

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней №1

Заведующий кафедрой:

ДМН, проф. С.Ю. Никулина

Ответственный за ординатуру:

КМН, доцент, Т.Д.

Верещагина

Реферат на тему:

Реферат на тему: Нарушение ритма и проводимости

Выполнил: ординатор 2 года обучения по

специальности Кардиология:

Майнагашев В.В Проверил:

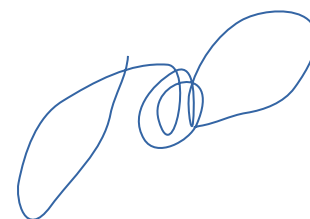
ответственный за ординатуру, КМН,

доцент, Т.Д. Верещагина

Рецензия реферата на тему: «Нарушение ритма и проводимости »

Актуальность заявленной темы очевидна. Подробную обоснованность выбора темы автор реферата дал в вводной части. Реферат состоит из нескольких разделов и списка литературы. В основной части работы ординатор последовательно и доходчиво изложил классификацию, клинику и методы лечения заболевания. Оценивая представленную работу, можно отметить тот факт, что автор стремился максимально подробно разобраться с поставленной задачей – работа не содержит значимых фактических ошибок. Стиль изложения соответствует поставленной цели. В целом работа выполнена на хорошем уровне и заслуживает оценки 5 (отлично).

Проведил: к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней №1 Верещагина Т.Д.



СОДЕРЖАНИЕ:

Введение.....	3
<u>Наджелудочковая экстрасистолия</u>	<u>4</u>
<u>Синусовая тахикардия</u>	<u>4</u>
<u>Синоатриальная реципрокная тахикардия.....</u>	<u>5</u>
<u>Предсердные тахикардии</u>	<u>6</u>
АВУРТ.....	7
НТ при СПВЖ.....	8
<u>Трепетание предсердий</u>	<u>9</u>
<u>Фибрилляция предсердий.....</u>	<u>11</u>
<u>Желудочковая экстрасистолия... ..</u>	<u>16</u>
Пароксизмальные желудочковые тахикардии	17
Трепетание и фибрилляция желудочков.....	18
Литература	20

ВВЕДЕНИЕ

Нарушения сердечного ритма являются одним из наиболее распространенных видов нарушений, их частота не поддается точной оценке [20]. Преходящие нарушения ритма встречаются у большинства здоровых людей. При возникновении болезней внутренних органов создаются условия для развития нарушений сердечного ритма, становящихся иногда основным проявлением в клинической картине заболевания, как, например, при тиреотоксикозе, ИБС. Аритмии осложняют течение многих сердечно-сосудистых заболеваний.

Под термином «нарушения ритма сердца» понимают аритмии и блокады сердца. Аритмии – это нарушение частоты, регулярности и последовательности сердечных сокращений. Нарушения проведения возбуждения вызывают развитие блокад сердца.

Все аритмии – это результат изменения основных функций сердца: автоматизма, возбудимости и проводимости. Они развиваются при нарушении формирования потенциала действия клетки и изменении скорости его проведения в результате изменения калиевых, натриевых и кальциевых каналов. Нарушение активности калиевых, натриевых и кальциевых каналов зависит от симпатической активности, уровня ацетилхолина, мускариноподобных М2–рецепторов, АТФ.

Наджелудочковая экстрасистолия

Наджелудочковой экстрасистолией (НЖЭ) называется преждевременная (по отношению к нормальному, синусовому ритму) электрическая активация сердца, вызванная импульсами, источник которых располагается в предсердиях, в лёгочных или полых венах (в местах их впадений в предсердия), а также в АВ-соединении. НЖЭ может быть одиночной или парной (две подряд экстрасистолы), а также иметь характер аллоритмии (би-, три-, квадригемении). Случаи, когда НЖЭ 3 возникает после каждого синусового комплекса, именуют наджелудочковой бигеменией; если она возникает после каждого второго синусового комплекса – тригеменией, если после каждого третьего – квадригеменией и т.п. Возникновение НЖЭ до полного окончания реполяризации сердца после предшествующего синусового комплекса (т.е. окончания зубца Т), именуется т.н. «ранней» НЖЭ, частным вариантом которой является НЖЭ по типу «Р на Т». В зависимости от локализации аритмогенного источника НЖЭ выделяют: • предсердную экстрасистолию, • экстрасистолию из устьев полых и лёгочных вен, • экстрасистолию из АВ-соединения.

Патогенез

В основе возникновения НЖЭ могут лежать различные структурные и функциональные нарушения клеток предсердного миокарда, полых/лёгочных вен и АВ-соединения, сопровождающиеся изменением их потенциалов действия (ПД). В зависимости от характера электрофизиологических нарушений в соответствующих отделах сердца могут возникать НЖЭ по механизму триггерной активности (нарушение процессов реполяризации клеток в 3-ю или 4-ю фазы ПД), аномального автоматизма (ускорение медленной деполяризации клеток).

Лечение.

НЖЭ обычно протекают бессимптомно или малосимптомно. Изредка пациенты могут предъявлять жалобы на сердцебиение, перебои в работе сердца. Самостоятельного клинического значения эти формы нарушений ритма сердца не имеют. Малосимптомные НЖЭ не требуют лечения за исключением тех случаев, когда они являются фактором возникновения различных форм суправентрикулярных тахикардий, а также трепетания или фибрилляции А. Б. 7 предсердий. Во всех этих случаях выбор тактики лечения определяется типом регистрируемых тахиаритмий (см. соответствующие разделы главы).

Выявление политопной предсердной экстрасистолии с высокой вероятностью указывает на наличие структурных изменений в предсердиях. Эти больные требуют специального обследования для исключения сердечной и лёгочной патологии. В случаях, когда НЖЭ сопровождается выраженным субъективным дискомфортом, в качестве симптоматической терапии возможно применение β -адреноблокаторов (предпочтительно назначение кардиоселективных препаратов пролонгированного действия: биспролол, небиволол, метопролол) или верапамила (дозы препаратов указаны в табл. 1). При плохой субъективной переносимости НЖЭ возможно применение седативных средств (настойка валерианы, пустырника, ново-пассит) или транквилизаторов.

Синусовая тахикардия

Синусовая тахикардия определяется как синусовый ритм с частотой более 100 в минуту. Хронической неадекватной синусовой тахикардией именуется стойкая синусовая

тахикардия в покое и или неадекватно большой прирост ЧСС при минимальных физических и эмоциональных нагрузках при отсутствии видимых причин этого явления.

Патогенез

В основе синусовой тахикардии лежит усиление нормального автоматизма (укорочение 4-й фазы ПД) пейсмейкерных клеток синусового узла, чаще всего вследствие относительного увеличения симпатических и уменьшения вагусных влияний на сердце. Реже причиной синусовой тахикардии могут являться структурные, в т.ч. воспалительные изменения в миокарде, окружающей зону пейсмекерной активности правого предсердия. Хроническая неадекватная синусовая тахикардия может быть следствием первичного поражения пейсмейкерных клеток синусового узла или нарушением его регуляции со стороны вегетативной нервной системы.

Диагностика

Диагноз синусовой тахикардии ставится на основании выявления по ЭКГ ускоренного (более 100 в минуту) сердечного ритма при отсутствии какихлибо изменений со стороны регулярности и конфигурации зубцов Р и комплексов QRS. Характерным признаком синусовой тахикардии являются данные анамнеза или мониторингования ЭКГ, указывающие на постепенное нарастание и снижение частоты сердечного ритма, то есть её непароксизмальный характер

Лечение

Синусовая тахикардия обычно не требует специфического лечения. Лечение должно быть направлено на устранение причины аритмии, что, как правило, приводит к восстановлению нормальной частоты синусового ритма (отказ от курения, приёма алкоголя, употребления крепкого чая, кофе, отмена 13 симпатомиметиков, при необходимости, коррекция гиповолемии, лечение лихорадки и т.п.). В тех случаях, когда синусовая тахикардия провоцирует приступы стенокардии напряжения, способствует прогрессированию недостаточности кровообращения или приводит к выраженному субъективному дискомфорту, рекомендуется симптоматическая терапия β-адреноблокаторами (следует отдавать предпочтение применению кардиоселективных препаратов длительного действия: невибилол, бисопролол, метопролол), недигидропиридиновыми антагонистами кальция (верапамил, дилтиазем), ивабрадином или дигоксидом. В редких случаях при высоко симптоматичной синусовой тахикардии, резистентной к лекарственной терапии, целесообразно проведение больным радиочастотной катетерной аблации (или модификации) синусового узла с постановкой постоянного электрокардиостимулятора.

Синоатриальная реципрокная тахикардия

САРТ представляет собой пароксизмальную (приступообразную) наджелудочковую тахикардию, основным патогенетическим механизмом которой является повторный вход импульса (re-entry), реализующийся в области синусового узла и примыкающему к нему миокарду правого предсердия.

Патогенез

Присутствие в названии САРТ слова «реципрокная», как и в других случаях, указывает на то, что патогенетическим механизмом аритмии является повторный вход

импульса (re-entry). Возникновение САРТ обусловлено наличием структурно-функциональной неоднородности проведения импульсов в синусовом узле и окружающем его миокарде правого предсердия.

Лечение

Прервать САРТ возможно при помощи «вагусных» проб, чреспищеводной электростимуляции предсердий, а также посредством внутривенного введения аденозина (АТФ), изоптина, эсмолола, пропранолола или дигоксина

С целью профилактики симптоматических эпизодов аритмии целесообразно применение β -адреноблокаторов, верапамила или дигоксина

При отсутствии эффекта этих препаратов рекомендуется использование антиаритмических препаратов I класса 1b (пропафенона, аллапинина, этацизина и др.). При неэффективности лекарственной профилактической терапии возможно проведение катетерной абляции источника аритмии. Следует учитывать, что нанесение термического повреждения в непосредственной близости от синусового узла сопряжено с риском развития острых и отсроченных проявлений его дисфункции.

Предсердные тахикардии

Предсердной тахикардией именуют наджелудочковую тахикардию, аритмогенный источник/источники которой локализуется в миокарде предсердий. Предсердные тахикардии (ПТ) разделяют на так называемые «фокусные» ПТ, происходящие из ограниченного участка предсердий, и так называемые «макро-re-entry» ПТ, обусловленные циркуляцией волн возбуждения в предсердиях вокруг крупных анатомических структур. Последние также именуются трепетанием предсердий и будут описаны в соответствующем разделе главы. В зависимости от количества аритмогенных участков в предсердиях фокусные тахикардии разделяют на монофокусные ПТ (единственный источник аритмии) и многофокусные ПТ (3 и более аритмогенных зон в миокарде предсердий). Большинство (около 70%) фокусных ПТ происходят из правого предсердия, чаще всего из области пограничного гребня, межпредсердной перегородки, области кольца трикуспидального клапана и 17 устья коронарного синуса. Несколько реже встречается левопредсердные локализации источников ПТ, среди которых преобладают тахикардии из лёгочных вен.

Патогенез

В основе возникновения ПТ могут лежать различные структурнофункциональные изменения предсердного миокарда. Наиболее частым патофизиологическим механизмом ПТ является «повторный вход возбуждения» (re-entry). Реже патогенетическими механизмами ПТ являются аномальный автоматизм или триггерная активность.

Лечение

Для купирования приступов реципрокных ПТ применяется внутривенное введение антиаритмических препаратов I класса (прокаинамид, пропафенон) и III класса (соталол, амиодарон), а также чреспищеводная электростимуляция предсердий. В неотложных случаях, а также при неэффективности других видов лечения целесообразно купирование аритмии при помощи электроимпульсной терапии. В случае «автоматических» ПТ для 20

прекращения аритмии препаратами выбора являются β -адреноблокаторы (эсмолол, обзидан).

Методом выбора при повторно рецидивирующей монофокусной ПТ является проведение катетерной аблации источника аритмии, что позволяет достичь радикального излечения у подавляющего большинства больных (более 90%). При хаотической ПТ эффективность катетерной аблации невысока (около 70%). В качестве альтернативы проведению катетерной аблации больным ПТ рекомендуется профилактическое назначение лекарственных антиаритмических препаратов I класса (этацизин, аллапинин, пропафенон и др.) в том числе, в сочетании с β -адреноблокаторами. Возможно применение препаратов III класса.

Назначение антиаритмических препаратов I класса противопоказано больным с признаками структурного поражения миокарда из-за высокого риска развития желудочковых аритмогенных эффектов. При наличии признаков сердечной недостаточности (острой или хронической), а также при снижении величины фракции выброса левого желудочка (40% и менее) в качестве средства антиаритмической терапии может использоваться только амиодарон С целью снижения частоты желудочкового ритма при ПТ целесообразно применение β -адреноблокаторов, верапамила или дигоксина

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

АВУРТ представляет собой устойчивую циркуляцию импульсов (re-entry) в АВ-узле и примыкающей к нему септальной области предсердного миокарда. В основе АВУРТ лежит так называемая «продольная диссоциация» АВ-узла - наличие в АВ-узле двух (реже более двух) вариантов (путей) проведения импульсов с различными характеристиками, которые структурно и функционально взаимосвязаны друг с другом. В зависимости от характера циркуляции импульсов в АВ-узле выделяют три вида АВУРТ:

1) типичный вариант – «медленный-быстрый» или «slow-fast»: импульс движется по АВ-узлу антероградно (из предсердий в желудочки) по «медленному» пути, а из желудочков в предсердия (ретроградно) по «быстрому» пути;

2) атипичный вариант– «быстрый-медленный» или «fast-slow»: импульс движется по АВ-узлу антероградно по «быстрому» пути, а ретроградно по «медленному» пути;

3) атипичный вариант– «медленный-медленный» или «slow-slow»: импульс движется по АВ-узлу антероградно и ретроградно по двум «медленным» путям.

Как было отмечено выше, при этом в АВ-узле функционируют два пути проведения импульсов. Один из путей, обозначаемый как «быстрый» или β -путь, характеризуется более высокой скоростью проведения и большей величиной эффективного рефрактерного периода. Другой путь АВ-узла - «медленный», или α -путь, скорость проведения по нему меньше, чем по β -пути, а эффективный рефрактерный период короче. Для возникновения АВУРТ необходимо, чтобы преждевременный предсердный импульс (спонтанная предсердная экстрасистола, а в условиях ЭФИ - предсердный экстрасимул) имел критическую величину интервала сцепления, при которой β -путь находится в состоянии рефрактерности, а α -путь – нет. Вследствие невозможности проведения импульса по «быстрому» пути, АВ-проведение реализуется только по «медленному» пути. Этот момент отражается на ЭКГ в виде резкого удлинения интервала PQ/PR что описывается как феномен «скачка», имеющий важное диагностическое значение. Время проведения по медленному пути бывает достаточным

для того, чтобы ранее блокированный β -путь вышел из состояния рефрактерности и был способен к ретроградному проведению волны возбуждения от дистальной части АВ-узла, где оба пути сливаются, к проксимальной его части, замкнув, таким образом цепь re-entry

Лечение

Для прекращения приступа АВУРТ используют «вагусные» пробы, при их неэффективности внутривенно применяют аденозин (АТФ) или изоптин. При необходимости возможно купирование АВУРТ при помощи чреспищеводной электростимуляции предсердий или электроимпульсной терапии. Методом выбора при повторно рецидивирующей АВУРТ является проведение катетерной аблации «медленного» пути АВ-узла, что позволяет достичь радикального излечения аритмии у подавляющего большинства (более 95%) больных. Редким (около 0,5% случаев) осложнением катетерной аблации по поводу ПАВУРТ, о котором необходимо заранее предупреждать пациентов, является возникновение стойкой АВ-блокады высоких степеней, что обычно требует имплантации постоянного электрокардиостимулятора. При невозможности проведения катетерной аблации препаратом выбора для профилактики пароксизмов АВУРТ является верапамил. Для удобства больных целесообразно назначение ретардных форм верапамила, требующих одно- или двукратного приёма в сутки. При неэффективности верапамила могут быть использованы антиаритмические препараты I класса: пропafenон, этацизин, аллапинин и др

Наджелудочковые тахикардии при синдромах преждевременного возбуждения желудочков (синдромы преждевременного возбуждения, синдромы предвозбуждения)

Синдромы предвозбуждения включают в себя группу нарушений сердечного ритма, возникающих в результате наличия аномального, как правило, атриовентрикулярного дополнительного проводящего пути (ДПП) с возможностью anterogradного и/или retrogradного распространения электрических импульсов в обход и, как правило, в опережение нормальной проводящей системы сердца, что и создаёт феномен преждевременного возбуждения (предвозбуждения) желудочков и/или предсердий. Традиционно принято выделять два морфофункциональных субстрата, лежащих в основе синдромов предвозбуждения: т.н. «быстрые» ДПП, которые представлены исключительно пучками Кента и т.н. «медленные» ДПП, среди которых выделяют медленно проводящие пучки Кента, а также волокна Махайма.

Патогенез

По своей структуре пучки Кента представляют собой атриовентрикулярные мышечные волокна, проникающие из предсердий в желудочки через дефекты в фиброзном атриовентрикулярном кольце, наличие которых является результатом незавершённого внутриутробного развития. Топографически ДПП могут располагаться практически в любом месте вокруг левого или правого атриовентрикулярных отверстий, однако чаще всего встречаются пучки Кента левой боковой локализации. К волокнам Махайма относят несколько различных типов ДПП. В клинической практике наиболее часто встречаются атриофасцикулярные (соединяющие предсердия с дистальными отделами ножки пучка Гиса) или атриовентрикулярные ДПП. Более редкими анатомическими субстратами волокон Махайма являются нодофасцикулярные (соединяющие АВ-узел с правой ножкой пучка Гиса) и нодовентрикулярные (соединяющие АВ-узел с миокардом желудочков) тракты. Волокна Махайма имеют существенные анатомо-функциональные отличия от пучков Кента. Они характеризуются

большой протяжённостью, состоят клеток близких по своим свойствам клеткам АВ-соединения, а также могут пересекать кольцо атриовентрикулярного клапана не перпендикулярно, а под острым углом. Наличие в сердце помимо нормальной предсердно-желудочковой проводящей системы (АВ-соединения) аномального ДПП является электрофизиологично.

Лечение

Для прекращения приступа ПОРТ и ПАРТ используют «вагусные» пробы, аденозин (АТФ), верапамил или прокаинамид внутривенно, а также чреспищеводную электростимуляцию предсердий. В тех случаях, когда пароксизмы ПОРТ и ПАРТ протекают с избыточно высокой частотой сердечных сокращений и сопровождаются нарушениями гемодинамики (артериальной гипотензией, острыми проявлениями коронарной или сердечной недостаточности), показано проведение экстренной электрической кардиоверсии.

Методом выбора для профилактики повторных приступов наджелудочковых тахикардий при синдромах предвозбуждения является проведение катетерной аблации ДПП, что позволяет добиваться радикального излечения до 90-98% этих больных. При невозможности проведения катетерной аблации препаратами выбора для профилактики пароксизмов тахикардий при синдромах предвозбуждения являются антиаритмические препараты I класса, прежде всего - IC класса: этацизин и пропафенон.

Назначение препаратов I класса противопоказано больным с признаками структурного поражения сердца, в том числе, при наличии сердечной недостаточности, при снижении фракции выброса левого желудочка до 40% и менее, а также при гипертрофии миокарда (толщина стенок левого желудочка 1,5 см и более). Препараты III класса (соталол и амиодарон, см. табл. 1) менее эффективны в отношении профилактики повторных эпизодов ПОРТ и ПАРТ, однако они могут назначаться у больных со структурным поражением сердца, но при наличии сердечной недостаточности и/или снижении фракции выброса левого желудочка до 40% и менее, допускается применение только амиодарона.

Для профилактики ПОРТ у больных со «скрытыми» ДПП может с успехом применяться постоянный приём верапамила, β -адреноблокаторов или гликозидов (см. табл. 1), однако наличие у больных с манифестирующим синдромом ВПУ приступов фибрилляции или трепетания предсердий вносит существенное ограничение в их использование в качестве основой для циркуляции электрических импульсов по механизму повторного входа (re-entry) с участием данных структур.

Трепетание предсердий

Трепетание предсердий (ТП) относится к предсердным тахикардиям, обусловленным циркуляцией волны возбуждения по топографически обширному контуру (т.н. «макро-реэнтри»), как правило, вокруг крупных анатомических структур в правом или левом предсердии. В зависимости от топографии макро-реэнтри аритмии выделяют два основных вида ТП:

- типичное или «истмус-зависимое» ТП,
- атипичное ТП. При типичном ТП циркуляция импульса происходит вокруг трикуспидального клапана

Характерной особенностью данного типа ТП является обязательное повторное прохождение волны возбуждения по так называемому «кавотрикуспидальному истмусу» (КТИ) - области правого предсердия между местом впадения в него нижней поллой вены и фиброзным кольцом трикуспидального клапана, что послужило основанием называть типичное ТП «истмус-зависимым».

В зависимости от направления движения импульса типичное ТП подразделяется на два варианта: - «частый» вариант - типичное ТП с направлением движения импульсов вокруг трикуспидального клапана против часовой стрелки (при взгляде из правого желудочка), см. рис. 13-А; - при «редком» варианте типичного ТП волна возбуждения распространяется в направлении обратном таковому при «частом» варианте – т.е. по часовой стрелке

Патогенез

Возникновения ТП является следствием нарушения процессов проведения электрического возбуждения по миокарду правого или левого предсердия, вызванного различными патологическими процессами, что создает возможность стойкой циркуляции электрического импульса по большой петле повторного входа возбуждения (макро-реэнтри). Критическими компонентами цепи макро-реэнтри ТП являются наличие протяжённого анатомического барьера, вокруг которого возможна циркуляция импульсов, а также зоны замедленного проведения в одном или нескольких участках этой цепи, позволяющей фронту волны возбуждения замедлять ход и не наталкиваться на рефрактерный.

Лечение

Для прекращения приступов ТП используют внутривенное введение прокаинамида, пропafenона, соталола и амиодарона, а также чреспищеводную электростимуляцию предсердий. В случаях, когда ТП сопровождается выраженными нарушениями гемодинамики (артериальная гипотензия, острая коронарная или сердечная недостаточность), методом выбора для прекращения аритмии является неотложная электрическая кардиоверсия. Кардиоверсия также используется в плановом порядке при неэффективности попыток медикаментозного восстановления ритма сердца. В последнем случае рекомендуется использование синхронизированного бифазного разряда мощностью 50-75 Джоулей, при неэффективности которого применяют разряды большей мощности. При продолжительности эпизода ТП более 48 часов восстановление синусового ритма требует профилактики развития «нормализационных» тромбоэмболических осложнений. Используемые с этой целью профилактические подходы аналогичны применяемым при фибрилляции предсердий и рассмотрены ниже. В целях снижения частоты ритма желудочков при тахисистолическом варианте ТП используются β -адреноблокаторы, дигоксин и их комбинация, а также верапамил, которые в острых ситуациях используются внутривенно, а также внутрь, с целью длительного обеспечения контроля частоты работы сердца.

Методом выбора при лечении больных с повторными пароксизмами типичного ТП и при персистирующем типичном ТП является проведение катетерной аблации кавотрикуспидального истмуса. Данное вмешательство позволяет добиваться радикального устранения аритмии у подавляющего большинства (более 90%) пациентов с типичным трепетанием предсердий. Тем не менее, приблизительно у 15-20% пациентов после успешной аблации кавотрикуспидального истмуса возникают другие наджелудочковые тахиаритмии, чаще всего – пароксизмальная фибрилляция предсердий (ФП).

Основными факторами, предрасполагающими к возникновению ФП у этих больных, являются длительный анамнез персистирующего ТП, наличие выраженной дилатации предсердий и/или митральной регургитации. При атипичном ТП эффективность катетерной аблации ниже, чем при типичном ТП, и составляет около 70%. Кроме того, проведение вмешательства сопряжено с относительно высоким риском осложнений (до 4,5%).

Альтернативой катетерной аблации в этом случае является регулярное длительное применение антиаритмических препаратов I класса (пропафенон, этацизин или аллапинин). В целях профилактики возможных рецидивов ТП с высокой частотой проведения на желудочки рекомендуется комбинировать антиаритмические препараты I класса с бета-адреноблокаторами или верапамилом

Назначение препаратов I класса противопоказано больным с признаками структурного поражения сердца, в том числе, при наличии сердечной недостаточности, при снижении фракции выброса левого желудочка до 40% и менее, а также при 40 гипертрофии миокарда (толщина стенок левого желудочка 1,5 см и более по данным Эхо-КГ). Препараты III класса (соталол, дронедарон и амиодарон, см. табл. 1) менее эффективны в отношении профилактики повторных эпизодов ТП, однако они могут назначаться у больных со структурным поражением сердца, но при наличии сердечной недостаточности и/или снижении фракции выброса левого желудочка до 40% и менее, допускается применение только амиодарона.

При отсутствии или малой выраженности клинической симптоматики и гемодинамических расстройств лечение больных с ТП может быть ограничено назначением препаратов, контролирующих частоту ритма желудочков (β -адреноблокаторов, сердечных гликозидов, верапамила). Бета-адреноблокаторы (предпочтительно кардиоселективные пролонгированного действия) - основа такого лечения. Они наиболее часто используются в этих целях в виде монотерапии и в сочетании с сердечными гликозидами, в том числе и при сердечной недостаточности. Использование антагонистов кальция в этих целях допустимо лишь при наличии строгих противопоказаний к назначению β -адреноблокаторов, а применение сердечных гликозидов в виде монотерапии (без β -адреноблокаторов) возможно только у пожилых пациентов с крайне низким уровнем двигательной активности.

Сочетание недигидропиридиновых антагонистов кальция и β -адреноблокаторов нежелательно, поскольку может привести к опасному взаимному потенцированию отрицательного хронотропного и инотропного действия. Индивидуальный выбор доз этих препаратов должен быть ориентирован на целевые значения ЧСС: при полном отсутствии симптомов - не выше 110 в минуту в состоянии покоя; при наличии симптомов - не выше 80 в минуту в состоянии покоя и не выше 110 в минуту при физической нагрузке. Индивидуальный контроль за эффективностью и безопасностью такого лечения (существует риск развития клинически значимой брадикардии, особенно в ночные часы) следует проводить с использованием Холтеровского мониторирования ЭКГ. У больных с высоким уровнем двигательной активности (преимущественно молодые пациенты) эффективность назначенной терапии должна оцениваться с использованием проб с физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле.

Фибрилляция предсердий

Фибрилляция предсердий представляет собой суправентрикулярную тахиаритмию, характеризующуюся хаотической электрической активностью предсердий высокой

частота (как правило, от 300 до 700 в минуту) и нерегулярным ритмом желудочков (при условии отсутствия полной АВблокады). При ФП, так же, как при ТП, по частоте ритма желудочков во время бодрствования различают: • нормосистолический вариант (частота в диапазоне от 60 до 100 в минуту, см. рис. 17-А); • тахисистолический вариант (частота более 100 в мин

В зависимости от уровня физической активности, степени эмоционального напряжения, а также под действием лекарственных препаратов и ряда других факторов, влияющих на функциональные характеристики АВ-узла, обычно наблюдаются обратимые переходы из одного варианта ФП в другой. По характеру течения и длительности аритмии выделяют 5 типов ФП: впервые выявленная, пароксизмальная, персистирующая, длительно персистирующая и постоянная или хроническая. Любой впервые диагностированный эпизод ФП вне зависимости от длительности и выраженности симптомов считают впервые выявленной ФП.

Пароксизмальной ФП именуют повторно возникающую (2 и более эпизодов) ФП, способную самостоятельно прекращаться до истечения 7 суток от момента начала приступа. К пароксизмальной ФП также относят ФП, купированную с применением медикаментозной или электрической кардиоверсии в сроки до 48 часов от момента начала аритмии.

Персистирующей является первично или повторно возникшая ФП длительностью более 7 суток, не способная к спонтанному прерыванию и требующая для своего устранения проведения специальных мероприятий (обычно, электрической кардиоверсии).

Длительно персистирующей именуют ФП, продолжительностью более года, если принимается решение о восстановлении синусового ритма с помощью кардиоверсии или радикального интервенционного (катетерная абляция) и/или хирургического лечения.

Постоянной или хронической именуется ФП продолжительностью более 7 суток, если попытки ее устранения неэффективны или не предпринимаются по тем или иным причинам.

Лечение

Лечение больных ФП проводится с целью уменьшения выраженности симптомов ФП, улучшения гемодинамических показателей, профилактики возможных осложнений ФП и улучшения прогноза этих больных. Воздействие на сердечный ритм предполагает две возможных стратегии лечения больных ФП: 1) контроль частоты желудочкового ритма на фоне сохраняющейся ФП, т.н. «контроль частоты», предполагающий воздержание от противоаритмического лечения; 2) восстановление (при необходимости) и поддержание синусового ритма, т.н. «контроль ритма сердца» средствами лекарственного и/или немедикаментозного противоаритмического лечения. Проведение 46 противоаритмического лечения не избавляет от необходимости "контроля частоты", так как всегда существует вероятность рецидива ФП, которая не должно протекать с избыточно высоким ритмом желудочков.

Выбор стратегии лечения ФП определяется индивидуально, в зависимости от характера течения аритмии, степени выраженности клинических проявлений, наличия сопутствующих заболеваний, переносимости различных групп препаратов и при обязательном учёте мнения лечащего врача и предпочтения пациента. Контроль частоты

сердечных сокращений и ритма сердца при оказании неотложной помощи При ФП, протекающей с тяжелой симптоматикой, острыми нарушениями гемодинамики и/или явлениями коронарной недостаточности, устранение этих клинических проявлений в значительной части случаев может быть достигнуто внутривенным или пероральным применением вадреноблокаторов или негидропиридиновых антагонистов кальция.

При неэффективности этих мероприятий может возникнуть необходимость в неотложном восстановлении синусового ритма (кардиоверсии). Терапевтической стратегией лечения большинства таких больных является «контроль ритма сердца». В этих случаях прекращение ФП и восстановление синусового ритма может быть достигнуто внутривенным применением антиаритмических препаратов: прокаинамида, пропafenона, амиодарона (при продолжительности аритмии до 48 часов), вернакаланта (при продолжительности аритмии до 7 суток), а также нибентана и ниферидила (при продолжительности аритмии более 7 суток). Такой способ лечения называется медикаментозной кардиоверсией.

При невозможности внутривенного введения препаратов медикаментозная кардиоверсия может быть проведена при помощи перорального приёма пропafenона (300 мг внутрь, при сохранении аритмии через 2 часа – дополнительный приём 150-300 мг препарата). Первая попытка применения такого способа купирования допустима только в условиях стационара под контролем ЭКГ. Если эффективность и (главное) безопасность такой схемы купирования подтверждена, она может быть рекомендована пациенту для самостоятельного применения в амбулаторных условиях при возникновении рецидивов.

При неэффективности или невозможности лекарственной кардиоверсии, в острых случаях применяется экстренная электрическая кардиоверсия, которая используется также с целью восстановления синусового ритма у больных персистирующем течении ФП (плановая электрическая кардиоверсия).

При любом способе кардиоверсии необходимо соблюдать требования по профилактике нормализационных тромбозов (см. ниже). Длительный контроль частоты сердечных сокращений и ритма сердца Длительный медикаментозный контроль частоты ритма желудочков является основополагающей стратегией лечения больных с ФП и/или ТП и равнозначной альтернативой длительному противоаритмическому лечению 47 больных с различными типами течения ФП (см. ниже).

Равнозначность стратегий "контроля частоты" и "контроля ритма" в лечении больных ФП определяется отсутствием различий в частоте развития исходов заболевания (прогрессирования сердечной недостаточности, повторных госпитализаций, случаев смерти от сердечно-сосудистых и иных причин). Более того, контроль частоты ритма желудочков должен быть обеспечен у всех больных ФП, получающих противоаритмическое лечение, так как при этом всегда существует вероятность рецидива ФП, которая не должно протекать с избыточно высоким ритмом желудочков. Тактика «контроля частоты ритма желудочков» с использованием вадреноблокаторов, сердечных гликозидов, недигидропиридиновых антагонистов кальция (см. табл. 1) более предпочтительна у больных с бессимптомной или малосимптомной ФП, с неэффективностью предшествующих попыток профилактического антиаритмического лечения (см. ниже) и тяжелым органическим поражением сердца.

Практически без исключения такая тактика лечения применяется при хроническом течении ФП. Бета-адреноблокаторы (предпочтительно кардиоселективные пролонгированного действия) - основа такого лечения. Они наиболее часто используются

в этих целях в виде монотерапии и в сочетании с сердечными гликозидами, в том числе и при сердечной недостаточности. Использование антагонистов кальция в этих целях допустимо лишь при наличии строгих противопоказаний к назначению β -адреноблокаторов, а применение сердечных гликозидов в виде монотерапии (без β -адреноблокаторов) возможно только у пожилых пациентов с крайне низким уровнем двигательной активности.

Сочетание негидропиридиновых антагонистов кальция и β -адреноблокаторов нежелательно, поскольку может привести к опасному взаимному потенцированию их отрицательного хронотропного и инотропного эффектов. Индивидуальный выбор доз этих препаратов должен быть ориентирован на целевые значения ЧСС: при полном отсутствии симптомов - не выше 110 в минуту в состоянии покоя; при наличии симптомов - не выше 80 в минуту в состоянии покоя и не выше 110 в минуту при физической нагрузке. Индивидуальный контроль эффективности и безопасности такого лечения (существует риск развития клинически значимой брадикардии, особенно в ночные часы) следует проводить с использованием Холтеровского мониторирования ЭКГ. У больных с высоким уровнем двигательной активности (преимущественно молодые пациенты) эффективность назначенной терапии должна оцениваться с использованием проб с физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле. При неэффективности использования лекарственных средств, контролирующих частоту сердечного ритма (в том числе комбинаций нескольких препаратов), прибегают к катетерной абляции АВ-узла с одномоментной имплантацией искусственного водителя ритма сердца.

Данный вид вмешательства обеспечивает высокоэффективный контроль 48 желудочкового ритма у больных с ФП. Однако, являясь паллиативным вмешательством, после которого пациент навсегда становится зависимым от электрокардиостимулятора (ЭКС), абляция АВ-узла не должна рассматриваться в качестве равнозначной альтернативы медикаментозному контролю ритма. Этот метод лечения может быть применен лишь в тех случаях, когда при неэффективности медикаментозного контроля частоты не эффективно или невозможно лекарственное и немедикаментозное (см. ниже) противоаритмическое лечение.

Выбор имплантируемого устройства после абляции АВ-узла (ЭКС, бивентрикулярный ЭКС или имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор) определяется наличием и тяжестью основной кардиальной патологии, сократительной функцией ЛЖ, отсутствием или наличием сердечной недостаточности и степенью ее выраженности. Однако во всех этих случаях имплантируемое устройство должно иметь функцию частотно-адаптивной стимуляции желудочков. Медикаментозная профилактика рецидивов ФП (пароксизмальной и персистирующей, после кардиоверсии) чаще используется при наличии ярко выраженных симптомов аритмии, которые плохо поддаются устранению средствами контроля частоты сердечных сокращений. Такая профилактика проводится путем регулярного длительного применения препаратов I класса (аллапинин, пропafenон, этацизин и др.) и III класса (амиодарон, соталол, дронедарон).

Средства I класса противопоказаны больным со структурными заболеваниями сердца, со сниженной систолической функцией левого желудочка (фракция выброса левого желудочка 40% и менее), с любыми проявлениями сердечной недостаточности, а также при гипертрофии миокарда левого желудочка, превышающей 15 мм по данным Эхо-КГ. Те же ограничения, исключая гипертрофию, распространяются на дронедарон. Дронедарон не должен применяться при персистирующем и хроническом течении ФП как средство длительного контроля частоты ритма желудочков. Соталол не должен

применяется при наличии выраженной гипертрофии миокарда, хронической сердечной недостаточности и почечной недостаточности. Единственным препаратом, разрешённым к применению с целью профилактики рецидивов ФП у больных недостаточностью кровообращения является амиодарон. В остальных случаях амиодарон не должен использоваться в качестве препарата первого выбора вследствие значительного количества несердечных побочных эффектов. При неэффективности антиаритмической профилактической терапии как минимум одним препаратом I или III класса для лечения пароксизмальной ФП, сопровождающейся трудно переносимой или объективно тяжелой симптоматикой, в качестве альтернативы может быть использована катетерная абляция. В подавляющем большинстве случаев процедура абляции включает в себя изоляцию лёгочных вен, как основного триггерного фактора ФП, с использованием радиочастотных или криотермических воздействий. Если в процессе абляции лёгочных вен будут выявлены иные иницирующие факторы ФП (например НЖТ, экстрасистолия из полых вен и др.), катетерное вмешательство должно быть расширено и включать абляцию всех вновь выявленных триггеров ФП. В отличие от абляции других форм НЖТ, эффективность катетерной деструкции при пароксизмальной ФП не столь высока. Лишь 50-60% больных имеют стойкий синусовый ритм после однократной процедуры и около 70-80% пациентов - после повторных катетерных вмешательств. Наилучшая эффективность катетерной абляции регистрируется у лиц моложе 65 лет, без признаков органического поражения сердца, гипертонической болезни и апноэ сна, имеющих нормальный или незначительно увеличенный переднезадний размер левого предсердия (до 50 мм по ЭХОКГ). У этих пациентов катетерная абляция может рассматриваться в качестве первого этапа противоаритмического лечения. При симптоматической персистирующей и длительно персистирующей ФП, как правило, требуется расширенное катетерное вмешательство, где помимо изоляции лёгочных вен проводится модификация субстрата аритмии в виде линейной и/или точечной абляции в предсердиях. При этом эффективность катетерной абляции (включая повторные попытки) существенно ниже, чем при пароксизмальной ФП и составляет – около 40-50% для персистирующей ФП и 30-40%, для длительно персистирующей ФП.

Проведение катетерной абляции по поводу ФП сопряжено с высоким риском тяжелых и потенциально фатальных осложнений (до 5%), включая инсульт, тампонаду сердца, сосудистые осложнения, парез диафрагмального нерва, стенозы лёгочных вен, перикардит и предсердно-пищеводные фистулы. Кроме того, приблизительно у каждого шестого пациента по данным МРТ после абляции выявляются бессимптомные эмбологенные очаги в головном мозге. В связи с этим катетерная абляция ФП должна выполняться специалистами, имеющими достаточный опыт проведения подобных вмешательств, которые смогут своевременно диагностировать и корректировать возможные осложнения процедуры, а сама операция должна проводиться в специализированном медицинском центре на регулярной основе. Перед принятием решения об инвазивном вмешательстве пациент должен получить полную и достоверную информацию о пользе, рисках и альтернативных возможностях лечения ФП. У больных, направляемых на хирургическое лечение сердечной патологии (замена клапанов, аортокоронарное шунтирование и др.), в качестве дополнительного вмешательства может выполняться операция «Лабиринт», предполагающая хирургическую изоляцию лёгочных вен и фрагментацию миокарда обоих предсердий при помощи т.н. техники «разреза и шва», или интраоперационная катетерная абляция с использованием радиочастотных, криотермических или микроволновых воздействий. Хирургические методы лечения ФП позволяют обеспечивать более надёжный контроль ритма при персистирующей и длительно персистирующей ФП (в 70-90% случаев в отдаленной перспективе), по сравнению с рентгенэндоваскулярными катетерными вмешательствами. В то же время,

интраоперационные катетерные вмешательства сопряжены с более высоким риском осложнений (до 6-10%).

Желудочковая экстрасистолия.

При ЖЭ резко нарушается последовательность возбуждения желудочков. Деполяризация начинается с миокарда того желудочка, в котором располагается источник ЖЭ, и уж потом волна возбуждения распространяется на противоположный желудочек. Вследствие этого, на ЭКГ наблюдается расширение (обычно более 0,12 с) и деформация комплекса QRS, морфология которого определяется анатомическим расположением источника экстрасистолии (рис. 21). Экстрасистолы, исходящие из левого желудочка, проявляются высоким, расширенным, нередко зазубренным зубцом R, регистрирующимся в правых грудных отведениях. При правожелудочковых экстрасистолах, высокий и расширенный зубец R характерен для левых грудных отведений. Могут наблюдаться различные варианты конфигурации комплексов QRS, в зависимости от того, располагается ли источник экстрасистолии в области перегородки или свободной стенки правого или левого желудочка, ближе к базальным или апикальным отделам. Сегмент ST и зубец T обычно направлены в сторону, противоположную преобладающему отклонению комплекса QRS.

Лечение желудочковой экстрасистолии и парасистолии. Устранение желудочковой экстрасистолии или желудочковой парасистолии редко выступает в качестве самостоятельной клинической задачи. Такая задача может возникать в случаях очень частой ЖЭ, устойчиво регистрирующейся на протяжении длительного времени (месяцы, годы). Как указывалось выше, при желудочковой экстрасистолии резко нарушается последовательность электрического возбуждения желудочков, что влечет за собой соответствующие нарушения нормальной последовательности сокращения сердца. Это явление получило название механической диссинхронии. Чем больше продолжительность желудочкового эктопического комплекса QRS на ЭКГ, тем больше степень выраженности механической диссинхронии, и чем больше таких "диссинхроничных" ударов сердца, тем выше вероятность развития, со временем, вторичной дилатации сердца со снижением показателей его насосной работы и развитием сердечной недостаточности. Такая последовательность развития событий под действием частой ЖЭ может нередко наблюдаться в том числе и у лиц, не имеющих изначально клинических признаков органического заболевания сердца. Для количественной оценки ЖЭ применяется показатель, обозначаемый как «бремя ЖЭ». Оно определяется процентом желудочковых эктопических сокращений от общего количества ударов сердца, зарегистрированного за сутки с помощью ХМ ЭКГ. Считается, что вероятность развития вторичной дилатации полостей сердца довольно высока, если бремя ЖЭ превышает 25%, особенно в тех случаях, когда продолжительность эктопических комплексов QRS составляет 150 мс и более. Устранение ЖЭ в таких случаях способно предупредить это явление. С этой целью может быть использована радиочастотная катетерная абляция, а в качестве эффективных средств медикаментозного противоаритмического лечения выступают препараты I (прежде всего IC) класса и препараты III класса, за исключением дронадарона. После перенесенного инфаркта миокарда значительно возрастает вероятность аритмогенного действия препаратов I класса, что является основной причиной существенного возрастания риска внезапной аритмической смерти, при их использовании у данной категории больных. По этой причине у больных, переживших инфаркт миокарда с зарегистрированной на ЭКГ ЖЭ и другими формами сердечных аритмий, препараты I класса должны быть исключены из клинического применения. Такие же ограничения распространяются и на пациентов с другими формами сердечной патологии, приводящими к дилатации полости и снижению 86 фракции выброса левого желудочка

(по данным ЭХО КГ), к гипертрофии миокарда левого желудочка (1,5 см и более, по данным ЭХО КГ), а также к проявлениям хронической сердечной недостаточности. Наиболее опасно применение у этих категорий больных препаратов IC класса. В тех случаях, когда проявления желудочковой эктопической активности сопряжены с повышенным риском внезапной аритмической смерти, профилактика последней является гораздо более важной и сложной задачей, чем устранение желудочковой экстрасистолии, как таковой (см. ниже).

Пароксизмальная желудочковая тахикардия

Формирование условий для возникновения повторяющегося феномена re-entry в миокарде желудочков, в виде зон замедленного проведения возбуждения, участков мышцы сердца, неоднородных по величине рефрактерных периодов, обычно связано со значительными патологическими изменениями в миокарде. Вот почему пароксизмальная ЖТ в подавляющем большинстве случаев осложняет течение тяжелых заболеваний сердца, таких как ИБС, особенно при наличии постинфарктных рубцов и хронической аневризмы левого желудочка, воспалительные заболевания миокарда, кардиомиопатии (дилатационная, гипертрофическая, аритмогенная дисплазия миокарда правого желудочка и др.), инфильтративные заболевания миокарда. ЖТ может быть следствием гликозидной интоксикации, применения антиаритмических препаратов (прежде всего I класса [IA класса: хинидин, прокаинамид, аймалин; IC класса: этmozин, этализин, аллапинин], реже — III класса [соталол, амиодарон]). Нарушения электролитного баланса (гипокалиемия, гипомагниемия) также могут быть причиной возникновения ЖТ. Существенно реже эта форма ЖТ может быть диагностирована и у лиц, не имеющих признаков органического поражения сердца.

Трепетание желудочков и фибрилляция желудочков.

В основе трепетания желудочков (ТЖ), так же как и мономорфной ЖТ, лежит механизм повторного входа волны возбуждения, при котором, однако, время цикла re-entry существенно короче. Вследствие этого, частота ритма, обычно, составляет 250 и более в 1 мин (рис. 30А). На ЭКГ регистрируют ритмичные, высокоамплитудные, уширенные электрические отклонения желудочков, волны Т не определяются. Чем выше частота и шире желудочковые отклонения, тем менее различима изоэлектрическая линия. Электрокардиографическая кривая может приобретать вид правильной синусоиды (рис. 30Б), что обычно наблюдается на этапе трансформации ТЖ в их фибрилляцию являющуюся, за редким исключением, закономерным исходом.

ФЖ представляет собой частые, абсолютно некоординированные сокращения мышечных волокон. Механизмом ФЖ, по-видимому, является re-entry, при котором фронты возбуждения изменяют пути своего движения от цикла к циклу. На ЭКГ регистрируется нерегулярная, хаотическая электрическая активность в виде полиморфных осцилляций, постоянно изменяющихся по своей конфигурации, амплитуде, продолжительности и частоте, диапазон

Лечение больных с желудочковыми тахикардиями. Лечение этой категории больных практически во всех случаях требует решения двух задач: купирования приступов и профилактики их рецидивов. При ФЖ или ЖТ без пульса ключевым элементом реанимации является экстренная электрическая дефибрилляция с применением энергии разряда 150–360 Дж. При неэффективности 2–3 разрядов перед применением следующих разрядов требуется внутривенное болюсное введение амиодарона в дозе 300 мг. Менее эффективно в этих случаях применение лидокаина (100–200 мг внутривенно).

Введение препаратов производится на фоне непрерывного наружного массажа сердца. В случае восстановления синусового ритма, при необходимости может быть начата постоянная внутривенная инфузия препаратов. При пароксизмальной мономорфной ЖТ наиболее эффективными являются антиаритмические препараты I и III классов, и как средства купирования пароксизмов при внутривенном применении, и как средства предупреждения их повторного развития, при регулярном длительном приеме внутрь (см. табл. 1 и 3). При этом следует строго соблюдать ограничения по безопасности применения препаратов I класса, обусловленные высоким риском их аритмогенного действия у больных с тяжелым органическим поражением сердца. Препараты I класса должны быть исключены из клинического применения у больных ИБС, в том числе переживших инфаркт миокарда, а также у пациентов с другими формами сердечной патологии, приводящими к дилатации полости и снижению фракции выброса левого желудочка (160 мс и удлинение интервала QT >500 мс, также в синусовых комплексах, требует прерывания введения).

В целях профилактики рецидивов мономорфной ЖТ, ТЖ и ФЖ, в том числе после проведенной имплантации кардиовертора-дефибриллятора, наиболее эффективно назначение на длительный постоянный прием соталола, амиодарона, а также комбинации амиодарона и β -блокаторов. У больных со сниженной фракцией выброса левого желудочка, проявлениями хронической сердечной недостаточности, а также при наличии признаков почечной недостаточности, препаратом выбора является амиодарон, а соталол должен быть исключен из применения. При фасцикулярной левожелудочковой тахикардии и НПЖТ внутривенное введение верапамила, а также аденозина (АТФ) являются высоко эффективными способами купирования (см. табл. 3). При этих формах тахикардии для предупреждения рецидивов эффективен регулярный длительный прием внутрь верапамила, а также средств, относящихся к IC классу (см. табл. 1). Поскольку и фасцикулярная левожелудочковая тахикардия и НПЖТ возникают, как правило, у лиц, не имеющих признаков органического заболевания сердца, назначение им препаратов IC класса безопасно. Как было представлено выше, каждая из этих форм тахикардии характеризуется наличием отчетливого, топографически ограниченного анатомического субстрата: заднее-нижняя ветвь левой ножки пучка Гиса — при фасцикулярной левожелудочковой тахикардии; выносящий тракт правого желудочка — при НПЖТ. В силу этого, при данных формах тахикардии, в отличие от других ЖТ, высока эффективность применения радиочастотной катетерной абляции, как способа радикального излечения, не требующего последующей противоаритмической терапии.

Лечение больных с желудочковой тахикардией типа TdP должно начинаться с выявления и устранения причин удлинения интервала QT, прежде всего с отмены любых лекарственных средств, способных удлинять интервал QT, если таковые применяются. Выявить и устранить причины удлинения интервала QT удастся, как показывает практика, в подавляющем большинстве случаев, но почти никогда это не дает быстрого результата. Необходимо внутривенное введение сульфата магния, что бывает эффективным и нередко достаточным, в том числе и у пациентов с исходно нормальным уровнем магния в крови.

При отсутствии эффекта, следующим этапом является временная электрокардиостимуляция с частотой 100 и больше в минуту. Навязывание, таким образом, сердцу 104 высокой частоты приводит к укорочению интервала QT и способствует предотвращению рецидивов TdP. Продолжительность электрокардиостимуляции определяется временем, необходимым для устранения причины удлинения интервала QT, например временем экскреции того или иного препарата, явившегося причиной удлинения интервала QT. Если причиной удлинения интервала QT с развитием TdP является брадикардия, например полная АВ-блокада,

электрокардиостимуляция должна быть первым и основным этапом лечения, а при наличии соответствующих возможностей, сразу же может быть налажена постоянная электрокардиостимуляция с имплантацией искусственного водителя ритма сердца. он которой составляет от 300 и выше в 1 мин

ЛИТЕРАТУРА.

1. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html>
ред. Е. В. Шлякто
М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
ЭМБ Консультант врача
2. Эхокардиография в практике кардиолога [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://www.books-up.ru/read/ehokardiografiya-v-praktike-kardiologa-8>
Е. В. Резник, Г. Е. Гендлин, Г. И. Сторожаков
3. Руководство по кардиологии [Электронный ресурс]. Т. 4. Заболевания сердечно-сосудистой системы (II). - Режим доступа: <https://www.books-up.ru/read/rukovodstvo-po-kardiologii-v-chetyreh-to>
ред. Е. И. Чазов
4. Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям. - Режим доступа: [https://krasgmu.ru/index.php?page\[common\]=elib&cat=catalog&res_id=367](https://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_id=367)
сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]
5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html>
ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин
6. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: <https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/>
ред. С. И. Рябов
7. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению нарушений ритма и проводимости сердца. Рабочая группа по подготовке Федеральных клинических рекомендаций по диагностике и лечению нарушений ритма и проводимости сердца: Голицын С.П. руководитель группы, д.м.н., проф. Кропачёва Е.С., к.м.н. Майков Е.Б., к.м.н. Миронов Н.Ю., к.м.н. Панченко Е.П., д.м.н., проф. Соколов С.Ф., к.м.н. Шлевков Н.Б., к.м.н.