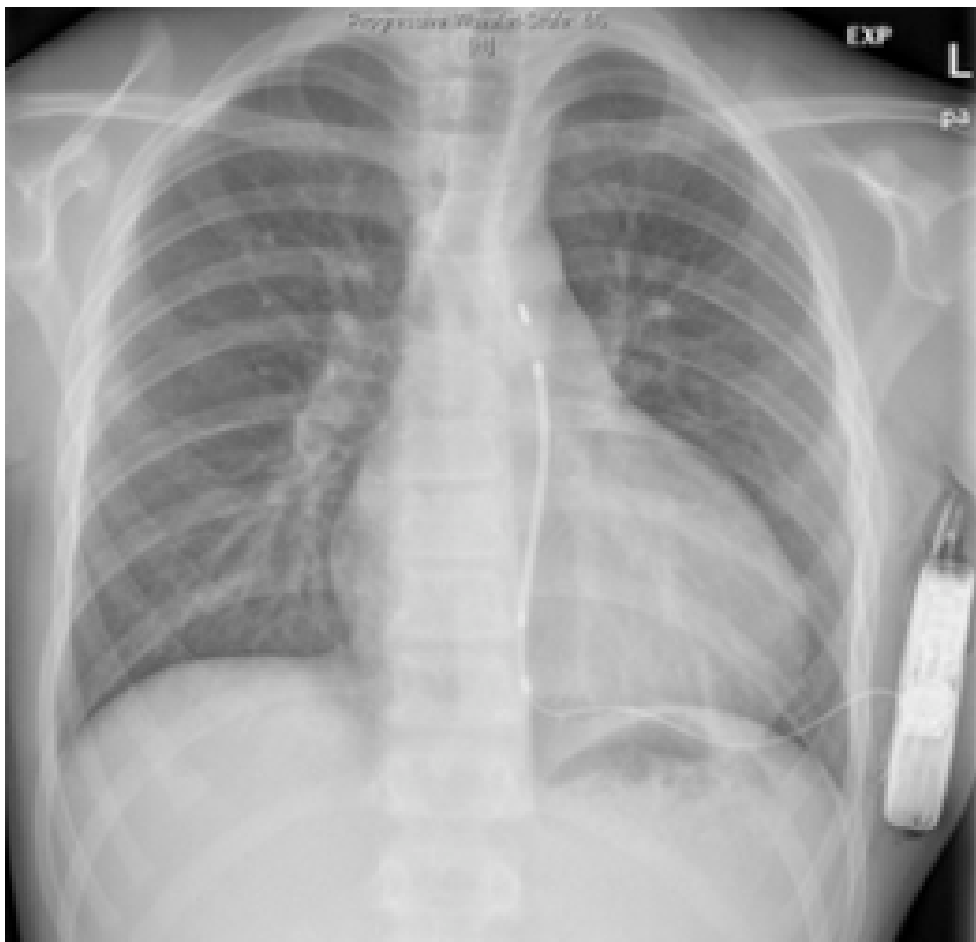
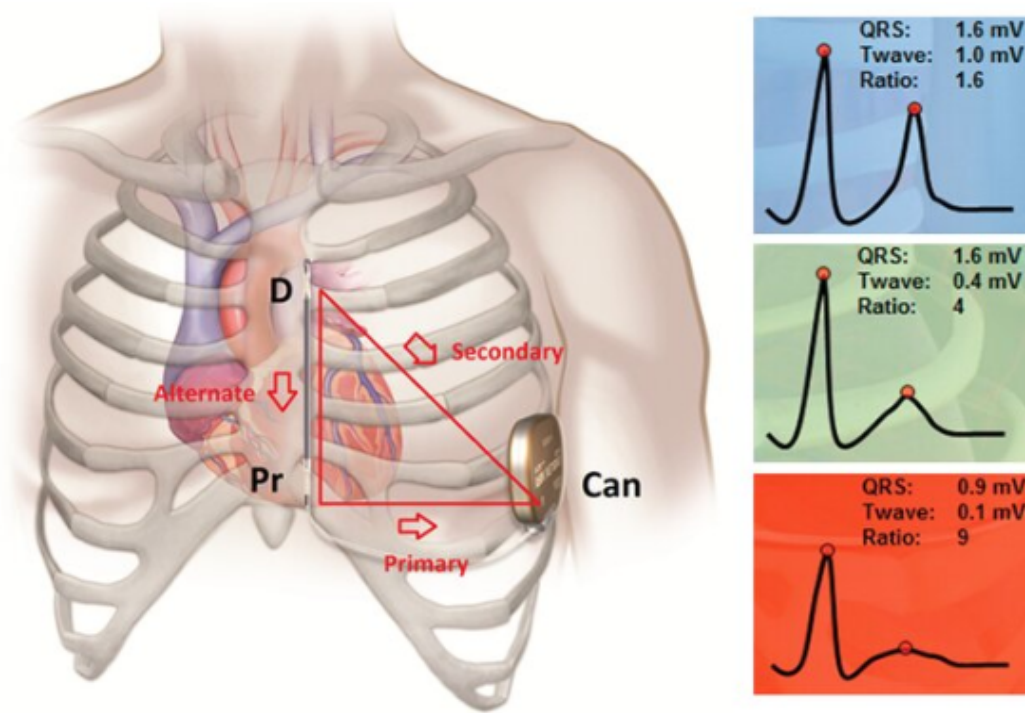


Рисунок 74 — Расположение компонентов подкожно имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора на схеме и обзорной рентгенограмме грудной клетки пациента (источник: [https://www.researchgate.net/publication/350514194_Deep_learning_methods_for_screening_patients%27_S-ICD_implantation_eligibility/figures?lo=1](https://www.researchgate.net/publication/350514194_Deep_learning_methods_for_screening_patients%27_S-ICD_implantation_eligibility/figures?lo=1;); <https://www.jacc.org/doi/abs/10.1016/j.jacep.2017.08.017>)

Подкожный дефибриллятор воспринимает сердечный сигнал по одному из трех векторов, выбирая его автоматически и ориентируясь на максимальную амплитуду комплекса QRS.

В качестве еще одного метода терапии синдрома удлиненного интервала QT рассматривается левосторонняя симпатическая денервация сердца. Постганглионарные симпатические волокна из звездчатого и верхнего грудного ганглия в значительной степени участвуют в иннервации сердца, играя важную роль в возникновении и поддержании сердечных аритмий. Впервые видеоассистированная торакоскопическая денервация сердца была использована в качестве минимально инвазивной процедуры для лечения синдрома удлиненного интервала QT в 2000 году. Традиционно хирургическая симпатэктомия включает в себя рассечение и удаление симпатической цепи и ганглиев от нижней половины звездчатого ганглия (слияние C7 и Th1) вместе с ганглиями на уровне Th2–Th4 и более мелкими нервными ветвями, идущими к сердцу (рис. 75).

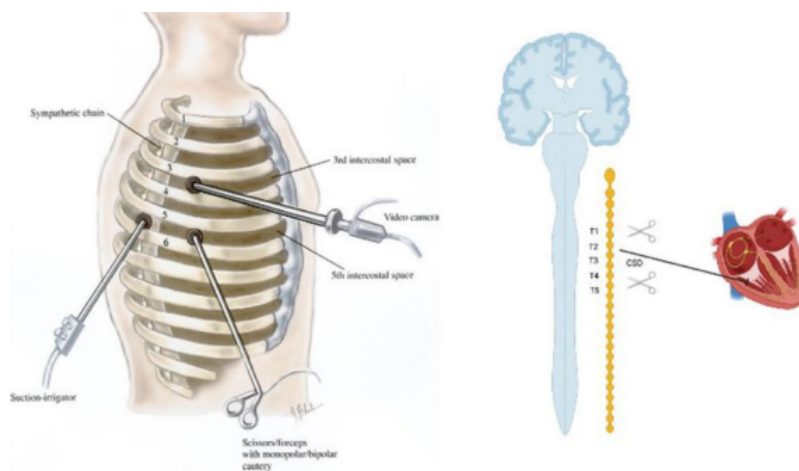


Рисунок 75 — Видеоассистированная торакоскопическая диссекция симпатической цепи (источник: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10840-022-01211-2>)

Основными показаниями к левосторонней симпатической денервации сердца считаются:

- неэффективность приема β -блокаторов;
- противопоказания к ИКД-терапии;
- пациентам, испытывающим множественные разряды дефибриллятора, несмотря на наличие ИКД и прием β -блокаторов.

5.8.2. Синдром укороченного интервала QT

Определение

Синдром укороченного интервала QT (Short QT syndrome, SQTs) — разновидность наследственных сердечных каналопатий, обусловленная нарушением функционирования калиевых или кальциевых ионных каналов и ассоциированная с аномальным укорочением интервала QT и повышенным риском предсердных и желудочковых аритмий.

Этиология

Врожденный SQTs — генетически детерминированное заболевание из группы каналопатий, развитие которого обусловлено мутациями в шести генах: *KCNH2*, *KCNQ1*, *KCNJ2*, *CACNA1C*, *CACNB2*, *CACNA2D1*. Появление мутантных аллелей в указанных генах приводит к нарушению функции калиевых каналов или утрате функции субъединиц кальциевых каналов L-типа, что в свою очередь сопряжено с риском развития предсердных или желудочковых тахиаритмий.

Помимо наследственных форм, выделяют вторичные причины укорочения интервала QT: на фоне электролитных нарушений (гиперкальциемия, гиперкалиемия), гипо-/гипертермии, приема дигоксина, атропина, некоторых антиаритмиков (мексилетин).

В 2011 году М. Н. Gollob et al. были сформулированы диагностические балльные критерии синдрома укороченного интервала QT, включающие в себя оценку ЭКГ, клинических данных, семейного анамнеза и генотипирования (табл. 20).

Таблица 20 — Диагностические критерии SQTS по М. Н. Gollob et al.

Диагностический критерий		Баллы
ЭКГ-критерии	Продолжительность QTc < 370 мс	1
	Продолжительность QTc < 350 мс	2
	Продолжительность QTc < 330 мс	3
	Интервал от точки J до максимального уровня (пика) T < 120 мс	1
Клинические * данные	Анамнез внезапной остановки сердца	2
	Документированная полиморфная ЖТ/ФЖ	2
	Синкопальное состояние без явных причин	1
	Фибрилляция предсердий	1
Семейный анамнез *	Родственники первой и второй линии родства, имеющие высоковероятный SQTs	2
	Внезапно необъяснимо умершие родственники первой и второй линии родства	1
	Синдром внезапной младенческой смерти	1
Генотип *	Выявлена описанная ранее мутация	2
	Мутация неизвестной значимости, выявленная в генах <i>KCNH2</i> , <i>KCNQ1</i> , <i>KCNJ2</i>	1
Примечания: 1. * — при оценке критериев из данных разделов минимум 1 балл должен быть за счет электрокардиографических критериев. 2. ЖТ — желудочковая тахикардия; ФЖ — фибрилляция желудочков.		

Диагноз SQTs:

≥ 4 балла — высоковероятен;

3 балла — вероятен;

1–2 балла — маловероятен.

В 2015 году Европейским обществом кардиологов были предложены следующие диагностические критерии SQTs:

- диагноз SQTs устанавливается при продолжительности интервала QTc ≤ 340 мс;

- диагноз SQTs высоковероятен при продолжительности интервала QTc ≤ 360 мс и наличии одного и более из следующих критериев:

а) генетически подтвержденной патологической мутации генов;

б) семейного анамнеза SQTs;

в) наличия в семейном анамнезе эпизодов ВСС у лиц моложе 40 лет;

г) эпизода ЖТ/ФЖ у пациентов при отсутствии структурных заболеваний сердца.

Клиническая картина

Клиническое течение SQTs может быть симптомным и асимптомным. Более чем в половине случаев SQTs сопровождается клинической симптоматикой. К классическим проявлениям относят-

сы синкопальные состояния, развивающиеся на фоне ЖТ/ФЖ или фибрилляции предсердий; остановка сердечной деятельности; ВСС. Средний возраст манифестации SQTS, как правило, 21 год, несколько чаще данный синдром встречается среди мужчин (по данным М. Н. Gollob, 2011).

Примеры ЭКГ представлены на рисунке 76.

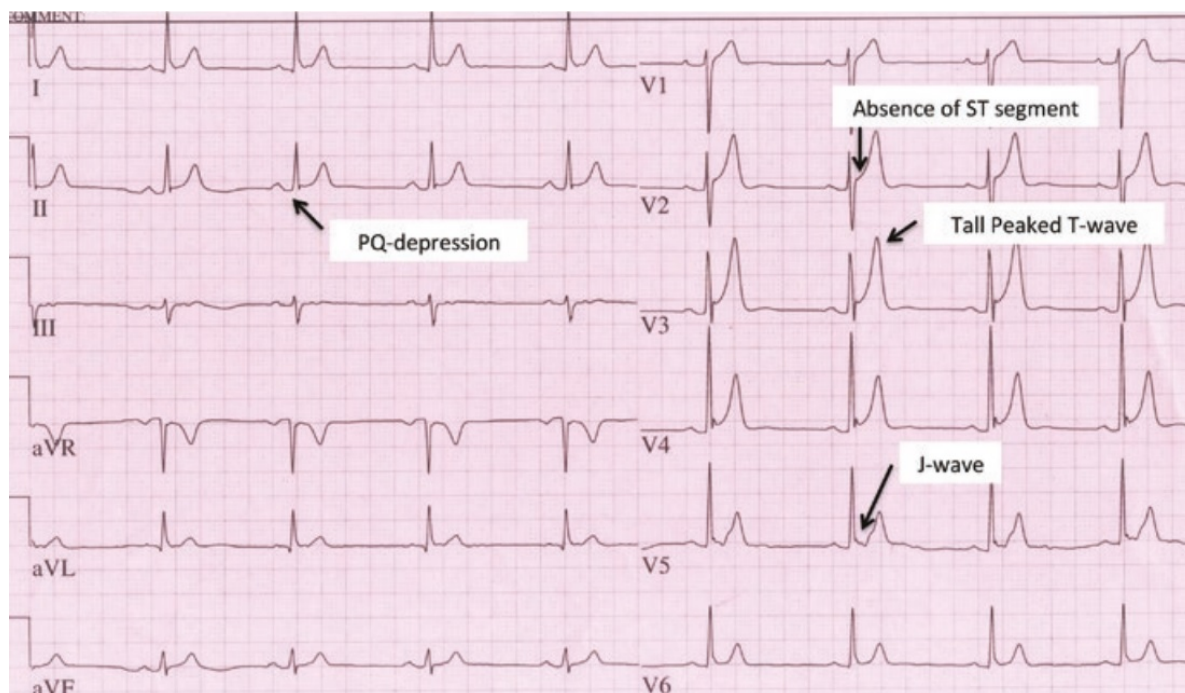


Рисунок 76 — Синдром укороченного интервала QT (QTc 298 мс)

(источник: Green M., Krahn A., Alqarawi W. (eds.). *Electrocardiography of inherited arrhythmias and cardiomyopathies: from basic science to clinical practice*. Springer, 2020)

ЭКГ-признаки синдрома укороченного интервала QT

- Значения QTc < 360 мс (для женщин) и < 350 мс (для мужчин).
- Депрессия сегмента PQ (PR) $\geq 0,05$ мВ (0,5 мм) от изоэлектрической линии.
- Высокие зубцы Т в виде пиков с узким основанием без горизонтального уплощения сегмента ST.
- Отсутствует или минимальный по длительности сегмент ST, парадоксальное укорочение сегмента ST при брадикардии.
- J-волна (поздняя положительная волна дельта, следующая за комплексом QRS, либо зубурность на нисходящем колене зубца R).

Лечение

Согласно клиническим рекомендациям, выделяют следующие подходы в терапии SQTS (Priori S. G. et al., 2015):

- с целью вторичной профилактики ВСС / спонтанных эпизодов устойчивой ЖТ всем пациентам с синдромом SQTS рекомендована имплантация кардиовертера-дефибриллятора (КВД). Также имплантация КВД может быть рассмотрена у асимптомных пациентов с семейным анамнезом ВСС в возрасте ≤ 40 лет;
- с целью первичной профилактики ВСС у асимптомных пациентов без семейного анамнеза ВСС в возрасте ≤ 40 лет имплантация КВД не рекомендована;
- у пациентов, отказывающихся от установки КВД или имеющих противопоказания, возможно рассмотреть назначение хинидина или соталола с целью фармакологического удлинения интервала QT, увеличения рефрактерных периодов предсердий и желудочков и предотвращения желудочковых тахикардий.

5.9. Синдром Бругада

Определение

Синдром Бругада — это наследственный клинико-электрокардиографический синдром, характеризующийся элевацией сегмента ST в правых грудных отведениях (V_1-V_3), ассоциированный с развитием жизнеугрожающих желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти при отсутствии структурных заболеваний миокарда (Mazzanti A. et al., 2016). Согласно современным данным, синдром Бругада является причиной развития ВСС у 20% пациентов со структурно нормальным сердцем.

Этиология

Синдром Бругада — генетически детерминированное заболевание с преимущественно ауто-сомно-доминантным типом наследования. Примерно у 60% пациентов данный синдром является спорадическим (*от греч. sporadikos — единственный, отдельный*). В настоящее время обнаружено порядка 500 мутаций, локализованных в 43 генах (*ABCC9, AKAP9, ANK2, CACNA1C, SCN5A* и др.), ассоциированных с синдромом Бругада. Основным геном, связанным с развитием синдрома Бругада, является ген *SCN5A*. Патогенные варианты в данном гене выявляются примерно в 25–30% всех диагностированных случаев. Данные мутации приводят к нарушению строения и функционирования натриевых, калиевых и кальциевых сердечных каналов, изменяя трансмембранный ионный ток и либо уменьшая входящий ток натрия или кальция, либо увеличивая выходящий ток калия, нарушая процессы деполяризации и реполяризации.

Клиническая картина

По результатам исследований, у 67% пациентов с синдромом Бругада наблюдается бессимптомное течение заболевания, тем не менее риск развития жизнеугрожающих аритмий у асимптомных пациентов составляет порядка 3,8% в течение пяти лет и 4,6% в течение 10 и 15 лет (Sieira J. et al., 2016). Клиническая картина синдрома Бругада определяется типом аритмий, ассоциированных с данным синдромом. У трети пациентов появляются синкопальные состояния, судорожный синдром, обусловленные желудочковыми аритмиями (полиморфной желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков). Аритмии также могут привести к ВСС, возникающей спонтанно в состоянии покоя или в ночное время. Провоцирующими факторами клинической манифестации синдрома могут служить лихорадка, употребление алкоголя, прием некоторых лекарственных препаратов. Для стратификации риска развития фатальных аритмий у пациентов с синдромом Бругада предложена шкала факторов риска. Чем больше сумма набранных баллов по данной шкале, тем более высок риск развития летальных аритмий (табл. 21).

Таблица 21 — Шкала стратификации риска летальных аритмий при синдроме Бругада*

Фактор риска	Баллы
Спонтанный ЭКГ-паттерн I типа	1
Семейный анамнез внезапной сердечной смерти	1
Желудочковые аритмии, индуцируемые электрофизиологическим исследованием	2
Синкопе	2
Синдром слабости синусового узла	3
Перенесенная внезапная сердечная смерть	4

Примечание: * — Sieira J. et al. A score model to predict risk of events in patients with Brugada Syndrome // Eur. Heart J. 2017. Vol. 38, № 22. P. 1756–1763.

ЭКГ-признаки синдрома Бругада

Принято выделять три типа ЭКГ-паттерна синдрома Бругада (рис. 77, табл. 22).

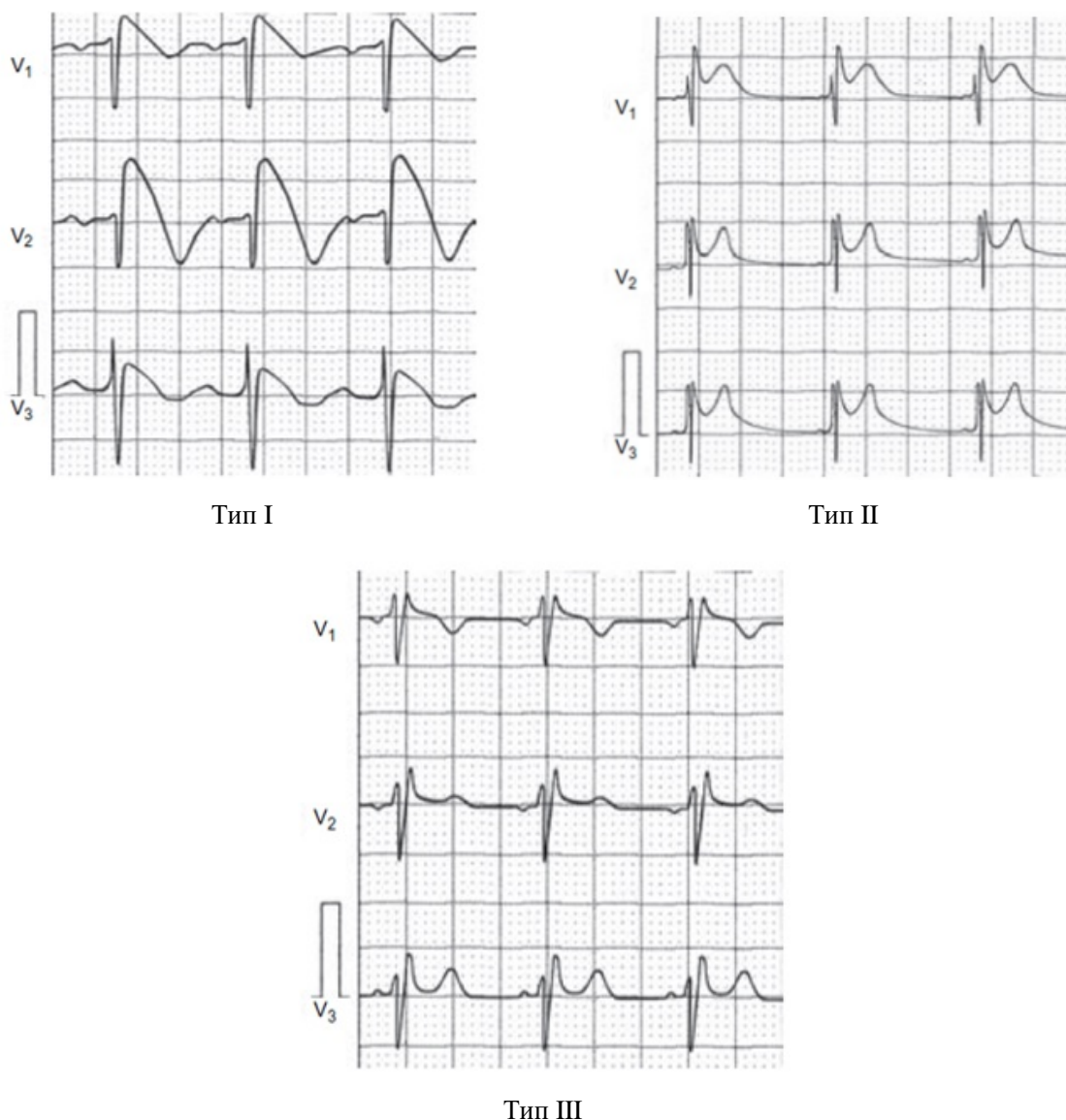


Рисунок 77 — ЭКГ-паттерны синдрома Бругада
(источник: Antzelevitch C., Brugada P., Brugada J., Brugada R.
The Brugada Syndrome: From Bench To Bedside. Wiley-Blackwell, 2005)

Таблица 22 — Типы ЭКГ-изменений при синдроме Бругада (Сергуладзе С. Ю., Проничева И. В., 2020)

Изменение ЭКГ	I тип	II тип	III тип
Амплитуда волны J	≥ 2 мм *	≥ 2 мм	≥ 2 мм
T-зубец	Отрицательный	Положительный или двухфазный	Положительный
Конфигурация ST	Сводчатая (coved)	Седловидная (saddleback)	Седловидная (saddleback)
Конечная часть ST	Постоянно отрицательный	Элевация ≥ 1 мм	Элевация < 1 мм
Примечание: * — 1 мм = 0,1 мВ.			

Согласно клиническим рекомендациям HRS/EHRA/APHRS¹ 2013 года, диагностическим критерием синдрома Бругада является наличие спонтанного или лекарственно-индуцированного ЭКГ-паттерна I типа, зарегистрированного в одном или нескольких правых прекардиальных отведениях (V₁, V₂).

Синдром Бругада также может быть диагностирован у пациентов с ЭКГ-паттернами II и III типов в отведениях V₁ и V₂, если при проведении провокационной фармакологической пробы с блокатором натриевых каналов будет наблюдаться элевация сегмента ST по coved типу (I тип).

В 2016 году для диагностики синдрома Бругада была утверждена балльная Шанхайская диагностическая шкала (табл. 23):

Таблица 23 — Шанхайская шкала диагностики синдрома Бругада *

Критерии		Баллы
Электрокардиографические критерии (в 12 отведениях / амбулаторно)		
A.	Спонтанный I тип ЭКГ-паттерна Бругада в стандартных или высоких правых грудных отведениях	3,5
B.	Индукированный лихорадкой I тип ЭКГ-паттерна Бругада в стандартных или высоких правых грудных отведениях	3
C.	II или III типы ЭКГ-паттерна Бругада, который трансформируется в I тип с помощью провоцирующих фармакопроб	2
Анамнез заболевания		
A.	Необъяснимая остановка сердца или документированная фибрилляция желудочков / полиморфная желудочковая тахикардия	3
B.	Ночное агональное дыхание	2
C.	Подозрение на аритмогенное синкопе	2
D.	Синкопе неясного механизма / неясной этиологии	1
E.	Трепетание/фибрилляция предсердий у пациентов в возрасте < 30 лет без альтернативной этиологии	0,5
Семейный анамнез		
A.	Родственники первой или второй линии с установленным диагнозом «синдром Бругада»	2
B.	Подозрение на ВСС (лихорадка, ночной характер, провоцирующие синдром Бругада препараты) у родственников первой и второй линии	1
C.	Необъяснимая ВСС у родственников первой или второй линии в возрасте < 45 лет с отрицательной аутопсией	0,5
Результаты генетического теста		
A.	Возможная патогенная мутация гена, предрасполагающего к синдрому Бругада	0,5
3,5 и более баллов — вероятный/определенный синдром Бругада 2–3 балла — возможный синдром Бругада менее 2 баллов — отсутствие диагноза		
Примечание: * — Antzelevitch C., Yan G. X., Ackerman M. J. et al. J-Wave syndromes expert consensus conference report: Emerging concepts and gaps in knowledge // Heart Rhythm. 2016. Vol. 13, № 10. P. e295–324.		

¹ HRS — Heart Rhythm Society (Общество сердечного ритма); EHRA — European Heart Rhythm Association (Европейская ассоциация сердечного ритма); APHRS — Asia Pacific Heart Rhythm Society (Азиатско-Тихоокеанское общество сердечного ритма).

Примеры ЭКГ представлены на рисунке 78.

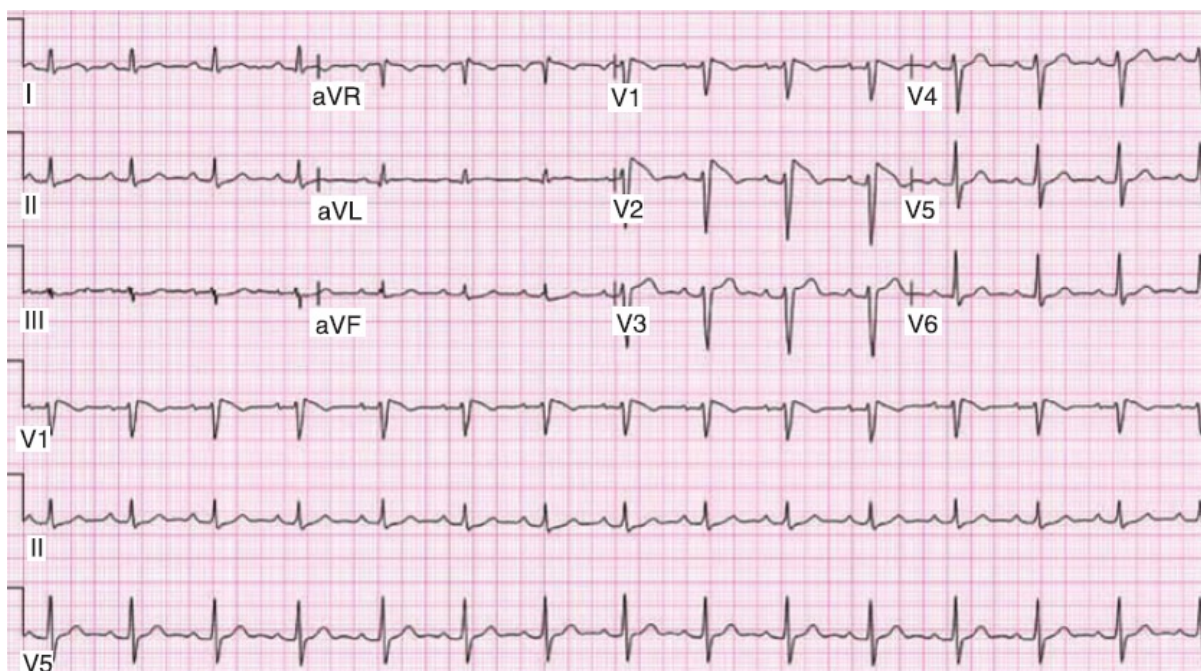


Рисунок 78 — Синдром Бругада
(источник: Prystowsky E. N., Klein G. J., Daubert J. P.
Cardiac Arrhythmias: Interpretation, Diagnosis, and Treatment. 2020)

Лечение

Тактика ведения пациентов с синдромом Бругада напрямую зависит от стратификации риска развития фатальных аритмий. Первой линией терапии является имплантация кардиовертера-дефибриллятора. Согласно клиническим рекомендациям Европейского общества кардиологов от 2015 года, имплантация КВД рекомендована (рис. 79):

- пациентам с синдромом Бругада, перенесшим ВСС и/или имеющим в анамнезе спонтанную устойчивую желудочковую тахикардию;
- пациентам со спонтанным ЭКГ-паттерном I типа и обмороками в анамнезе;
- пациентам с желудочковой тахикардией, индуцированной программированной электрической стимуляцией в двух точках с помощью одинарных или двойных экстрасимулов.

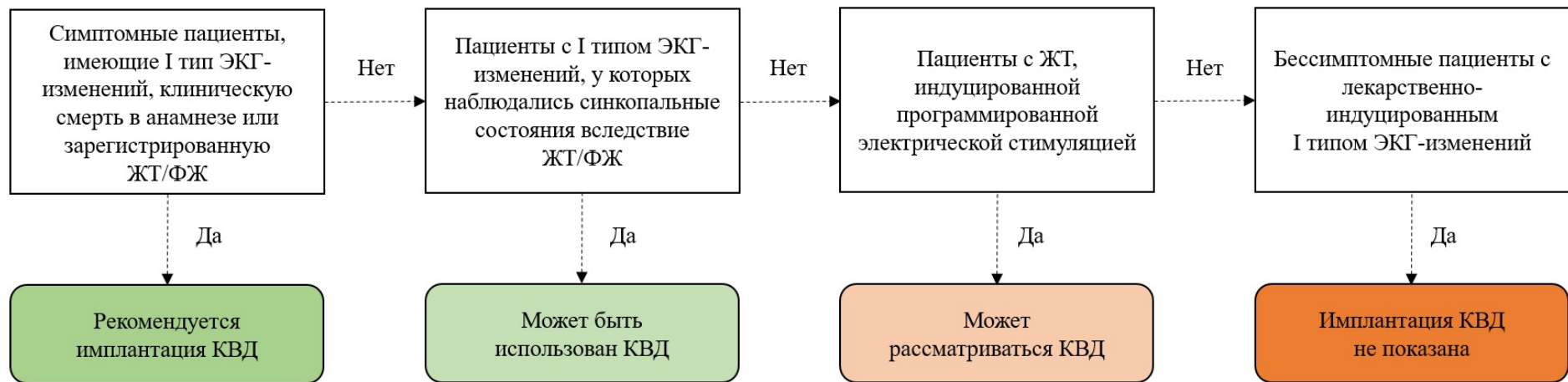
5.10. Аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка

Определение

Аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка (АК/АДПЖ) — наследственная кардиомиопатия, характеризующаяся фиброзно-жировым замещением миокарда преимущественно правого желудочка с развитием его структурно-функциональных нарушений, клинически манифестирующая нарушениями ритма сердца в виде желудочковой экстрасистолии и правожелудочковой тахикардии с высоким риском внезапной сердечной смерти у лиц молодого возраста и спортсменов (Пармон Е. В., 2011; Бокерия О. Л., 2015).

Термин АДПЖ был предложен G. Fontaine в 1977 году, а в 1982 году F. I. Marcus ввел понятие «аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия», или «аритмогенная болезнь правого желудочка». В настоящее время используются оба термина.

Встречаемость АДПЖ, по данным разных авторов, составляет 6 на 10000 населения, чаще болеют мужчины (3:1), а вероятность развития ВСС при данном типе кардиомиопатии в течение года достигает 0,08–9% (Marcus F. I., 2010).



Примечание: ЖТ — желудочковая тахикардия; ФЖ — фибрилляция желудочков; КВД — кардиовертер-дефибриллятор.

Рисунок 79 — Показания к имплантации кардиовертера-дефибриллятора при синдроме Бругада в соответствии с клиническими рекомендациями Европейского общества кардиологов

(Patri S. G., Blomström-Lundqvist C., Mazzanti A. et al. ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) // Eur. Heart J. 2015. Vol. 36, № 41. P. 2793–2867)

Этиология

АДПЖ — генетически детерминированное заболевание. Имеются географические особенности распространенности. Наиболее частая аутосомно-доминантная форма с переменной пенетрантностью (*от лат. penetro — проникаю, достигаю*; фенотипическое проявление аллеля в популяции) высоко распространена в регионе Венето (Италия). В то время как аутосомно-рецессивный тип наследования широко распространен на греческом острове Наксос. Генетическая мутация при этой форме происходит в хромосоме 17q21, и пенетрантность составляет почти 100%. Генетические нарушения при АДПЖ затрагивают гены, ответственные за кодирование таких белков, как плакоглобин (*JUP*), десмоплакин (*DSP*), плакофилин-2 (*PKP2*), десмоглеин-2 (*DSG2*), десмоколлин-2 (*DSC2*) и др. Мутации в указанных генах приводят к прогрессирующей жировой инфильтрации и фиброзу миокарда ПЖ, что в свою очередь способствует развитию структурных нарушений в виде дилатации и дисфункции ПЖ.

Клиническая картина

Появление желудочковой эктопической активности или устойчивой ЖТ (с морфологией БЛНПГ) у пациентов с АДПЖ определяет клиническую симптоматику. Среди симптомов характерными являются: учащенное сердцебиение, обмороки или остановка сердца, спровоцированные физической нагрузкой. По данным исследований D. Dalal et al. (2005) и J. S. Hulot et al. (2004), для пациентов с АДПЖ характерна следующая частота симптомов: сердцебиение — 27–67% случаев, обмороки — 26–32%, ВСС — 10–26%, атипичная боль в груди — 27%, одышка — 11%. Первым симптомом может быть ВСС. Эпизоды ЖТ часто хорошо переносятся вследствие сохраненной функции левого желудочка. Со временем у выживших пациентов развиваются признаки правожелудочковой недостаточности, которые могут прогрессировать до тяжелой бивентрикулярной недостаточности и дилатационной кардиомиопатии.

Выделяют три фазы заболевания:

- скрытая (ранняя, латентная) фаза — нет симптомов заболевания;
- «электрическая» фаза — появляется аритмия, но нет признаков сердечной недостаточности;
- заключительная фаза — развитие бивентрикулярной сердечной недостаточности.

В настоящее время для диагностики аритмогенной кардиомиопатии / АДПЖ приняты критерии, разработанные междисциплинарной рабочей группой международных исследователей и клинических кардиологов медицинского факультета Университета Падуи (Padua, 2020), включающие в себя оценку следующих категорий: морфофункциональные аномалии желудочков, структурные аномалии миокарда, аномалии деполяризации, аномалии реполяризации, желудочковые аритмии, семейный анамнез (наследственность) / генетика (табл. 24).

ЭКГ-признаки

Большие ЭКГ-критерии

- Инвертированный зубец Т в правых грудных отведениях V_1 – V_3 .
- Эпсилон-волна (малоамплитудные сигналы между концом комплекса QRS и началом зубца Т) в отведениях V^1 – V^3 , представляющая собой зазубрину на сегменте ST и отражающая замедленную деполяризацию правого желудочка.

Малые ЭКГ-критерии

- Инвертированные зубцы Т в отведениях V_1 и V_2 у лиц старше 14 лет при отсутствии полной блокады правой ножки пучка Гиса или в отведениях V_4 , V_5 или V_6 .
- Конечная активация комплекса QRS равна 55 мс, измеренная от начала S-зубца до конца QRS, в том числе R' в отведениях V_1 , V_2 или V_3 , при отсутствии полной блокады правой ножки пучка Гиса.

Таблица 24 — Диагностические критерии аритмогенной кардиомиопатии (Padua, 2020)

Категория критериев	АКМП (правый желудочек). Обновленные диагностические критерии на основе 2010 International Task Force	АКМП (левый желудочек). Новые Падуанские диагностические критерии
Морфофункциональные аномалии желудочков	<p>По данным ЭхоКГ, МРТ или ангиографии</p> <p><i>Большие критерии</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Регионарная акинезия ПЖ, дискинезия или аневризма плюс один из следующих: глобальная дилатация ПЖ (увеличение КДО ПЖ в соответствии с индексацией для возраста, пола и ППТ) по данным визуализирующего исследования при сопоставлении с номограммой; глобальная сократительная дисфункция ПЖ (уменьшение ФВ ПЖ в соответствии с номограммой для возраста и пола) <p><i>Малый критерий</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Регионарная акинезия ПЖ, дискинезия или аневризма свободной стенки ПЖ 	<p>По данным ЭхоКГ, МРТ или ангиографии</p> <p><i>Малые критерии</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Глобальная сократительная дисфункция (снижение ФВ ЛЖ по данным ЭхоКГ или снижение глобальной продольной деформации ЛЖ при сопоставлении с номограммой по возрасту, полу и ППТ) с или без дилатации ЛЖ (увеличение КДО ЛЖ, индексированного к возрасту, полу и ППТ) по данным визуализирующего исследования — ЭхоКГ или МРТ - Регионарная гипокинезия или акинезия свободной стенки ЛЖ и/или МЖП
Структурные аномалии миокарда	<p>МРТ-критерий</p> <p><i>Большой критерий</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Трансмуральная задержка контраста (паттерн фиброза в одном и более сегментах ПЖ, обязательно в двух ортогональных проекциях — по короткой и длинной оси) <p>По ЭМБ (ограниченные показания)</p> <p><i>Большой</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Фиброзное замещение миокарда в одном образце и более с или без жировой инфильтрации 	<p>МРТ-критерий</p> <p><i>Большой критерий</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Субэпикардальный или срединный фиброз ЛЖ (паттерн стрии, полосы фиброза в одном и более сегментах ЛЖ по схеме «бычьего глаза», обязательно в двух ортогональных проекциях) с локализацией в области перегородки и/или свободной стенки ЛЖ (кроме точек соединения МЖП с желудочками)
Аномалии деполяризации	<p><i>Малые критерии</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Эпсилон-волна (воспроизводимые низкоамплитудные сигналы в конце комплекса QRS перед началом зубца Т) в V_1-V_3 - Терминальная активация с длительностью интервала от надира зубца S к концу QRS ≥ 55 мс (включая R' в V_1-V_3 при отсутствии полной БПНПГ) 	<p><i>Малый критерий</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Низкий вольтаж QRS ($< 0,5$ мВ от пика до пика) в отведениях от конечностей (при отсутствии ожирения, эмфиземы или выпота в перикарде)

Категория критериев	АКМП (правый желудочек). Обновленные диагностические критерии на основе 2010 International Task Force	АКМП (левый желудочек). Новые Падуанские диагностические критерии
Аномалии реполяризации	<p><i>Большой критерий</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Инверсия зубцов Т в правых прекардиальных отведениях (V₁, V₂, V₃) у лиц с полным пубертатным развитием (при отсутствии полной БЛНППГ) <p><i>Малые критерии</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Инверсия зубцов Т в правых прекардиальных отведениях (V₁ и V₂) у лиц с полным пубертатным развитием (при отсутствии полной БЛНППГ) - Инверсия зубцов Т в правых прекардиальных отведениях (V₁, V₂, V₃ и V₄) у лиц с полным пубертатным развитием (при наличии полной БЛНППГ) 	<p><i>Малый критерий</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Инверсия зубцов Т в левых прекардиальных отведениях (V₄–V₆) при отсутствии полной БЛНППГ
Желудочковые аритмии	<p><i>Большой критерий</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Частые желудочковые экстрасистолы (ЖЭС > 500 в сутки), устойчивая или неустойчивая желудочковая тахикардия с морфологией БЛНППГ <p><i>Малый критерий</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Частые желудочковые экстрасистолы (> 500 в сутки), неустойчивая или устойчивая желудочковая тахикардия морфологии БЛНППГ с нижней осью (паттерн эктопического субстрата выходного тракта ПЖ) 	<p><i>Малый критерий</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Частота желудочковых экстрасистол > 500 ЖЭС за 24 часа, устойчивые или неустойчивые желудочковые тахикардии с морфологией БЛНППГ (за исключением «фасцикулярного паттерна»)
Семейный анамнез (наследственность) / генетика	<p><i>Большие критерии</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - АКМП подтверждена у родственников первой линии с диагностическими критериями - АКМП подтверждена гистопатологически при аутопсии или интраоперационно у родственника первой линии - Идентификация патогенной или вероятно патогенной мутации, ассоциированной с АКМП, у обследуемого пациента <p><i>Малые критерии</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Анамнез АКМП у члена семьи первой линии родства, когда нет возможности определить, соответствует ли фенотип родственника диагностическим критериям - Преждевременная внезапная смерть (в возрасте до 35 лет) при подозрении АКМП у родственника первой линии - АКМП подтверждена гистопатологическими или диагностическими критериями у членов семьи второй линии родства 	
<p>Примечание: АКМП — аритмогенная кардиомиопатия; ЭхоКГ — эхокардиография; МРТ — магнитно-резонансная томография; ПЖ — правый желудочек; КДО — конечно-диастолический объем; ППТ — площадь поверхности тела; ФВ — фракция выброса; ЛЖ — левый желудочек; МЖП — межжелудочковая перегородка; ЭМБ — эндомикардиальная биопсия; БЛНППГ — блокада правой ножки пучка Гиса; БЛНППГ — блокада левой ножки пучка Гиса; ЖЭС — желудочковая экстрасистолия.</p>		

Примеры ЭКГ представлены на рисунках 80, 81.

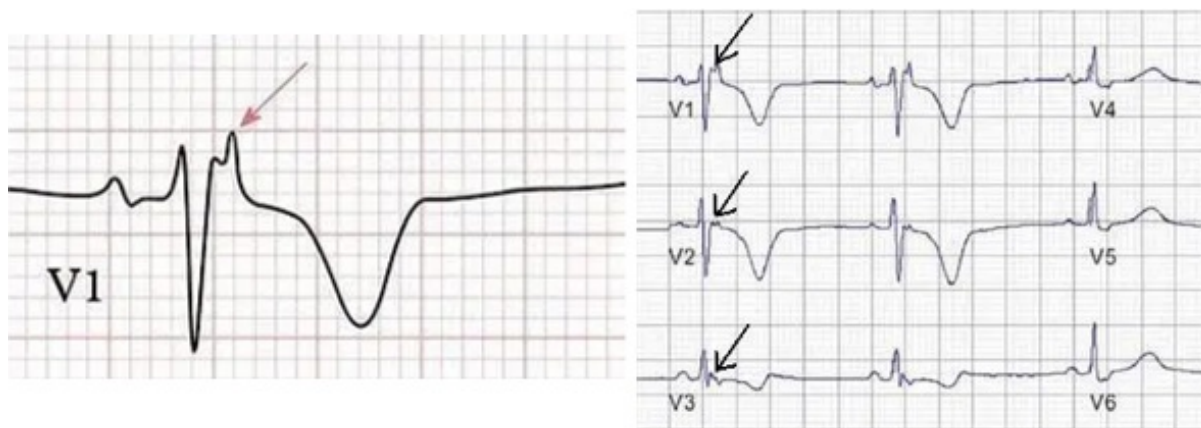


Рисунок 80 — ЭКГ-примеры эпсилон-волны
(источник: <https://litfl.com/epsilon-wave-ecg-library/>)

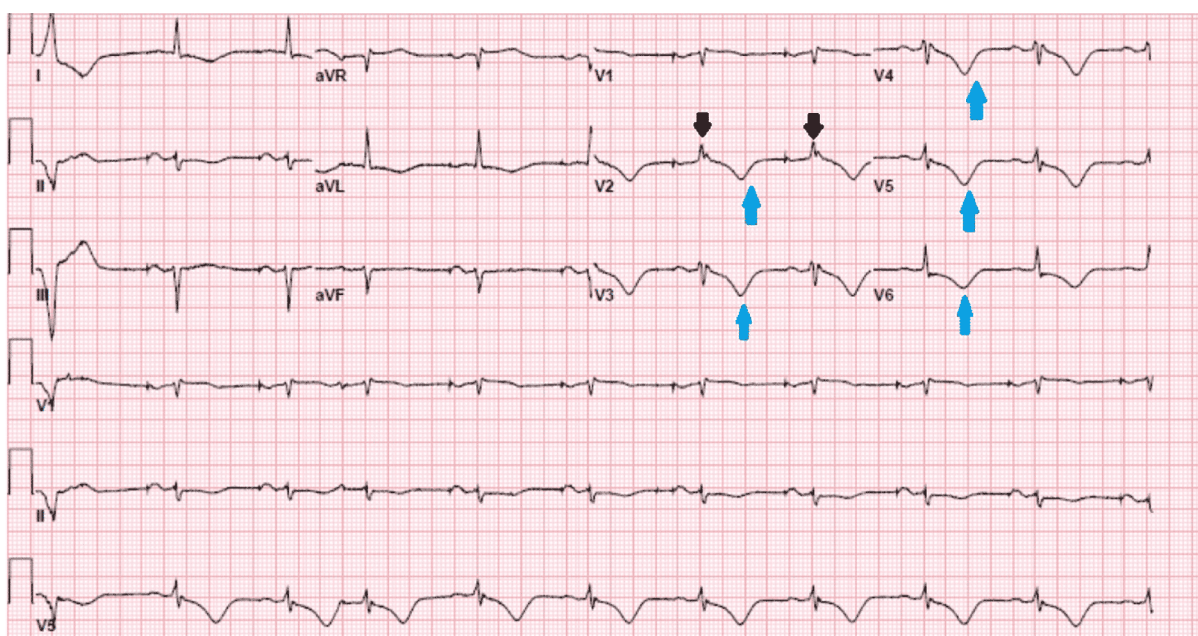


Рисунок 81 — Электрокардиограмма, демонстрирующая эпсилон-волну в отведении V₂ (показана черными стрелками) и инверсию зубца Т V₂-V₆ (синие стрелки)
(источник: <https://www.cureus.com/articles/96638-arrhythmogenic-right-ventricular-dysplasia-arvd-with-protein-plakophilin-2-mutation#!/>)

Лечение АДПЖ

Лечение пациентов с АДПЖ включает в себя следующие направления:

1. *Профилактика внезапной сердечной смерти.* Основным способом профилактики ВСС у пациентов с АДПЖ — имплантация КВД. С целью вторичной профилактики имплантация КВД показана пациентам с устойчивой желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков. С целью первичной профилактики — пациентам высокого риска. Выделяют следующие критерии высокого риска развития ВСС у пациентов с АДПЖ: ЖТ, индуцированная во время электрофизиологического исследования; неустойчивая ЖТ, зафиксированная во время неинвазивной оценки/мониторинга; мужской пол; раннее начало заболевания (ранее 5 лет); значительная дилатация правого желудочка; вовлечение левого желудочка; предшествующая остановка сердца в анамнезе; необъяснимые обмороки.

2. *Лечение аритмии.* Цель терапии — снижение частоты и тяжести приступов аритмии. Первая линия терапия — применение β -адреноблокаторов. Также в качестве антиаритмической терапии могут использоваться пропafenон, соталол и амиодарон. Фармакотерапия зачастую является дополнением к имплантации КВД.

3. *Лечение сердечной недостаточности.* Применяются препараты в соответствии с клиническими рекомендациями по терапии сердечной недостаточности: β -адреноблокаторы, иАПФ / антагонисты рецепторов ангиотензина II / валсартан + сакубитрил, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, диуретики, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера (SGLT2).

4. *Радиочастотная абляция.* РЧА показала незначительную эффективность в профилактике аритмий у пациентов с АДПЖ из-за частичного характера поражения миокарда и прогрессивного течения заболевания. Тем не менее РЧА используется в качестве альтернативы или в комбинации с имплантацией КВД.

5. *Коррекция образа жизни.* Пациентам с АДПЖ рекомендовано избегать интенсивных физических нагрузок (участия в спортивных соревнованиях), а также приема веществ, стимулирующих работу сердечно-сосудистой системы (кофеина, псевдоэфедрина и т. д.), ввиду риска развития жизнеугрожающих аритмий.

Тестовые задания для самоконтроля к главе 5

1. СИНУСОВУЮ БРАДИКАРДИЮ ЧАЩЕ ВСЕГО ВЫЗЫВАЕТ ЗАБОЛЕВАНИЕ
 - 1) гломерулонефрит
 - 2) гипотиреоз
 - 3) цирроз печени
 - 4) бронхиальная астма

2. ДЛЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ ХАРАКТЕРНА КОМПЕНСАТОРНАЯ ПАУЗА
 - 1) полная
 - 2) неполная
 - 3) пауза отсутствует
 - 4) нет закономерности

3. ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ ПРИСТУП СЕРДЦЕБИЕНИЯ ВОЗНИКАЕТ
 - 1) постепенно
 - 2) внезапно
 - 3) пациентом не ощущается
 - 4) нет закономерности

4. ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ПО ВРЕМЕНИ ЯВЛЯЕТСЯ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ
 - 1) до 24 часов
 - 2) до 48 часов
 - 3) до 7 суток
 - 4) свыше 7 суток

5. ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ ВОЗНИКАЕТ ЧАЩЕ ВСЛЕДСТВИЕ ПОРАЖЕНИЯ ОТДЕЛА СЕРДЦА
 - 1) правого предсердия
 - 2) левого предсердия
 - 3) правого желудочка
 - 4) левого желудочка

6. ПРЯМЫЕ ОРАЛЬНЫЕ АНТИКОАГУЛЯНТЫ ПРОТИВОПОКАЗАНЫ БОЛЬНЫМ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ
 - 1) при митральном пороке средней тяжести
 - 2) при тяжелом митральном пороке
 - 3) при механических протезах клапанов
 - 4) при всех перечисленных состояниях

7. ПРИ ПОЛНОЙ БЛОКАДЕ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА ЗУБЕЦ Q В ОТВЕДЕНИЯХ V₅₋₆
 - 1) присутствует
 - 2) отсутствует
 - 3) патологический
 - 4) нормальный

8. ДЛЯ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ I СТЕПЕНИ ХАРАКТЕРЕН ИНТЕРВАЛ PQ(R)
 - 1) нормальный
 - 2) менее 0,2 с
 - 3) более 0,2 с
 - 4) более 0,3 с

9. НЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ МОБИТЗ II ИНТЕРВАЛ PQ(R)

- 1) нормальный
- 2) удлиненный
- 3) укороченный
- 4) любой

10. ОСНОВНОЙ ПРИЗНАК СИНДРОМА ФРЕДЕРИКА

- 1) сочетание атриовентрикулярной блокады III степени с фибрилляцией/трепетанием предсердий
- 2) чередование атриовентрикулярных блокад различных степеней
- 3) сочетание фибрилляции предсердий с блокадой одной из ножек пучка Гиса
- 4) чередование синусового ритма с эпизодами фибрилляции предсердий

11. НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНОЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА ПРИЗНАНА АБЛЯЦИЯ

- 1) радиочастотная
- 2) криоабляция
- 3) обе методики одинаково эффективны
- 4) методики не сравнивались

12. ВИДЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

- 1) чреспищеводная
- 2) эндокардиальная
- 3) миокардиальная
- 4) все перечисленные

13. В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫМИ ПРИЗНАНЫ ВИДЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ

- 1) VDD
- 2) AAI
- 3) DDD
- 4) DDDR

14. ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ (СРТ)

- 1) хроническая сердечная недостаточность 3–4-го функционального класса
- 2) длительность QRS ≥ 130 мс
- 3) фракция выброса левого желудочка $\leq 35\%$
- 4) все перечисленные

15. ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ — ЭТО НЕОЖИДАННАЯ СМЕРТЬ, НАСТУПИВШАЯ В ТЕЧЕНИЕ

- 1) 12 часов
- 2) 24 часов
- 3) 48 часов
- 4) 72 часов

ГЛАВА 6. НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Нарушения ритма сердца свойственны не только пациентам с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Они возникают и при многочисленных состояниях, связанных с поражением различных систем организма. Нередко они являются проявлением нежелательного действия лекарственных препаратов и различных токсических веществ. Умение врача распознать генез НРС является чрезвычайно важным, так как от этого во многом зависит последующая лечебная тактика.

6.1. Нарушения ритма сердца при желудочно-кишечных заболеваниях

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) является достаточно распространенным заболеванием, при котором нередко регистрируются наджелудочковые НРС. Во многом это обусловлено тем, что пищевод и левое предсердие тесно прилегают друг к другу. Кроме того, изменения рН при ГЭРБ сопровождаются увеличением тонуса блуждающего нерва. ГЭРБ является независимым фактором риска возникновения ФП. Даже после процедуры катетерной абляции рецидивы ФП чаще наблюдаются у больных с ГЭРБ. При ГЭРБ чаще регистрируется пароксизмальная форма ФП, которая, как правило, возникает ночью или в горизонтальном положении, особенно после обильного приема пищи. Обычно у подобных пациентов ФП развивается на фоне предшествующей синусовой брадикардии, свидетельствующей о ваготонии. Имеются сведения о том, что грыжа пищеводного отверстия диафрагмы сопровождается увеличением частоты ФП в 15–20 раз. Полноценное лечение ГЭРБ в подобной ситуации способно не только уменьшить выраженность рефлюксного механизма, но и значительно уменьшить симптоматику аритмии. В то же время применение β -блокаторов при подобном сочетании заболеваний способно повысить тонус блуждающего нерва и усугубить как выраженность клинической симптоматики ГЭРБ, так и НРС.

При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки происходит значительное повышение кислотно-пептической активности желудочного содержимого вследствие увеличения тонуса парасимпатической нервной системы (ваготония). Возникающая при этом синусовая брадикардия сопровождается активацией различных эктопических очагов, расположенных как в предсердиях, так и в желудочках сердца. Следствием данного процесса является регистрация как наджелудочковых НРС (суправентрикулярная экстрасистолия, ФП), так и желудочковых аритмий. Как известно, заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки связывают с наличием *Helicobacter pylori*. Возникающее при этом системное воспаление способно активизировать эктопические очаги в миокарде и сопровождается повышением частоты НРС, и в первую очередь — ФП. Подобные состояния нередко возникают при обострении язвенного процесса и значительно уменьшаются или даже исчезают после применения курса противоязвенной терапии без специфического антиаритмического лечения.

О том, что наличие воспалительного процесса играет существенную роль в развитии НРС, особенно ярко свидетельствуют данные, что при воспалительных заболеваниях кишечника (язвенном колите, болезни Крона) развитие ФП наблюдается в 5–10 раз чаще. Подобное явление связывают с возникновением структурного и электрического ремоделирования предсердий при системном воспалении. Существенную роль при этом играют также факторы, связанные с нарушением всасывания ионов калия, магния, железа и развитием анемии.

6.2. Нарушения ритма сердца при бронхолегочной патологии

Нередко наблюдаются НРС при хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астме (БА). Желудочковая экстрасистолия — в 80–90% случаев, предсердная экстрасистолия — в 50–60%, неустойчивая желудочковая тахикардия и ФП — в 30–40%. При нарастании тяжести бронхообструктивных заболеваний частота НРС повышается. ХОБЛ и БА являются независимыми

предикторами возникновения жизнеугрожающих НРС и внезапной сердечной смерти. Патогенез НРС при данной патологии связан с такими факторами, как гипоксия, повышение уровня катехоламинов в крови, системное воспаление, нарушение кислотно-щелочного равновесия. Проаритмогенным действием обладают некоторые лекарственные средства, используемые при ХОБЛ и БА: теофиллины, агонисты β -адренорецепторов и др.

Следствием длительного течения данных заболеваний является возникновение легочной гипертензии, которая закономерно сопровождается развитием ремоделирования сердца — дилатацией полостей предсердий и желудочков. При этом повышается секреция натрийуретических пептидов и снижается контрактильная способность миокарда. С увеличением полости правого предсердия связано развитие трепетания предсердий у больных с легочным сердцем.

6.3. Нарушения ритма сердца при заболеваниях крови

При анемиях различного происхождения НРС обусловлены в первую очередь развитием миокардиодистрофии с последующим возникновением очагов эктопической активности, обладающих проаритмогенным потенциалом. Чаще всего регистрируется предсердная и желудочковая экстрасистолия. Нередко наблюдается увеличение длительности электрической систолы желудочков — интервала QT, что чревато увеличением риска внезапной сердечной смерти. Чем ниже уровни ферритина, сывороточного железа, тем продолжительнее становится интервал QT.

При различных видах лейкозов возникновение НРС может быть связано с развитием очагов гетеротопного кроветворения в миокарде, которые обуславливают его электрическую неоднородность и нестабильность. Однако в еще большей мере развитие НРС при данной патологии связано с характером проводимой терапии злокачественных заболеваний крови. В частности, такие химиотерапевтические препараты, как антрациклины (доксорубин), алкилирующие агенты (цисплатин), антиметаболиты (метотрексат), ингибиторы полимеризации микротрубочек (колхицин), ингибиторы тирозинкиназ (иматиниб), способны вызвать такие аритмии, как ФП, ТП, предсердные и ЖЭС различных градаций, желудочковую тахикардию вплоть до развития пируэтной тахикардии, а также атриовентрикулярные блокады различной степени. При трансплантации аутологичных стволовых клеток при различных видах лейкозов увеличивается частота суправентрикулярных нарушений ритма. Данные аритмии возникают, как правило, со второго дня пересадки клеток и достигают максимума по частоте через 2–3 недели. При этом наличие нарушений ритма и проводимости сердца в анамнезе увеличивает вероятность возникновения НРС в ранние сроки после трансплантации клеток.

При тромбоцитопениях различного происхождения и развитии геморрагической фазы синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания у больных с целым рядом заболеваний в толще миокарда, как и других органов, возникают очаги кровоизлияний. Данные образования также существенно нарушают электрическую стабильность сердца и могут являться источником самых различных нарушений ритма и проводимости сердца, вплоть до развития внезапной сердечной смерти.

6.4. Нарушения ритма сердца при эндокринных заболеваниях

Нормальное функционирование сердечно-сосудистой системы в существенной мере зависит от уровня тиреоидных гормонов крови. Сывороточный трийодтиронин (T_3) входит в состав ядра клеток миокарда. T_3 увеличивает активность Na^+/K^+ -АТФазы, играющей определяющую роль в проницаемости ионных каналов кардиомиоцитов. При избытке гормонов щитовидной железы в крови возникает повреждающее действие данных веществ на миокард, из-за чего в ней появляются аутоантитела к кардиомиоцитам. Следствием данного процесса является повышение входного тока для ионов кальция. Таким образом, при тиреотоксикозе возникает электрическая неоднородность различных отделов сердца, что проявляется развитием различных аритмий, чаще всего — ФП. При-

близительно в 1/3 случаев диффузный токсический зоб дебютирует в виде пароксизмальной формы ФП. Даже у пациентов с субклиническим гипертиреозом регистрируется трехкратное увеличение риска развития ФП. Как при манифестном гипертиреозе, так и при субклиническом частота возникновения ФП увеличивается с возрастом. При достижении эутиреоза в случаях, если тиреотоксикоз распознан своевременно, происходит восстановление синусового ритма. При длительном течении заболевания или недостаточно компенсированном гипертиреозе происходит закономерное увеличение интервала QT, что объясняется повышением активности Na^+/K^+ -АТФазы с увеличением концентрации внутриклеточного калия и возникновением гиперполяризации мембраны кардиомиоцитов. В то же время следует подчеркнуть, что желудочковые НРС не характерны для тиреотоксикоза.

Для гипотиреоза характерна синусовая брадикардия с нередким возникновением атриовентрикулярных блокад. При этом наблюдается увеличение продолжительности интервала QTc, что закономерно связано с регистрацией желудочковых НРС. Описаны даже случаи развития ВСС у молодых больных с тяжелым некомпенсированным гипотиреозом.

При сахарном диабете наблюдается высокая частота синусовой тахикардии, что обусловлено наличием вегетативной автономной нейропатии вследствие поражения *vasa vasorum* с последующим нарушением микроциркуляции. При увеличении уровня гликированного гемоглобина существенно нарастает частота НРС, связанных с повышением активности симпатoadренальной системы, и прежде всего ФП и желудочковых НРС. В то же время не только гипергликемия, но и гипогликемия оказывает существенное влияние на частоту развития НРС. При гипогликемии происходит закономерное увеличение длительности электрической систолы, то есть интервала QTc, с последующим развитием желудочковых НРС. При эпизодах гипогликемии резко возрастает риск развития ВСС вследствие фибрилляции желудочков сердца.

Акромегалия является тяжелым заболеванием, при котором происходит увеличение синтеза гормона роста и инсулиноподобных ростовых факторов. Сердечно-сосудистая патология, развивающаяся при данном заболевании, обуславливает увеличение смертности при акромегалии в 2–3 раза по сравнению с общей популяцией. НРС регистрируются почти у 1/2 больных с акромегалией. Характерным изменением на ЭКГ является увеличение длительности интервалов P и QRS, что свидетельствует о нарушениях функционального или органического характера в проводящей системе сердца. Достоверно чаще при акромегалии регистрируются и желудочковые НРС, частота которых нарастает по мере увеличения массы миокарда левого желудочка и длительности заболевания. По мере адекватной коррекции гиперпродукции гормонов роста при акромегалии частота НРС существенно снижается.

6.5. Нарушения ритма сердца при хронических воспалительных и системных заболеваниях

Различные НРС регистрируются у больных с системными заболеваниями соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилоартрит и др.). При этом наблюдаются высокодостоверные корреляции между продолжительностью интервала QTc и уровнями фактора некроза опухоли альфа, интерлейкинов 1 β и 6. Риск разнообразных НРС также значительно выше у больных с псориазом.

Следует отметить, что накопленные в настоящее время научные результаты и данные, полученные в реальной клинической практике, свидетельствуют о том, что любое хроническое воспаление сопровождается ростом заболеваемости атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями. При этом создаются благоприятные условия для аритмогенеза вследствие повышения активности симпатoadренальной системы, снижения вариабельности сердечного ритма, увеличения длительности интервала QTc.

6.6. Основные принципы лечения

Общее положение лечения НРС как при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, так и при некардиологической патологии гласит, что прежде всего необходимо полноценное лечение основного заболевания, а не НРС. Подобный принцип получил название *upstream therapy*, что означает «вверх по течению». Имеется в виду, что река и болезнь начинаются с истоков, то есть следует в первую очередь лечить причину заболевания, а не его следствие. Подобный подход, безусловно, не распространяется на купирование неотложных состояний при НРС.

Действительно, при своевременном и оптимальном лечении основного некардиологического заболевания частота НРС существенно снижается. Однако в ряде случаев, несмотря на полноценную терапию основной патологии внутренних органов, НРС продолжают регистрироваться и беспокоить больных. Это связано прежде всего с развитием необратимых изменений в миокарде при различных заболеваниях некардиологического профиля. Например, развивающаяся при хронической бронхолегочной патологии легочная гипертензия ведет к расширению правых отделов сердца и легочной артерии, которые являются источниками правожелудочковых НРС — ФП в виде трепетания предсердий и желудочковых экстрасистол. Использование антиаритмических препаратов в данной ситуации является малоперспективным. В то же время мероприятия, направленные на снижение легочной гипертензии, могут оказаться более эффективными. Если все же необходимо использование противоаритмических препаратов, несмотря на полноценное лечение основного заболевания, то и здесь действует общий принцип применения лекарств данной группы. То есть при отсутствии описанных выше признаков структурного (органического) поражения сердца используют препараты IC класса или β -адреноблокаторы, соталол и недигидропиридиновые антагонисты кальция. В случаях же наличия хотя бы одного из признаков структурного поражения сердца — амиодарон, β -адреноблокаторы или недигидропиридиновые антагонисты кальция в зависимости от клинической ситуации. С целью урежения ЧСС в отдельных случаях применяют сердечные гликозиды при отсутствии противопоказаний. Следует обратить особое внимание на длительность интервала QTc в случаях использования амиодарона при наличии органических поражений сердца. Данный препарат, как известно, увеличивает продолжительность электрической систолы, что чревато возникновением ВСС. В то же время, как неоднократно было подчеркнуто выше, при вовлечении в патологический процесс миокарда, связанного с заболеваниями внутренних органов, весьма часто наблюдается удлинение интервала QTc. В этих случаях целесообразно бывает сочетать применение амиодарона с β -адреноблокаторами, которые, наоборот, способствуют уменьшению длительности QTc. Таким сочетанием антиаритмических средств возможно сохранить благоприятный эффект амиодарона при НРС и минимизировать его нежелательные воздействия.

Тестовые задания для самоконтроля к главе 6

1. ВЕДУЩИМ ФАКТОРОМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ НРС ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) ваготония
- 2) симпатикотония
- 3) повышение уровня пепсина
- 4) снижение кислотности

2. РАЗВИТИЮ НРС ПРИ ХОБЛ СПОСОБСТВУЕТ

- 1) гипоксия
- 2) легочная гипертензия
- 3) системное воспаление
- 4) все перечисленное

3. ДЛЯ БОЛЬНЫХ С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ХАРАКТЕРНО НРС

- 1) фибрилляция предсердий
- 2) трепетание предсердий
- 3) предсердная экстрасистолия
- 4) желудочковая экстрасистолия

4. ИНТЕРВАЛ QT НА ЭКГ ПРИ СНИЖЕНИИ УРОВНЕЙ ФЕРРИТИНА КРОВИ И СЫВОРОТОЧНОГО ЖЕЛЕЗА ИЗМЕНЯЕТСЯ СЛЕДУЮЩИМ ОБРАЗОМ

- 1) уменьшается
- 2) увеличивается
- 3) не изменяется
- 4) нет закономерности

5. ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ СТОЙКАЯ СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ ОБУСЛОВЛЕНА

- 1) гипергликемией
- 2) гипогликемией
- 3) вегетативной автономной нейропатией
- 4) кетоацидозом

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

Эталоны ответов к тестовым заданиям для самоконтроля к главе 1

1. 1	2. 2	3. 1	4. 3	5. 4
------	------	------	------	------

Эталоны ответов к тестовым заданиям для самоконтроля к главе 2

1. 1	2. 4	3. 4	4. 1	5. 3
------	------	------	------	------

Эталоны ответов к тестовым заданиям для самоконтроля к главе 3

1. 4	2. 3	3. 2	4. 4	5. 1
------	------	------	------	------

Эталоны ответов к тестовым заданиям для самоконтроля к главе 4

1. 2	2. 3	3. 1	4. 4	5. 4
------	------	------	------	------

Эталоны ответов к тестовым заданиям для самоконтроля к главе 5

1. 2	2. 1	3. 2	4. 3	5. 1
6. 4	7. 2	8. 3	9. 3	10. 1
11. 3	12. 4	13. 3	14. 4	15. 2

Эталоны ответов к тестовым заданиям для самоконтроля к главе 6

1. 1	2. 4	3. 2	4. 2	5. 3
------	------	------	------	------

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аракелян, М. Г. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020 / М. Г. Аракелян, Л. А. Бокерия, Е. Ю. Васильева, С. П. Голицын, Е. З. Голухова, М. В. Горев, К. В. Давтян, О. М. Драпкина, Е. С. Кропачева, Е. А. Кучинская, Л. Ю. Лайович, Н. Ю. Миронов, И. Е. Мишина, Е. П. Панченко, А. Ш. Ревшвили, Ф. Г. Рзаев, Б. А. Татарский, М. Д. Уцумуева, О. О. Шахматова, Н. Б. Шлевков, А. В. Шпектор, Д. А. Андреев, Е. А. Артюхина, О. Л. Барбараш, А. С. Галывич, Д. В. Дупляков, С. А. Зенин, Д. С. Лебедев, Е. Н. Михайлов, Н. А. Новикова, С. В. Попов, А. Г. Филатов, Е. В. Шляхто, Ю. В. Шубик // *Российский кардиологический журнал*. – 2021. – Т. 26, № 7. – С. 190–260. – doi: 10.15829/1560-4071-2021-4594
2. Бокерия, А. Л. Наджелудочковые тахикардии у взрослых. Клинические рекомендации 2020 / А. Л. Бокерия, Е. З. Голухова, С. В. Попов, Е. А. Артюхина, В. А. Базаев, Р. Е. Баталов, О. Л. Бокерия, А. Б. Выговский, М. Ю. Гиляров, С. П. Голицын, К. В. Давтян, С. А. Зенин, Э. А. Иваницкий, С. Г. Канорский, А. С. Ковалев, С. Н. Криволапов, Д. С. Лебедев, С. Е. Мамчур, М. М. Медведев, О. Н. Миллер, Е. Н. Михайлов, Н. М. Неминуций, Н. А. Новикова, А. Ш. Ревшвили, Ф. Г. Рзаев, А. Б. Романов, С. Ю. Сергуладзе, О. В. Сопов, Б. А. Татарский, С. А. Термосесов, А. Г. Филатов, М. А. Школьников, Ю. В. Шубик, С. М. Яшин // *Российский кардиологический журнал*. – 2021. – Т. 26, № 5. – С. 4484. – doi: 10.15829/1560-4071-2021-4484
3. Бокерия, О. Л. Аритмогенная дисплазия правого желудочка / О. Л. Бокерия, Т. Г. Ле // *Анналы аритмологии*. – 2015. – Т. 12, № 2. – С. 89–99. – doi: 10.15275/annaritmol.2015.2.4
4. Вайханская, Т. Г. Аритмогенная кардиомиопатия. Часть I: смена концепции, новые фенотипы и диагностические критерии / Т. Г. Вайханская, Л. Н. Сивицкая // *Кардиология в Беларуси*. – 2020. – Т. 12, № 6. – С. 855–873. – doi: 10.34883/PI.2020.12.6.008
5. Вайханская, Т. Г. Смена концепции аритмогенной кардиомиопатии: расширение клинико-генетического спектра, новые критерии диагностики левожелудочковых фенотипов / Т. Г. Вайханская, Л. Н. Сивицкая, Т. В. Курушко, Т. В. Русак, О. Д. Левданский, Н. Г. Даниленко, О. Г. Давыденко // *Российский кардиологический журнал*. – 2020. – Т. 25, № 10. – С. 123–138. – doi: 10.15829/1560-4071-2020-3863
6. Клинические рекомендации «Желудочковые аритмии» / Л. А. Бокерия, О. Л. Бокерия, Е. З. Голухова, А. Г. Филатов, С. Ю. Сергуладзе, А. Х. Меликулов, Н. Н. Ломидзе, О. В. Сопов, И. В. Проницева. – Москва, 2017. – 50 с.
7. Лебедев, Д. С. Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть. Клинические рекомендации 2020 / Д. С. Лебедев, Е. Н. Михайлов, Н. М. Неминуций, Е. З. Голухова, В. Е. Бабокин, В. В. Березницкая, Е. С. Васичкина, С. В. Гарькина, С. П. Голицын, К. В. Давтян, Д. В. Дупляков, Е. В. Заклязьминская, С. А. Зенин, Э. А. Иваницкий, Р. А. Ильдарава, В. Н. Комолятова, А. А. Костарева, Е. А. Кучинская, Л. Ю. Лайович (Нестеренко), В. К. Лебедева, Т. А. Любимцева, Л. М. Макаров, С. Е. Мамчур, М. М. Медведев, Н. Ю. Миронов, Л. Б. Митрофанова, С. В. Попов, А. Ш. Ревшвили, Ф. Г. Рзаев, А. Б. Романов, Р. Б. Татарский, С. А. Термосесов, М. Д. Уцумуева, М. С. Харлап, Д. А. Царегородцев, М. А. Школьников, Н. Б. Шлевков, Е. В. Шляхто, Ю. В. Шубик, С. М. Яшин // *Российский кардиологический журнал*. – 2021. – Т. 26, № 7. – С. 128–189. – doi: 10.15829/1560-4071-2021-4600
8. Орлов, В. Н. Руководство по электрокардиографии / В. Н. Орлов. – 9-е изд., испр. – Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2017. – 560 с. – ISBN 978-5-8948-1983-9.
9. Ревшвили, А. Ш. Брадиаритмии и нарушения проводимости. Клинические рекомендации 2020 / А. Ш. Ревшвили, Е. А. Артюхина, М. Г. Глезер, В. А. Базаев, Р. Е. Баталов, Л. А. Бокерия, О. Л. Бокерия, К. В. Давтян, Э. А. Иваницкий, А. С. Ковалев, С. Н. Криволапов, Д. С. Лебедев, В. К. Лебедева, Т. А. Любимцева, С. Е. Мамчур, Е. Н. Михайлов, Н. М. Неминуций, С. В. Попов, Ф. Г. Рзаев, А. Б. Романов, С. Ю. Сергуладзе, О. В. Сопов, А. Г. Филатов // *Российский кардиологический журнал*. – 2021. – Т. 26, № 4. – С. 203–245. – doi: 10.15829/1560-4071-2021-4448

10. Сергуладзе, С. Ю. Стратификация риска и критерии диагностики синдрома Бругада: современное состояние и развивающиеся идеи / С. Ю. Сергуладзе, И. В. Проничева // *Анналы аритмологии*. – 2020. – Т. 17, № 1. – С. 46–59. – doi: 10.15275/annaritmol.2020.1.6
11. Синьков, А. В. Синдром удлинённого и укорочённого интервала QT в клинической практике / А. В. Синьков // *Русский медицинский журнал*. – 2014. – Т. 22, № 23. – С. 1732–1736.
12. Corrado, D. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: The Padua criteria / D. Corrado, M. Perazzolo Marra, A. Zorzi, G. Beffagna, A. Cipriani, M. Lazzari, F. Migliore, K. Pilichou, A. Rampazzo, I. Rigato, S. Rizzo, G. Thiene, A. Anastasakis, A. Asimaki, C. Bucciarelli-Ducci, K. H. Haugaa, F. E. Marchlinski, A. Mazzanti, W. J. McKenna, A. Pantazis, A. Pelliccia, C. Schmied, S. Sharma, T. Wichter, B. Bauce, C. Basso // *International Journal of Cardiology*. – 2020. – Vol. 319. – P. 106–114. – doi: 10.1016/j.ijcard.2020.06.005
13. Priori, S. G. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) / S. G. Priori, C. Blomström-Lundqvist, A. Mazzanti, N. Blom, M. Borggrefe, J. Camm, P. M. Elliott, D. Fitzsimons, R. Hatala, G. Hindricks, P. Kirchhof, K. Kjeldsen, K. H. Kuck, A. Hernandez-Madrid, N. Nikolaou, T. M. Norekvål, C. Spaulding, D. J. Van Veldhuisen; ESC Scientific Document Group // *European Heart Journal*. – Vol. 36, № 41. – P. 2793–2867. – doi: 10.1093/eurheartj/ehv316
14. Rautaharju, P. M. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology / P. M. Rautaharju, B. Surawicz, L. S. Gettes, J. J. Bailey, R. Childers, B. J. Deal, A. Gorgels, E. W. Hancock, M. Josephson, P. Kligfield, J. A. Kors, P. Macfarlane, J. W. Mason, D. M. Mirvis, P. Okin, O. Pahlm, G. van Herpen, G. S. Wagner, H. Wellens; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society // *Circulation*. – 2009. – Vol. 119, № 10. – P. e241–e250. – doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191096
15. Schwartz, P. J. Diagnostic criteria for the long QT syndrome. An update / P. J. Schwartz, A. J. Moss, G. M. Vincent, R. S. Crampton // *Circulation*. – 1993. – Vol. 88, № 2. – P. 782–784. – doi: 10.1161/01.cir.88.2.782

Учебное издание

**Шапошник Игорь Иосифович,
Кузнецова Алла Сергеевна,
Долгушина Анастасия Ильинична
и др.**

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

Учебное пособие

ISBN 978-5-6050048-9-9

ISBN 978-5-6050048-9-9



В авторской редакции.

Подписано в печать 08.11.2023.
Формат 60×84 1/8. Усл. печ. л. 17,21. Уч.-изд. л. 6,96.
Бумага офсетная. Гарнитура Times New Roman суг.
Печать лазерная. Тираж 100 экз. Заказ № 2940/23.

Подготовлено к печати в издательском центре «Титул»
Тел.: +7 351 215-04-15, +7 351 230-67-37; e-mail: titul74@inbox.ru

Отпечатано в ПЦ «ПРИНТМЕД»
454080, г. Челябинск, ул. Энтузиастов, 25а
Тел. +7 351 230-67-37; e-mail: rinmed@mail.ru

