

ГБОУ ВПО « Красноярский государственный медицинский университет им.
проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения и социального
развития Российской Федерации»

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной
диагностики ИПО

Зав. Кафедрой: д.м.н. проф., Матюшин
Геннадий Васильевич

Нарушение ритма и проводимости сердца

Выполнил: Врач-ординатор Хандошко И.С.

Отделение функциональной диагностики

2018г.

Содержание

1. Метод диагностики нарушений ритма.....3–17
2. Принципы и методы лечения больных с нарушением ритма... 17–47
3. Эктопические комплексы и ритмы.....47–59
4. Тахикардии.....59–112
5. Список литературы.....113

Методы диагностики нарушения ритма

Нарушения ритма имеют широкий спектр клинических проявлений — от бессимптомного или малосимптомного до тяжелого течения. Выраженность симптомов зависит от формы аритмии, характера основного и сопутствующих заболеваний. Наиболее часто аритмия проявляется ощущением перебоев в работе сердца, сердцебиением.

Основные диагностические методы

- Электрокардиография (ЭКГ)
- Суточное или многодневное мониторирование ЭКГ (Холтеровское мониторирование)
- Велоэргометрия (ВЭМ)
- Тредмил-тест
- Чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧПЭС)

Электрокардиография (ЭКГ) является самым доступным методом, позволяющим получать ценную информацию о ритме сердца, перенесенных заболеваниях, наличии у больного болевой и безболевой ишемии и др. изменениях.

ЭКГ сердца проводится с помощью электрокардиографа, который регистрирует изменение сердечных электрических импульсов на бумажном носителе (лента электрокардиограммы) или мониторе в виде графика – кривой с зубцами. Электрокардиограф представляет собой блок приема и регистрации сигналов и комплект электродов-отведений, которые накладываются на тело пациента – конечности и грудную клетку. Стандартная электрокардиография использует 6 отведений, обычно этого достаточно для диагностики большинства патологий.

Расширенная ЭКГ сердца проводится с 12-тью отведениями (6 дополнительных электродов накладываются на грудную клетку). Такое исследование позволяет получить более детальную картину работы сердца.

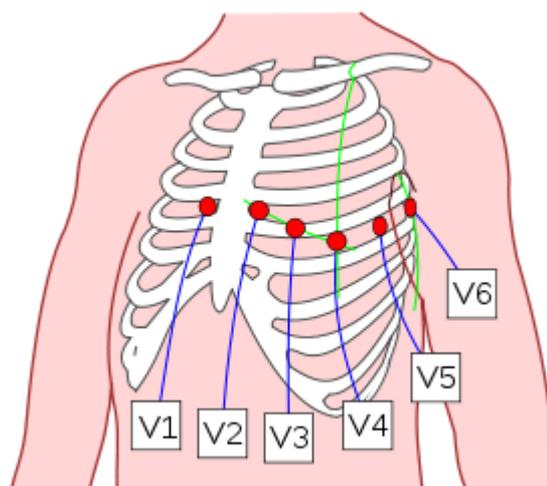
Каждая из измеряемых разностей потенциалов в электрокардиографии называется отведением.

Отведения I, II и III накладываются на конечности: I — правая рука (-, красный электрод) — левая рука (+, желтый электрод), II — правая рука (-) — левая нога (+, зеленый электрод), III — левая рука (-) — левая нога (+). С электрода на правой ноге показания не регистрируются, его потенциал близок к условному нулю, и он используется только для заземления пациента.

Регистрируют также усиленные отведения от конечностей: aVR, aVL, aVF — однополюсные отведения, они измеряются относительно усреднённого потенциала всех трёх электродов (система Вильсона) или относительно усредненного потенциала двух других электродов (система Гольдбергера, дает амплитуду примерно на 50 % большие). Следует заметить, что среди шести сигналов I, II, III, aVR, aVL, aVF только два являются линейно независимыми, то есть, зная сигналы только в каких-либо двух отведениях, можно, путём сложения/вычитания, найти сигналы в остальных четырех отведениях.

Однополюсные грудные отведения обозначаются буквой V.

Отведения	Расположение регистрирующего электрода
V ₁	В 4-м межреберье у правого края грудины
V ₂	В 4-м межреберье у левого края грудины
V ₃	На середине расстояния между V ₂ и V ₄
V ₄	В 5-м межреберье по срединно-ключичной линии
V ₅	На пересечении горизонтального уровня 4-го отведения и передней подмышечной линии
V ₆	На пересечении горизонтального уровня 4-го отведения и средней подмышечной линии
V ₇	На пересечении горизонтального уровня 4-го отведения и задней подмышечной линии
V ₈	На пересечении горизонтального уровня 4-го отведения и срединно-лопаточной линии
V ₉	На пересечении горизонтального уровня 4-го отведения и паравертебральной линии



В основном регистрируют 6 грудных отведений: с V₁ по V₆. Отведения V₇-V₈-V₉ дают более полную информацию о патологических процессах в миокарде задней (задне-базальной) стенки левого желудочка.

Для поиска и регистрации патологических феноменов в «немых» участках миокарда применяют дополнительные отведения (не входящие в общепринятую систему):

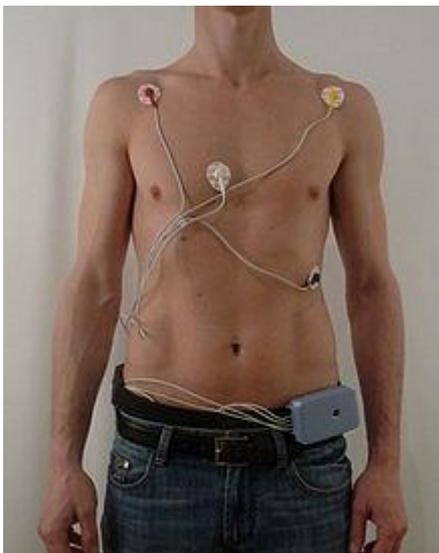
- Дополнительные задние отведения Вилсона, расположение электродов и соответственно нумерация, по аналогии с грудными отведениями Вилсона, продолжается в левую подмышечную область и заднюю поверхность левой половины грудной клетки. Специфичны для задней стенки левого желудочка.
- Дополнительные высокие грудные отведения Вилсона, расположение отведений согласно нумерации, по аналогии с грудными отведениями Вилсона, на 1—2 межреберья выше стандартной позиции. Специфичны для базальных отделов передней стенки левого желудочка.
- Брюшные отведения предложены в 1954 году J. Lambert. Специфичны для переднеперегородочного отдела левого желудочка, нижней и нижнебоковой стенок левого желудочка. В настоящее время практически не используются.
- Отведения по Небу — Гуревичу. Предложены в 1938 году немецким учёным W. Nebh. Три электрода образуют приблизительно равносторонний треугольник, стороны которого соответствуют трём областям — задней стенке сердца, передней и прилегающей к перегородке. При регистрации электрокардиограммы в системе отведений по Небу при переключении регистратора в позицию aVL можно получить дополнительное отведение aVL-Neb, высокоспецифичное в отношении заднего инфаркта миокарда.

Правильное понимание нормальных и патологических векторов деполяризации и реполяризации клеток миокарда позволяют получить большое количество важной клинической информации. Правый желудочек

обладает малой массой, оставляя лишь незначительные изменения на ЭКГ, что приводит к затруднениям в диагностике его патологии, по сравнению с левым желудочком.

Длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру

Использование длительного мониторирования ЭКГ по Холтеру является частью обязательной программы обследования больных с нарушениями ритма сердца или с подозрением на наличие таких нарушений.



Исследование представляет собой непрерывную регистрацию электрокардиограммы в течение 24 часов и более (48, 72 часа, иногда до 7 суток). Запись ЭКГ осуществляется при помощи специального портативного аппарата — рекордера (регистратора), который пациент носит с собой (на ремне через плечо или на поясе). Запись ведется по 2, 3 или более каналам (до 12 каналов). До сих пор наиболее распространены именно 2- и 3-канальные регистраторы. В ряде случаев имеется возможность при трехканальной записи получить математически восстановленную ЭКГ 12 каналов, что может быть полезно в топической диагностике экстрасистол. Однако такая «восстановленная» ЭКГ и запись 12-канального регистратора может не совпадать с поверхностной ЭКГ 12 отведений, снятой стандартным методом, поэтому данные любой холтеровской записи (в том числе истинной 12-канальной) не могут заменить снятие обычной ЭКГ.

В зависимости от способа хранения записи ЭКГ регистраторы подразделяются на регистраторы на магнитной ленте и с электронной памятью; в зависимости от объема сохраняемой ЭКГ бывают с непрерывной записью и с записью фрагментов (событий).

Во время исследования пациент ведет свой обычный образ жизни (работает, совершает прогулки и т. п.), отмечая в специальном дневнике время и обстоятельства возникновения неприятных симптомов со стороны сердца,

прием лекарств и смену видов физической активности. При этом врач может дать пациенту задания, например, подняться на определённое количество ступеней и отметить выполнение задания нажатием кнопки на мониторе. Таким образом врач сможет проанализировать изменение работы сердца во время физической активности.

Анализ полученной записи осуществляется на дешифраторах, в качестве которых обычно используется компьютер с соответствующим ПО. Современные носимые регистраторы могут сами осуществлять первичную классификацию записанной ЭКГ, что позволяет ускорить процесс её окончательной расшифровки врачом на компьютере. Следует заметить, что любая автоматическая классификация ЭКГ несовершенна, поэтому любая холтеровская запись должна быть просмотрена и откорректирована врачом. Общепринятого сформулированного стандарта на расшифровку не существует, однако там обязательно должны быть указаны:

- сведения о ритме сердца: его источник (источники) и частоты;
- сведения о нарушениях ритма: экстрасистолах наджелудочковых и желудочковых (с указанием количества, морфологии и прочих особенностей), пароксизмах аритмий;
- сведения о паузах ритма;
- сведения об изменениях интервалов PQ и QT, если эти изменения имели место, сведения об изменениях морфологии комплекса QRS, обусловленных нарушениями внутрижелудочковой проводимости;
- сведения об изменениях конечной части желудочкового комплекса (сегмента ST) и о связи этих изменений с физической активностью пациента и его ощущениями по дневнику;
- сведения о работе искусственного водителя ритма — если он есть.

Выявленные особенности или патология должны быть проиллюстрированы распечатками ЭКГ за соответствующий период мониторинга.

Велоэргометрия (ВЭМ) — диагностический метод электрокардиографического исследования для выявления латентной (скрытой) коронарной недостаточности и определения индивидуальной толерантности к физической нагрузке с применением возрастающей ступенчатой физической нагрузки, выполняемой исследуемым на велоэргометре.

В основе данного метода лежит тот факт, что ишемия миокарда, возникающая при физической нагрузке у лиц страдающих ИБС, сопровождается характерными изменениями на ЭКГ (депрессией или элевацией сегмента ST, изменениями зубцов T и/или R, нарушениями сердечной проводимости и/или возбудимости, связанными с физической нагрузкой).

Велоэргометрия относится к пробам с дозированной физической нагрузкой, среди которых известны также степ-тест и тредмил.

Велоэргометр представляет собой особый вид велотренажера, который, в отличие от последнего, способен точно дозировать нагрузку. Различают велоэргометры с механической и электрической тормозной системой.

- В случае механической тормозной системы нагрузка регулируется силой трения кожаного ремня, который прижат к наружной поверхности колеса велосипеда или системой тормозных колодок. При выполнении пробы на таком велоэргометре необходимо соблюдать скорость вращения педалей — 60 оборотов в минуту, так как при увеличении скорости увеличивается мощность выполняемой нагрузки, а при снижении скорости — мощность снижается.
- В велоэргометрах с электрической тормозной системой торможение обеспечивается перемещением в электромагнитном поле проводника (металлическая полоса на наружной части колеса). При работе на таком велоэргометре, скорость вращения может варьировать в пределах от 30 до 70 оборотов в минуту, при этом мощность нагрузки будет постоянной^[1].

Велоэргометр более дешев, занимает меньше пространства, при работе на нём меньше шума, чем при использовании тредмила. Также при работе на нём, в отличие от тредмила движения верхней половины тела менее выражены, что облегчает запись ЭКГ и контроль АД.

Запись ЭКГ ведётся в 12 отведениях (модифицированные отведения Mason-Likar). Electroды на руках располагают ближе к плечам (или на область ключиц), а электроды, которые обычно располагают на ногах, помещают на область подвздошных костей или в поясничной области, возможна также их фиксация на спину в области лопаток (что удобно для фиксирования многоразовых электродов).

Необходимо до начала теста записать ЭКГ больного в покое лежа на спине.

Расположение электродов должно быть указано в заключении.

При компьютерной обработке ЭКГ есть возможность провести быстрый динамический анализ степени депрессии сегмента ST (ST-level), площади (ST-integral), наклона ST (ST slope), индекса ST/ЧСС и т. д.

При измерении АД автоматизированными устройствами следует ожидать погрешностей при измерении ДАД, а также погрешностей, связанных с движением, поэтому рекомендуется перепроверять показания АД мануальным методом, а при регистрации патологической реакции АД, оно должно перепроверяться вторым сотрудником, проводящим тестирование.

Противопоказания

Абсолютные

- Острый инфаркт миокарда (по разным источникам ВЭМ противопоказана от 2 суток до 14 дней при неосложненном и до 3 недель при осложненном).
- Нестабильная стенокардия
- Аритмии, не поддающиеся медикаментозной коррекции с нарушением гемодинамики
- Клинически значимый аортальный стеноз
- Тяжёлая сердечная недостаточность, не поддающаяся медикаментозной коррекции
- Тромбоэмболия лёгочной артерии или инфаркт лёгкого
- Подозрение на расслаивающую аневризму аорты
- Миокардит, перикардит, эндокардит или подозрение на их наличие
- Тяжёлые инфекции, почечная недостаточность, тиреотоксикоз, лихорадочные состояния и другие тяжёлые заболевания, которые могут повлиять на выполнение пробы или обостриться на фоне её проведения
- Психические заболевания, делающие невозможным выполнение пробы

Относительные

- Стеноз ствола левой коронарной артерии или эквивалентное ему поражение
- Клапанные пороки сердца с умеренной степенью стенозирования
- Повышение систолического артериального давления до 200 мм рт. ст. или диастолического артериального давления до 110 мм. рт. ст.
- Гипокалиемия, гипомагниемия и др. электролитные нарушения
- Неадаптивная электрокардиостимуляция
- Атриовентрикулярная блокада II степени и выше
- Желудочковая экстрасистолия с частыми, парными экстрасистолами
- Аневризма левого желудочка
- Сахарный диабет, тиреотоксикоз, гипотиреоз и т. д. в стадии декомпенсации
- ВИЧ, гепатит и другие хронические инфекции
- Болезни опорно-двигательного аппарата, коллагенозы, неврологические заболевания, при которых физическая нагрузка может привести к обострению
- Поздние сроки беременности и её осложнения
- Гипертрофическая кардиомиопатия и другие заболевания, приводящие к обструкции выносящего тракта желудочков
- Психические заболевания, затрудняющие проведение пробы

К противопоказаниям по мнению отечественных авторов следует отнести миопию высокой степени, склонность к обморокам, варикозное расширение вен и тромбофлебит.

Подготовка больного

Вопрос об отмене лекарственных средств, влияющих на сердечно-сосудистую систему решается с лечащим врачом. Если их отмена не была произведена, то названия, дозы и кратность приёма лекарственных средств должны быть указаны в заключении.

- Нужно учитывать, что отмена антиангинальных средств значительно повышает чувствительность пробы. В то же время резкая отмена их (например β -блокаторов может вызвать рикошетную тахикардию. Чтобы этого не произошло следует отменять данные препараты постепенно в течение нескольких дней.
- Дигоксин и другие сердечные гликозиды отменяют за две недели, так как он затрудняет интерпретацию результатов пробы.
- Антагонисты кальция, диуретики, ингибиторы АПФ, седативные препараты отменяют за 48 часов.
- Нитраты пролонгированного действия за 12 часов.
- Дозу клофелина необходимо снижать в течение недели с отменой за 24 часа до пробы.

Приём нитроглицерина короткого действия допускается за 2 часа до пробы.

- Антикоагулянты и противодиабетические лекарственные средства *не отменяются*.

Рекомендации по режиму больного

- Не рекомендуется есть, курить, пить кофе и алкоголь за 3 часа до пробы
- В день исследования должны отсутствовать физические нагрузки
- Проведение пробы рекомендуется в удобной для физических упражнений одежде и обуви
- Больной должен позаботиться, чтобы после проведения пробы его отвезли домой родственники (если больной амбулаторный)
- С собой иметь список принимаемых препаратов

Выбор протокола нагрузки

Протоколы отличаются по типам нарастания нагрузки (непрерывная и ступенчатая) и наличию или отсутствию пауз отдыха (прерывистые).

Рекомендуется выбирать такой протокол теста, при котором планируемый критерий прекращения достигается за 8 — 12 минут работы. Такое время с

одной стороны позволяет оценить адекватность гемодинамических параметров и обеспечить преимущественно аэробный характер нагрузки с другой стороны. При выборе максимально подходящего протокола для пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями можно использовать Индекс Активности Университета Дюка Однако в последние годы всё чаще используют «рэмп»-протоколы, при которых нагрузка возрастает каждые 20, 15 или 12 секунд на 5 Вт, то есть на 15, 20, 25 Вт/мин. Достоинством этого метода является то, что большинство лиц при его использовании достигают прекращения нагрузки за оптимальное время.

Расчет нагрузки

- Способ расчета *максимальной ЧСС* можно использовать следующий (упрощенный): $220 - \text{возраст пациента в годах} = \text{ЧСС в минуту}$. Зарубежные руководства не рекомендуют использовать максимальную ЧСС в качестве критерия для прекращения нагрузки. Максимальным считают такой тест, при котором пациентом достигнуто максимальное утомление или появляются симптомы, требующие прекращения нагрузки.
- При проведении субмаксимальной нагрузочной пробы, критерием прекращения нагрузки будет достижение субмаксимальной ЧСС, которая рассчитывается по формуле Г. М. Яковлева: $\text{ЧСС} = \text{ЧСС в покое} + K (215 - \text{возраст} - \text{ЧСС в покое})$. K — коэффициент поправки, он составляет 0,9 для спортсменов, 0,8 для здоровых, 0,7 для больных, 0,6 для перенёсших ИМ.

Критерии прекращения нагрузки

Абсолютные

- Снижение систолического артериального давления на 10 мм рт. ст. и более от исходного, несмотря на увеличение нагрузки, в сочетании с другими признаками ишемии
- Появление или усиление стенокардитической боли средней и выраженной интенсивности
- Нарушение координации, головокружение, предсинкопэ и другие неврологические нарушения
- Бледность кожных покровов, цианоз (признаки гипоперфузии)
- Технические трудности мониторинга систолического артериального давления или ЭКГ
- Устойчивая желудочковая тахикардия
- Подъём **ST** на 1 см и более (кроме **V1** и **aVR**)
- Депрессия сегмента **ST** ≥ 4 мм

Относительные

- Снижение САД на 10 мм и более от исходного, если нет других признаков ишемии
- Горизонтальная или косонисходящая депрессия ST более 2 мм; изменение ЭОС
- Политопная желудочковая ЭС, желудочковые «триплеты», суправентрикулярные тахикардии, AV блокады и брадиаритмии
- Появление внутрижелудочковых блокад, которые сложно отдифференцировать от желудочковой тахикардии
- Появление выраженной одышки, хрипов в лёгких, утомления, боли и слабости в мышцах ног
- Нарастающая боль в груди
- Повышение САД более 250 мм рт. ст. и/или ДАД более 115 мм рт. ст.

А также по мнению отечественных авторов к относительным противопоказаниям следует отнести

- Отсутствие адекватного прироста САД начиная с 3 ступени нагрузки
- Учащение или появление экстрасистолии с частотой 1:10 и чаще, а также появление парной желудочковой ЭС
- Достижение расчётной максимальной или субмаксимальной ЧСС
- Осторожность врача

Восстановительный период

Снижение нагрузки нужно производить постепенно для предотвращения ваготонических реакций в виде значительного снижения АД и брадикардии — вращение педалей при отсутствии сопротивления должно производиться в течение 40-60 секунд после окончания теста.

Постнагрузочное наблюдение должно продолжаться в течение 6-8 минут, если же за это время показатели АД, ЧСС и ЭКГ не вернулись к исходным значениям, то — до их нормализации. Однако при наблюдении за пациентом в положении лёжа, то, в случае патологической реакции на нагрузку в 85 % в течение 4 — 5 минут эти изменения появляются. Поэтому лучше, если в восстановительном периоде больной будет сидеть.

Интерпретация полученных результатов

- Патологические изменения АД и общего состояния больного описаны в разделе «критерии прекращения нагрузки». Рассмотрим изменения ЧСС и ЭКГ.
- Изменения ЧСС:

Сравнительно высокая ЧСС на фоне субмаксимальной нагрузки или в восстановительном периоде может быть следствием детренированности, длительного постельного режима, анемии, метаболических нарушений, а также в ранние сроки после ИМ и хирургического вмешательства на коронарных сосудах.

Сравнительно низкая ЧСС при проведении субмаксимального теста может быть при хорошей физической подготовке, как результат действия лекарств.

- **Изменения ЭКГ:** появление депрессии или элевации (подъёма) сегмента **ST**

Современные принципы интерпретации ЭКГ:

- Депрессия сегмента ST при ишемии обычно возникает в боковых отведениях (I, V4-V6)
- При наличии зубцов Q изменения могут быть лишь в отдельных отведениях, например в II и в V2
- Одновременные изменения в нижних и боковых отведения свидетельствуют о тяжелой ишемии
- Изолированные в нижних и передних отведениях часто оказываются ложными
- По отведениям, в которых возникает депрессия ST нельзя судить о локализации ишемии
- Депрессия сегмента ST без стенокардии указывает на нетяжелое поражение коронарных артерий и низкий риск осложнений
- Депрессия сегмента ST не имеет клинического значения при блокаде левой ножки пучка Гиса, приёме сердечных гликозидов, после коронарного шунтирования, после ИМ с патологическими зубцами Q, при гипертрофии ЛЖ, синдроме WPW, желудочковой электрокардиостимуляции.
- Подъём ST в отведениях, где есть патологические зубцы Q, указывает на ИМ или аневризму ЛЖ
- Подъём ST в отведениях, где нет патологических зубцов Q, указывает на трансмуральную ишемию соответствующей области

На неблагоприятный прогноз указывают:

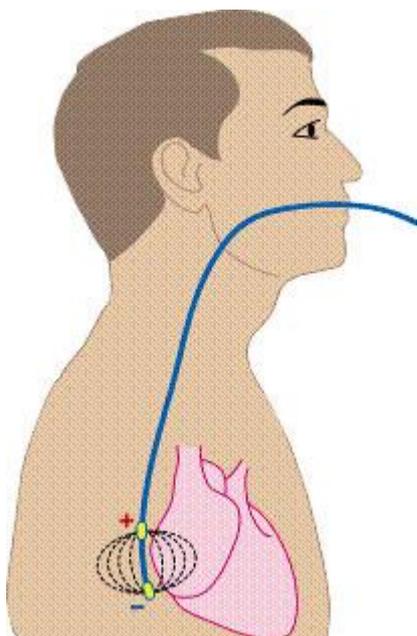
- Падение САД во время нагрузки ниже исходного уровня
- Стенокардия, ограничивающая физическую нагрузку
- Косонисходящая депрессия сегмента ST, особенно в восстановительном периоде
- Стойкая депрессия сегмента ST в восстановительном периоде

Проба считается неинформативной, если ЧСС не достигло порога субмаксимальной ЧСС и при этом не было выявлено ишемических изменений ЭКГ, а также при исходных изменениях на ЭКГ, затрудняющих интерпретацию изменений сегмента ST.



Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца (ЧПЭС)

Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца (ЧПЭС) — неинвазивный метод исследования, который используется для изучения характера и электрофизиологических механизмов нарушений ритма сердца, купирования пароксизмальных наджелудочковых тахиаритмии, а также для диагностики скрытой коронарной недостаточности у больных ИБС. Анатомическая близость пищевода и левого предсердия позволяет осуществлять программированную электрическую стимуляцию предсердий с помощью электрода, располагающегося в пищеводе.



Сущность метода заключается в регулируемом увеличении числа сердечных сокращений (ЧСС) путем навязывания искусственного ритма электрической стимуляцией предсердий. Для этого используется гибкий биполярный электрод-катетер, который вводится через нос или рот в пищевод на глубину примерно 45 см и устанавливается на уровне предсердий. Электрод позволяет регистрировать внутрипищеводную ЭКГ.

Показания для проведения чреспищеводной электростимуляции сердца:

1. Подозрение на синдром слабости синусового узла (СССУ), с целью верификации диагноза и выбора тактики лечения (медикаментозное или оперативное лечение).
2. Часто повторяющиеся приступы сердцебиений, с целью определения их вида и подбора эффективного профилактического лечения.
3. Подозрение на синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (ВПУ), с целью подтверждения диагноза и выбора тактики лечения (медикаментозное или хирургическое).
4. Подозрение на скрытую коронарную недостаточность, с целью верификации диагноза, при невозможности выполнить другие методики диагностики ИБС. Купирование приступов тахикардий (ритмичных сердцебиений).

Подготовка больного к проведению чреспищеводной электростимуляции сердца

Необходимо за неделю (кордарон — за 3 недели) до исследования по согласованию с врачом отменить все антиаритмические препараты (у больных с показаниями 1-3, кроме случаев непрерывно-рецидивирующих тахикардий), за 48 часов - антиангинальные, кроме нитроглицерина для купирования стенокардии (у больных с показанием 4). Желательно

исключить мочегонные, крепкий кофе, чай, никотин. Исследование проводится натощак. Если у больного был приступ стенокардии, то чреспищеводная электростимуляция сердца (ЧПЭС) проводится не ранее, чем через 2-3 часа после него или на следующий день.

Непосредственно перед исследованием, при выраженном рвотном рефлекс, желательно проведение анестезии корня языка и задней стенки глотки раствором 10% новокаина или 0,5% раствора дикаина (не более 3 мл). Регистрируется исходная ЭКГ во всех отведениях и артериальное давление (АД), затем вводят электрод и приступают к проведению ЧПЭС.

Введение и установка электрода в пищевод:

- Одним из важных условий успешного проведения ЧПЭС является применение премедикации перед исследованием. До начала исследования производится анестезия слизистой оболочки носоглотки — орошение раствором любого местного анестетика, что позволяет уменьшить дискомфорт при установке электрода. Процедура проводится в положении больного лежа на спине (без подушки).
- Электрод должен быть простерилизован. Существует 2 способа введения электрода: через нос и через рот. Предпочтительнее первый, но для него необходим достаточно тонкий электрод (диаметром не более 3-4 мм) и свободная проходимость носовых ходов.

Принцип и методика введения электрода не отличается от методики введения желудочного или дуоденального зонда и хорошо известна.

В пищевод через носовой ход вводится электрод и устанавливается на уровне сердца. Таким образом, достигается кратчайшее расстояние от электрода до сердца, что позволяет без помех записать потенциалы сердечной деятельности и решить поставленные задачи (верифицировать СССУ, ИБС, вид тахикардии и ее купирование).

После этого проводят пробную электрокардиостимуляцию и при ее устойчивости фиксируют электрод прищепкой во избежание его смещения. Перед регистрацией чреспищеводной ЭКГ необходимо выждать какое-то время для того, чтобы пищевод «привык» к нахождению в нем инородного тела и проводить регистрацию ЭКГ на задержке дыхания.

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ)

Инвазивное внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) относится к числу наиболее информативных методов изучения электрофизиологических свойств различных отделов сердца и его проводящей системы. Оно используется для уточнения локализации АВ-блокады, характера пароксизмальных тахиаритмий, источника и механизмов эктопических нарушений ритма, диагностики аномальных проводящих путей и т.п.

Чаще всего это исследование проводится с целью определения четких показаний к выработке индивидуальной тактики хирургического лечения рецидивирующих и прогностически неблагоприятных нарушений ритма и проводимости, а также для выбора типа имплантируемых искусственных водителей ритма — электрокардиостимуляторов (ЭКС). Кроме того, ЭФИ используют для купирования тяжелых аритмий, рефрактерных к обычным методам лечения.

Принципы и методы лечения больных с нарушениями ритма

Основными методами лечения аритмий являются:

- применение антиаритмических лекарственных препаратов;
- электрическая стимуляция сердца (учащающая, урежающая, программированная);
- электроимпульсная терапия (кардиоверсия, дефибрилляция);
- хирургические способы (катетерное вмешательство, операции на открытом сердце, имплантация ЭКС, кардиовертера/дефибриллятора)

Медикаментозное лечение

Лечебные мероприятия у больных с аритмиями должны включать:

1. этиологическую терапию (лечение основного и/или сопутствующих заболеваний);
2. базисную терапию (устранение факторов, способствующих возникновению нарушений ритма сердца, — коррекция электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия, гипоксии и пр.);
3. специальную антиаритмическую терапию.

Показания к проведению антиаритмической терапии:
субъективная непереносимость аритмии;
выраженные нарушения гемодинамики;
неблагоприятное прогностическое значение аритмии.

Целью антиаритмической терапии являются: подавление аритмии;
улучшение качества и увеличение продолжительности жизни больных.

Классификация антиаритмических препаратов

В настоящее время не существует общепризнанного метода, который позволял бы прогнозировать эффективность противоаритмического лечения и подбор ААП.

Классификация антиаритмических препаратов (E. M. Vaughan-Williams, 1969; D. Harrison, 1979):

◆ I класс — блокаторы натриевых каналов:

1А - удлиняют реполяризацию (хинидин, прокаинамид, дизопирамид, аймалин). 1В - укорачивают реполяризацию (лидокаин, тримекаин, мексилетин, токаирид). 1С - практически не влияют на реполяризацию (пропафенон, флекаинид, энкаирид, этмозин, этагизин, аллапинин).

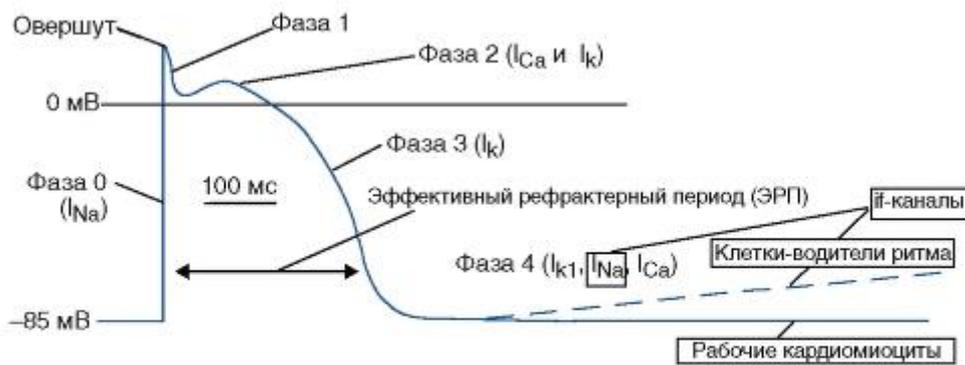
◆ II класс — блокаторы β -адренергических рецепторов (пропранолол, атенолол, метопролол, эсмолол, надолол, ацебутолол).;

◆ III класс — препараты, увеличивающие продолжительность потенциала действия и рефрактерность миокарда (амиодарон, соталол, ибутилид, дофетилид, бретилий);

◆ IV класс — блокаторы кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем).

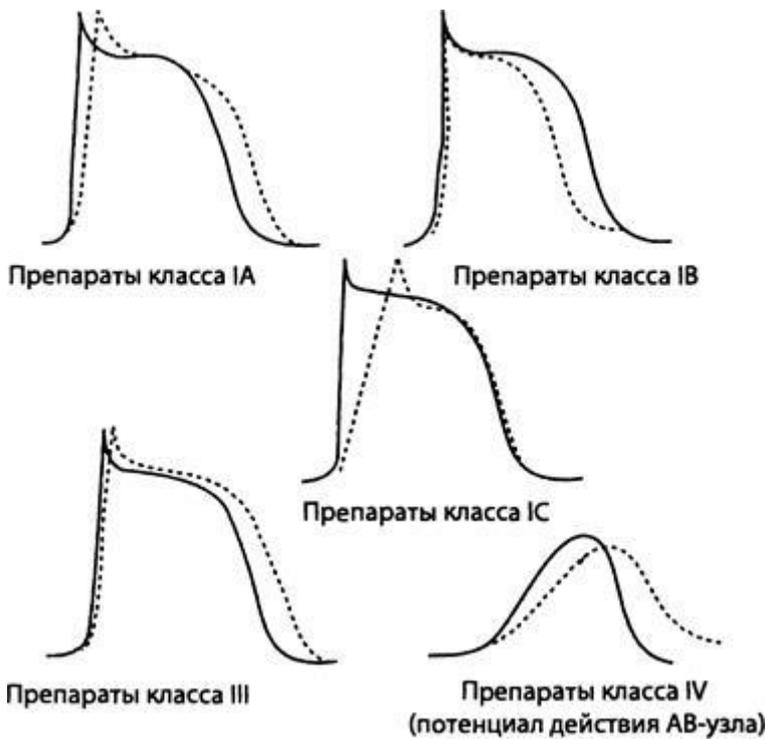
Эта классификация основана на различиях в механизмах действия и изменениях электрофизиологических свойств изолированных клеток миокарда под влиянием антиаритмических препаратов в эксперименте. Подавляющее большинство препаратов относятся к I классу. Препараты I класса дополнительно подразделяют на 3 подкласса: 1а, 1б и 1с. Все препараты I класса за счет блокады натриевых каналов замедляют скорость деполяризации (а значит, и скорость проведения импульсов) в рабочем миокарде предсердий и желудочков, в системе Гиса—Пуркинье. Но при этом наиболее выраженное замедление скорости деполяризации вызывают препараты класса 1с. Препараты класса 1а кроме замедления проведения увеличивают продолжительность эффективного рефрактерного периода. Антиаритмический эффект р-блокаторов (класс II) происходит вследствие антиадренергического действия. Антиаритмические препараты класса III устраняют аритмии за счет увеличения продолжительности рефрактерных периодов во всех отделах сердца. Многие антиаритмические препараты проявляют свойства сразу нескольких (или даже всех) классов, например амиодарон (кордарон). Любое действие антиаритмических препаратов может вызывать как антиаритмический, так и аритмогенный эффект (то есть, наоборот, способствовать возникновению или продолжению аритмии).

ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ КАРДИОМИОЦИТОВ



Фазы потенциального действия:

- 0 — быстрая деполяризация
- 1 — ранняя быстрая деполяризация
- 2 — плато
- 3 — реполяризация
- 4 — медленная диастолическая деполяризация (в клетках-водителях ритма, пейсмекерах)



Основные антиаритмические препараты:

Класс I

1a	1b	1c
Хинидин	Лидокаин	Этацизин
Ноеокаионамид	Мексилетин	Пропафенон
Дизопирапид	Дифенин	(ритмонорм, пропанорм)

(ритмилен, Флекаинид Энкаинид
норпасе)

Аллапинин, этмозин, гилуритмал трудно отнести
к определенному подклассу

Класс II	Класс III	Класс IV
Пропранолол (анаприлин, обзидан)	Амиодарон (кордарон)	Верапамил (финоптин)
Атенолол (тенормин)	Соталол (соталекс, сотагексал)	Дилтиазем (дильрен, алтиазем РР)

Метопролол

Пиндолол
(вискен)

Антиаритмические препараты (в/в введение)

Препарат	Форма выпуска, амп.	Суточная доза
Новокаинамид	1 г	0,5-1,5 г за 20-50 мин
Дизопирамид	50 мг	150 мг за 3-5 мин
Этмозин	50 мг	150 мг за 3-5 мин
Лидокаин	40 мг	100мгза3-5мин
Пропранолол	5 мг	5 мг за 5 мин
Амиодарон	150 мг	300-400 мг за 10- 15мин
Верапамил	5 мг	5-10мгза1-3мин
АТФ	10 мг	10мгза1-3с
Аденозин	6 мг	6мгза1-3с
Магния сульфат	2,5 г	2,5 г за 2-5 мин

Антиаритмические препараты (прием внутрь)

Препарат	Форма выпуска, г	Суточная доза, г/сут
Хинидин	0,25	0,75-1,5
Новокаинамид	0,25	3,0-6,0
Дизопирамид	0,1	0,4-0,8
Этмозин	0,1	0,6-1,2
Этацизин	0,05	0,15-0,2
Аллапинин	0,025	0,075-0,125
Пропафенон	0,15	0,45-0,6
Пропранолол	0,04	0,08-0,24
Атенолол	0,05	0,1-0,2
Амиодарон	0,2	По 0,6-1,0 г/сут в течение 5-10 дней, далее по 0,2 г/сут
Соталол	0,08-0,16	0,16-0,32
Верапамил	0,04	0,24-0,32

Применение комбинаций антиаритмических препаратов в ряде случаев позволяет достичь существенного повышения эффективности антиаритмической терапии.

Использование ААП совершенно оправдано лишь в двух ситуациях: а) при потенциально опасной для жизни аритмии; б) при появлении выраженной симптоматики;

в каждом конкретном случае необходимо оценивать, в какой мере риск антиаритмической терапии более опасен, чем сама аритмия;

устанавливать агрессивность антиаритмической терапии в зависимости от цели лечения: купирование и предупреждение аритмии, угрожающей жизни; облегчение симптоматики, обусловленной аритмией;

выбор ААП осуществлять индивидуально с учетом этиологии аритмии и сопутствующей патологии. Не следует назначать ААП больным, которым они однозначно противопоказаны при: системной красной волчанке — новокаинамид; хроническом колите — хинидин; тяжелой легочной патологии — амиодарон; ХСН — препараты с отрицательным инотропным эффектом.

Препараты выбора при предсердных и желудочковых аритмиях* (Fogoros R. N., 1999)

При отсутствии заболевания сердца		При наличии заболевания сердца	
Предсердные аритмии**	Желудочковые аритмии***	Предсердные аритмии	Желудочковые аритмии
Класс 1С Соталол Класс 1А	Класс II Класс IB Соталол Класс 1С Класс 1А Амиодарон	Соталол Амиодарон Класс 1А	Амиодарон Соталол Класс 1А

* Препараты расположены в порядке снижения выбора. ** Предсердная тахикардия, ФП/ТП. *** ЖЭ высоких градаций, ЖТ, фибрилляция желудочков.

Тем не менее больным с сердечной патологией и высоким риском аритмической смерти (желудочковые аритмии) назначают ААП, основываясь на его эффективности, так как недостаточный антиаритмический эффект может привести к внезапной смерти. Препаратом выбора в этих случаях является амиодарон. Другие препараты (соталол, класс 1А) назначают во вторую очередь в связи с возрастающим риском проаритмии.

Важной особенностью ААП I класса являются антихолинергические свойства, как прямые, так и опосредованные. Непрямое антихолинергическое действие обусловлено блокадой передачи возбуждения в окончаниях сердечных волокон блуждающего нерва и наиболее выражено у дизопирамида и хинидина (это необходимо учитывать при назначении препарата у больных с глаукомой и аденомой предстательной железы).

ААП IB класса наиболее эффективны при желудочковых аритмиях. Высокоэффективным и малотоксичным является лидокаин. Другие препараты этого подкласса (местные анестетики) практически не отличаются от лидокаина, однако хуже переносятся. Мекситил и дифенин отличаются от остальных препаратов тем, что могут применяться внутрь. Однако они имеют больше побочных эффектов, чем местные анестетики.

ААП 1С высокоэффективны при различных видах нарушений сердечного ритма. Однако эти препараты вызывают значительный проаритмический эффект.

ААП 1А класса применяются при ФП, ТП и других наджелудочковых тахиаритмиях, ЖТ, ЖЭ. При пароксизмальных тахикардиях и у больных с синдромом WPW эти препараты следует применять с осторожностью, учитывая их холинолитический эффект.

Противопоказания. ХСН ИБ-III стадии, кардиогенный шок, коллапс, АВ

блокада II-III степени; аритмии, связанные с интоксикацией сердечными гликозидами.

ААП IA и IC класса не назначают больным с нарушением внутрижелудочковой проводимости ($QRS > 120$ мс). Осторожно следует применять эти препараты при СССУ. Препараты IA класса противопоказаны пациентам с удлинённым интервалом QT. Поскольку большинство этого класса препаратов метаболизируется в печени, их не назначают при печеночной недостаточности.

Для препаратов IB класса наиболее характерно токсическое поражение ЦНС (головная боль, головокружение, судорожный синдром). Препараты IC класса часто вызывают аритмогенный эффект.

Взаимодействие с другими лекарственными средствами. Следует избегать одновременного назначения ААП, относящихся к I классу. В то же время комбинации хинидина или новокаинамида с мекситилом приводят к усилению антиаритмического эффекта.

Комбинация ААП IA класса с бета-адреноблокаторами используется для купирования и профилактики ФП или пароксизмальной наджелудочковой тахикардии.

Подкласс IA Хинидин (Хн)

Показания. Поддерживающая терапия после восстановления синусового ритма с помощью ЭИТ, пароксизмы наджелудочковой тахикардии, АВ узловая тахикардия, ФП, ТП.

Применение. Хн сульфат в обычных таблетках и капсулах — начальная доза 200-300 мг 3-4 раза в день. При ТП подбирается индивидуальная доза и проводится дигитализация; при пароксизмах ФП — по 200 мг каждые 2-3 ч (5-8 раз в сут), а затем при необходимости суточная доза может быть увеличена; поддерживающая доза — 200-300 мг 3-4 раза в сут, максимальная суточная доза — 3-4 г.

Хн сульфат в таблетках пролонгированного действия назначают по 300-600 мг через каждые 8-12 ч.

Побочные эффекты. Частые: горечь во рту, понос, покраснение лица и зуд, потеря аппетита, тошнота, рвота, боль в животе. Относительно редкие: аллергические реакции (лихорадка, крапивница, бронхоспазм), артериальная гипотония, анемия, тромбоцитопения, спутанность сознания, депрессия, расширение комплекса QRS. Проаритмогенные эффекты: ЖТ, фибрилляция желудочков, блокады сердца.

Взаимодействие с другими лекарственными средствами. Амiodарон — опасность проаритмогенного эффекта. Верапамил и дигоксин — повышение уровня хинидина. Новокаинамид, пропafenон — повышение

уровня обоих препаратов. Антикоагулянты — усиление действия антикоагулянтов.

Противопоказания. Полная АВ блокада, нарушения внутрижелудочковой проводимости, ЖТ типа «пируэт» в анамнезе, удлинение интервала QT, глико-зидная интоксикация, миастения, замещающие ритмы, обусловленные «выскакивающим» механизмом (например, из АВ соединения или желудочковые).

Форма выпуска. Хн сульфат — в таблетках по 100, 200, 300 мг; в капсулах — по 200 и 300 мг; в таблетках с замедленным высвобождением по 300 мг.

Хн глюконат (хинаглют, дюра-табс) — в таблетках с замедленным высвобождением по 324 мг и в виде раствора для инъекций по 80 мг/мл.

Хн полигалактуронат (кардиохин) — в таблетках по 275 мг.

Новокаиамид (прокаиамид, пронестил)

Показания. Желудочковая аритмия (ЖТ, парные, политопные и ранние ЖЭ). Наджелудочковые аритмии (ТП, предсердная тахикардия, пароксизмы ФП, пароксизмальные тахикардии типа re-entry). Синдром WPW с клиническими проявлениями в виде ФП и наджелудочковой тахикардии.

Применение. Обычные капсулы и таблетки: начальная нагрузочная доза 750-1000 мг. Поддерживающая доза составляет 250-750 мг через каждые 3-4 ч (в отдельных случаях до 6 г/сут).

Внутривенная инфузия для купирования пароксизма аритмии: начинают вводить со скоростью 50 мг/мин. Поддерживающая инфузия проводится со скоростью 2-6 мг/мин (500-600 мг в течение 30 мин) под контролем уровня АД. Максимальная доза не должна превышать 1000 мг в течение первого часа. В случае развития артериальной гипотонии следует ввести мезатон или норадреналин.

Внутримышечные инъекции: по 500-1000 мг через каждые 4-8 ч.

Таблетки с замедленным высвобождением: нагрузочная доза составляет 750-1000 мг, поддерживающая — по 500-1000 мг через каждые 6 ч.

Побочные эффекты. Сердечно-сосудистая система — остановка кровообращения (асистолия или фибрилляция желудочков), артериальная гипотензия. Кожные проявления — ангионевротический отек, крапивница, зуд, сыпь, приливы, волчаночный синдром. Кровь — нейтропения, тромбоцитопения, гемолитическая анемия, агранулоцитоз. ЦНС — головокружение, слабость, депрессия, галлюцинации. Желудочно-кишечный тракт — анорексия, тошнота, рвота, боль в животе, понос. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами.** Пропранолол, хинидин, амиодарон — повышение уровня новокаиамида; лидокаин, пропранолол, хинидин — как усиление, так ослабление действия этих препаратов на сердце, а также усиление токсичности.

Мониторинг. ЭКГ, АД на всем протяжении внутривенной инфузии. Общий анализ крови с лейкоцитарной формулой и подсчетом тромбоцитов проводят при длительном лечении каждую неделю в течение 3 мес, затем — реже.

Противопоказания. Кардиогенный шок, артериальная гипотензия, АВ блокада II-III степени, системная красная волчанка, ЖТ типа «пируэт» в анамнезе.

Форма выпуска. Таблетки и капсулы по 250, 375 и 500 мг; таблетки с замедленным высвобождением по 250, 500, 750 мг и 1 г; в растворах для парентерального введения по 100 и 500 мг в 1 мл.

Дизопирамид (ритмодан, ритмилен, норпейс, корапейс)

Показания. Желудочковые аритмии (ЖТ, политопные, частые и парные ЖЭ), угрожающие жизни. При более легких аритмиях, в том числе при бессимптомных ЖЭ, не рекомендуется назначать из-за риска проаритмического и кардиодепрессивного эффекта.

Применение. Начинают лечение только обычными капсулами. Нагрузочная доза составляет 300 мг (при массе тела 50 кг и более) или 200 мг (при массе тела менее 50 кг); затем суточная доза составляет 400-600 мг в 4 приема, по 50-100 мг через каждые 6 ч. Далее переходят к поддерживающей терапии с помощью капсул с замедленным высвобождением: первую капсулу назначают через 6 ч после предыдущего приема обычной капсулы. Капсулы принимают 2 раза в сутки через 12 ч по 300 мг. При почечной недостаточности должен быть увеличен интервал между приемом обычных капсул в зависимости от скорости клубочковой фильтрации (30-40 мл/мин — каждые 8 ч, 15-30 мл/мин — каждые 12 ч, менее 15 мл/мин — каждые 24 ч). Больным с дилатационной кардиомиопатией и при возможной декомпенсации кровообращения насыщающую дозу не назначают. В этих случаях начальная доза составляет не более 100 мг каждые 6 ч и увеличивать ее нецелесообразно.

Побочные эффекты. Наблюдаются у 10-40% больных. Сердечно-сосудистые — артериальная гипотензия, нарастание признаков ХСН, нарушение внутрижелудочковой проводимости, проаритмии. ЦНС — головокружение, депрессия, бессонница, мышечная слабость, раздражительность, головная боль. Антихолинергические — сухость в рту, задержка мочеиспускания, запоры, сухость в носу, глазах, горле, нарушение зрения. Прочие — кожная сыпь, зуд, гипокалиемия, повышение активности печеночных ферментов, билирубина, креатинина.

Взаимодействие с другими лекарственными средствами. Новокаиномид, лидокаин — расширение комплекса QRS. Хинидин — повышение уровня дизопирамида или снижение уровня хинидина.

Противопоказания. АВ блокада II-III степени, кардиогенный шок, ХСН, СССУ, врожденное и приобретенное удлинение интервала QT, беременность. Не следует назначать больным с глаукомой, миастенией, задержкой мочеиспускания.

Форма выпуска. Обычные капсулы по 100 и 150 мг, капсулы с замедленным высвобождением по 100, 150 и 250 мг.

Подкласс IV

Лидокаин (ксилокаин, ксикаин, лидокаин гидрохлористый)

Показания. Желудочковые аритмии при инфаркте миокарда; независимые от концентрации калия в крови желудочковые аритмии при дигиталисной интоксикации; ЖЭ, ЖТ; желудочковые аритмии, возникающие при хирургических вмешательствах и катетеризации сердца.

Применение. Внутривенное введение — 50-100 мг струйно в течение 3-4 мин (25-50 мг/мин); в отсутствие эффекта повторяют введение через 5 мин. Затем проводят инфузию со скоростью 1-4 мг/мин (20-50 мкг/кг/мин). Доза лидокаина не должна превышать 200-300 мг/ч. По возможности осуществляют переход на прием ААП внутрь.

Внутримышечные инъекции 10% раствора в дельтовидную мышцу (поочередно в разные руки) по 300 мг через 1-1,5 ч; максимальная доза — 300 мг в течение 1 ч.

Побочные эффекты. Сердечно-сосудистые — артериальная гипотония, брадикардия, остановка СУ, нарушение АВ проводимости. Проаритмический эффект — ритм АВ соединения или идиовентрикулярный, учащение желудочковых сокращений при ТП/ФП, ЖТ, удлинение интервала QT, желудочковая асистолия. Неврологические — сонливость, головная боль, парестезии, онемение конечностей, невнятная речь, судороги, тремор, двоение в глазах. Аллергические — крапивница, зуд кожи, локальная эритема.

Противопоказания. АВ блокада II — III степени, синдром WPW, СССУ, гиперчувствительность.

Форма выпуска. В растворах для внутривенного введения: 1% — амп. по 10мл, 2%-амп. по 2 и 10 мл, для продолжительной инфузии — растворы, содержащие 40, 100 и 200 мг/мл; для внутримышечного введения: 10%-амп. по 2 мл; с концентрацией 100 мг/мл в амп. по 3 мл для самостоятельной инъекции больными.

Мексилетин (мекситил, мекситен, мекситилен)

Показания. Предупреждение и лечение угрожающих жизни желудочковых аритмий (частые, полиморфные, парные, ранние ЖЭ, ЖТ).

Применение. Начинают с приема обычных таблеток или капсул по 200- 300 мг 3 раза в день (с интервалом в 8 ч). При отсутствии эффекта дозу увеличивают на 50-100 мг через каждые 3 дня. Максимальная суточная доза 1200 мг. Поддерживающая терапия может проводиться путем назначения препарата через 12 ч в эффективной суточной дозе.

При переходе от приема ААП IA класса лечение мексилетином можно начинать с дозы 200 мг через 6-12 ч после последней дозы хинидина или дизопирамида, через 3-6 ч после последней дозы новокаинамида. При

Переходе с внутривенного лечения лидокаином на прием мексилетина следует прекратить инфузию лидокаина сразу после приема первой дозы мексилетина.

Побочные эффекты. Сердечно-сосудистые — артериальная гипотония, брадикардия, стенокардия, нарушение АВ проводимости, усугубление желудочковых аритмий. Неврологические — потеря сознания, головокружение, галлюцинации, судороги, нарушение сна и координации. Желудочно-кишечные — тошнота, изжога, рвота, понос, запоры, дисфагия, кровотечения, гепатит. Другие — дерматит, лейкопения, тромбоцитопения, агранулоцитоз, нарушение вкуса, повышение активности печеночных ферментов.

Противопоказания. Кардиогенный шок, АВ блокада II-III степени, гиперчувствительность.

Форма выпуска. Обычные капсулы по 150, 200 и 250 мг; таблетки пролонгированного действия по 360 мг; 2,5% раствор в амп. по 10 мл (250 мг).

Фенитоин (дилантин, дифенин, дифенилгидантоин)

Показания. Наджелудочковые и желудочковые аритмии, вызванные дигиталисом либо иной этиологии при неэффективности других ААП; желудочковые аритмии во время операции у больных с врожденными пороками сердца; синдром врожденного удлинения интервала QT.

Применение. Препарат вводят внутривенно медленно в дозе 10-15 мг/кг массы тела в течение более 1 ч; затем назначают внутрь по 400-600 мг 1 раз в день.

Побочные эффекты. Неврологические — нистагм, атаксия, дизартрия, спутанность сознания, головокружение, бессонница, раздражительность, судороги, тремор, хорея, периферическая нейропатия. Желудочно-кишечные — тошнота, рвота, запоры, токсический гепатит. Гематологические — тромбоцитопения, лейкопения, агранулоцитоз, панцитопения, гемолитическая анемия, мегалобластическая анемия, лимфома. Другие — гингивит, гирсутизм, сыпь, дерматит, увеличение губ.

Противопоказания. Синусовая брадикардия, АВ блокада II — III степени, синоатриальная блокада, ХСН.

Форма выпуска. Таблетки по 30, 50 и 100 мг (дилантин), по 117 мг с • 32 мг натрия гидрокарбоната (дифенин); капсулы по 30 и 100 мг; раствор для парентерального введения по 500 мг/л в амп. по 5 мл (дилантин).

Подкласс 1С

Пропафенон (ритмонорм, ритмол, проканорм, пролекофен)

Показания. Устойчивая ЖТ и другие желудочковые аритмии.

Применение. Начальная доза — 150 мг внутрь 3 раза в день, затем доза может быть увеличена через 3-4 дня до 225-300 мг 3-4 раза в день. Максимальная суточная доза — 1200 мг в 4 приема.

Побочные эффекты. Сердечно-сосудистые — ТП, АВ диссоциация, остановка сердца, СССУ, наджелудочковая тахикардия, удлинение интервала QT. Неврологические — нарушение сна, галлюцинации, спутанность сознания, депрессия, психоз, потеря памяти, судороги, головокружение. Желудочно-кишечные — поражение печени, гастроэнтерит. Гематологические — агранулоцитоз, анемия, лейкопения, тромбоцитопения, удлинение времени кровотечения. Другие — облысение, импотенция, гипонатриемия, нефротический синдром, зуд.

Противопоказания. Синусовая брадикардия, АВ блокада II-III степени, кардиогенный шок, обструктивные заболевания легких, бронхоспазм.

Форма выпуска. Таблетки и капсулы по 150, 250, 300, 375 и 500 мг; таблетки пролонгированного действия по 250, 500, 750 и 1000 мг; растворы для парентерального введения по 100 и 500 мг/мл.

Этмозин (морицизин)

Показания. Устойчивая ЖТ и другие желудочковые аритмии.

Применение. Начальная доза — 200-300 мг 3 раза в день. При необходимости дозу увеличивают на 150 мг каждые 3 дня. Максимальная суточная доза — 900 мг. Поддерживающую дозу можно назначать в 2 приема. При назначении этмозина предшествующую антиаритмическую терапию отменяют заранее за 2-4 периода полувыведения этих препаратов.

Побочные эффекты. Сердечно-сосудистые — проаритмический эффект (7,7%), одышка, сердцебиение, гипотония, гипертония, обмороки, остановка сердца, брадикардия. Неврологические — головокружение, головная боль, тремор, беспокойство, нарушение походки, нистагм, диплопия, нарушение речи, шум в ушах, нарушение сна. Желудочно-кишечные — тошнота, анорексия, горечь во рту, метеоризм. Пульмонологические — остановка дыхания, астма, кашель, синусит. Другие — задержка мочи, импотенция, лихорадка, гипотермия, сыпь, кожный зуд, набухание губ и языка.

Противопоказания. АВ блокада II — III степени, двухпучковые блокады, кардиогенный шок, СССУ, инфаркт миокарда, ХСН.

Форма выпуска. Таблетки по 200, 250 и 300 мг; 2,5% раствор для парентерального введения в амп. по 2 мл.

Другие препараты I класса Этацизин

Показания. Желудочковые и наджелудочковые аритмии, рефрактерные к другим ААП.

Применение. Внутрь назначают по 50 мг 3 раза в день, максимальная суточная доза — 300 мг. Внутривенно (применяется очень редко из-за

проаритмического и других побочных эффектов) вводят по 25-50-75 мг, разведенных в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия, со скоростью 5-10 мг/мин в течение 10-15 мин. Антиаритмический эффект сопровождается увеличением интервала PQ (на 17%), уширением комплекса QRS на 25%. Эти изменения ЭКГ после внутривенного введения этацизина исчезают через 75-90 мин.

Побочные эффекты, противопоказания (см. этмозин).

Форма выпуска. Таблетки по 50 мг; 2,5% раствор для внутривенного введения в амп. по 2 мл.

Аллапинин

Показания. Суправентрикулярная и ЖЭ, пароксизмы ФП/ТП, пароксизмы наджелудочковой тахикардии, в том числе при синдроме WPW.

Применение. Внутрь за 30 мин до еды — по 25 мг каждые 8 ч, затем по 50 мг 3-4 раза в день, обычная суточная доза — 75-150 мг, максимальная — 250 мг. При приеме внутрь начало действия — через 40-60 мин, пик действия — через 4-5 ч, продолжительность — свыше 8 ч. При внутривенном введении начало действия через 15-20 мин, пик действия — через 2 ч, продолжительность — 6-8 ч.

Побочные эффекты. Синусовая тахикардия, замедление внутрижелудочковой проводимости, головокружение, тошнота, диплопия, гиперемия лица.

Противопоказания. АВ блокада II-III степени, почечная и печеночная недостаточность, СССУ, беременность.

Форма выпуска. Таблетки по 25 мг, амп. по 2 мл (10 мг).

Класс II

Бета-адреноблокаторы (БАБ) подавляют возбудимость и проводимость вследствие специфической блокады адренергической стимуляции потенциалов водителей ритма сердца. Эти препараты угнетают автоматизм СУ, уменьшают возникновение эктопических очагов в предсердиях, АВ соединении и в меньшей степени в желудочках, снижают скорость проведения возбуждения, увеличивают соотношение между длительностью рефрактерного периода и сердечным циклом. Угнетение проведения импульса отмечается преимущественно в антероградном, и в незначительной степени в ретроградном направлении через АВ соединение и по пучку Кента. Многие БАБ обладают мембранстабилизирующим (хинидино- подобным) действием. Однако этот эффект наблюдается при концентрациях БАБ, значительно превышающих среднетерапевтические.

По характеру фармакологического действия БАБ подразделяются на неселективные (блокирующие бета-1 и бета-2 адренорецепторы) и селективные (блокирующие преимущественно бета-1 адренорецепторы). В каждой из этих групп имеются препараты, обладающие собственной симпатомиметической активностью (ССА).

Неселективные БАБ: пропранолол, тимолол, надолол (коргард); с ССА — оксипренолол (тразикор), пиндолол (вискен), пенбуталол (бетапрессин). Кардиоселективные БАБ: атенолол, метопролол (беталок, спесикор, корвигол), бетаксол (локрен), талинолол (корданум), эсмолол; с ССА — ацебуталол (сектраль). Кардиоселективные БАБ в меньшей степени, чем неселективные, вызывают отрицательный хроно-, ино-, дромо-, батмотропный эффекты и влияют на углеводный обмен. Показания. Наджелудочковые аритмии: синусовая тахикардия (кроме тахикардии, обусловленной интоксикацией дигиталисом); пароксизмальная наджелудочковая тахикардия; синдром WPW (кроме ФП); ФП (для урежения ЧСС, профилактики пароксизмов); ТП (урежение ЧСС). Желудочковые аритмии: ЖЭ (особенно при ишемии, вызванной физической нагрузкой, при пролабировании клапанов сердца, синдроме врожденного удлинения интервала QT, гипертрофической кардиомиопатии); стойкая ЖТ при ишемии, вызванной физической нагрузкой, при стрессе или при врожденном удлинении интервала QT; пароксизмальная ЖТ при рефрактерности к другим ААП; ФЖ сердца в случаях интоксикации дигиталисом, при проведении электрической дефибрилляции; при рефрактерности к электрической дефибрилляции; для профилактики рецидивов ФЖ для снижения риска ФЖ и внезапной смерти у больных после инфаркта миокарда; для профилактики наджелудочковых аритмий после операции КШ.

Класс III Амиодарон (кордарон)

Показания. Предупреждение и купирование угрожающих для жизни тахиаритмий, повторных пароксизмов ФП/ТП, пароксизмов наджелудочковой тахикардии, в том числе с участием ДПП.

Применение. Прием внутрь при опасных для жизни тахиаритмиях: нагрузочная доза 800-1600 мг в 2-4 приема в течение 1-3 нед и более; после достижения

эффекта суточную дозу снизить до 400-800 мг в 2 приема в течение 1-3 нед, а затем до поддерживающей дозы 400 мг (в 1-2 приема) и даже 100-200 мг/сут.

Прием внутрь при различных тахиаритмиях:

а) пароксизмальные наджелудочковые тахиаритмии: нагрузочная доза 600 мг/сут в течение 8-15 дней, поддерживающая — 100-200 мг/сут. Начало эффекта отмечается через 5-10 дней, эффективность составляет 74-96%, при синдроме WPW — до 100%; после отмены эффект сохраняется в течение 30-150 дней;

б) пароксизмы ФП/ТП: нагрузочная доза 600-800-1200 мг/сут в течение 15-30 дней, поддерживающая — 300-400 мг/сут с постепенным снижением на 200 мг/сут через каждые 15-30 дней. Начало эффекта отмечается через 10-20 дней, эффективность составляет 87-96%, после отмены эффект сохраняется в течение 15-90 дней;

в) потенциально опасные желудочковые аритмии (частые полиморфные, парные ЖЭ, повторные эпизоды ЖТ): нагрузочная доза 600-800 мг/сут.

Максимальная эффективность в первые 10 дней — 40%, до 40 дней — 50%, до 6 мес — 70%. После отмены эффект сохраняется до 30-60 и более суток;

г) частые пароксизмы ЖТ или повторные эпизоды фибрилляции желудочков: нагрузочная доза 1000 мг/сут в течение 15-30 дней, максимальная до 2000 мг/сут, в течение 7-10 дней; поддерживающая доза 600-800 мг/сут. Начало эффекта наступает через 5-30 дней и максимальная эффективность составляет 80%. После отмены препарата эффект сохраняется в течение 10-30 и более суток;

д) при ЭИТ в случаях ФП/ТП: нагрузочная доза до кардиоверсии — 600 мг/с в течение 4 недель (в 16% случаев может восстановиться синусовый ритм), после кардиоверсии — поддерживающая доза 200-300 мг/с.

3 Диагностика и лечение нарушений ритма сердца

Внутривенная инфузия — начальная нагрузочная доза 300-450 мг в течение 30 с — 3 мин, затем поддерживающая инфузия — 300 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы в течение 20 мин — 2 ч; инфузию можно повторить через 24 ч в дозе 600-1200 мг в 250-500 мл 5% раствора глюкозы, а затем перейти на прием препарата внутрь по 400-600 мг/с в течение 8-15 дней, а в последующем — по 200 мг 1 раз в сутки в течение 5 дней в неделю с 2 днями перерыва.

Противопоказания. Синусовая брадикардия, СССУ, АВ блокада II-III степени, обмороки, гиперчувствительность, гипокалиемия, удлинение интервала QT, заболевания щитовидной железы, беременность.

Побочные эффекты. Побочные эффекты чаще возникают при использовании суточной дозы препарата более 400 мг. Синусовая брадикардия, синоатриальная и АВ блокада, аритмогенный эффект, интерстициальный (альвеолярный) пневмонит, поражение печени, гипо- или гипертиреоз, окрашивание роговицы и кожи, тошнота, мышечная слабость.

Мониторинг. До начала терапии и через каждые 3-6 мес проводят рентгенологическое исследование органов грудной клетки, функциональное исследование легких, исследование функций щитовидной железы, осмотр окулиста.

Соталол (соталекс)

Показания. Желудочковые аритмии: ЖТ, рефрактерные к другим ААП желудочковые аритмии, фибрилляция желудочков сердца; наджелудочковые аритмии, в том числе профилактика пароксизмов ФП.

Применение. При приеме внутрь начальная доза 40-80 мг 2 раза в сутки, при необходимости дозу постепенно увеличивают до 240-320 мг/сут в 2 приема. При большей суточной дозе (более 320 мг) возрастает риск развития побочных эффектов. Внутривенно (при желудочковых аритмиях) вводят 40 мг препарата, а затем при достижении эффекта через 1 ч переходят на прием препарата внутрь. Максимальный эффект наступает лишь через 3 дня. Начало антиаритмического действия после приема внутрь — через 1 ч,

пик — через 2,5-4 ч, продолжительность — 24 ч.

Перед назначением соталола отменяют другие ААП (перерыв в лечении в 2-3 раза превышает период полувыведения этих средств).

Лечение соталолом целесообразно начинать в условиях стационара (высокий риск аритмогенного эффекта).

Побочные эффекты. Брадикардия, периферические отеки, синдром Рейно, удлинение интервала QT, аритмогенный эффект, бронхоспазм, ангионевротический отек, анафилаксия, гипер- или гипогликемия, лейкопения, эозинофилия, синдром отмены.

Противопоказания. АВ блокада II-III степени, брадикардия, кардиогенный шок, удлинение интервала QT, наличие в анамнезе бронхоспазма, бронхиальная астма, тяжелые аллергические реакции в анамнезе.

Форма выпуска. Таблетки по 40, 80, 160, 200 и 240 мг; амп. по 4 мл (40 мг).

Класс IV

Препараты этого класса, действуя на медленные кальциевые каналы, угнетают синоатриальный автоматизм и замедляют деполяризацию в АВ узле (рис. 45).

В результате этого замедляется проведение и удлиняется ЭРП в СУ и АВ узле, что приводит к замедлению синусового ритма, удлинению интервала PQ и к снижению частоты желудочковых сокращений при предсердных тахиаритмиях. Эти препараты могут купировать аритмии, протекающие с участием АВ соединения или исходящие из АВ узла. Они оказывают незначительное влияние на волокна Пуркинье и миоциты в нормальных условиях, но при патологии способны воздействовать на волокна Пуркинье и таким образом влиять на желудочковые аритмии. Из большой группы блокаторов кальциевых каналов антиаритмический эффект оказывают верапамил и дилтиазем.

Верапамил (изоптин, финоптин)

Показания. Наджелудочковая тахикардии — пароксизмальная реципрокная узловатая тахикардия, в том числе с участием ДПП, пароксизмальная предсердная тахикардия по механизму re-entry, ФП/ТП {за исключением синдрома WPW) — для снижения частоты желудочковых сокращений.

Применение. Внутривенно — начальная доза 5-10 мг вводится медленно (более 2 мин) под контролем АД и ЭКГ; поддерживающая доза 10 мг вводится через 30 мин после первой дозы, при необходимости ее можно повторить. Внутрь — для купирования аритмии — 240-320 мг/сут в 3-4 приема, для профилактики пароксизмов — 240-480 мг/сут в 3-4 приема; антиаритмический эффект проявляется в первые 48 ч.

Побочные эффекты. Брадикардия, АВ блокада, артериальная гипотензия, головокружение, запоры, тошнота, пастозность, покраснение кожных покровов.

Противопоказания. Брадикардия, СССУ, АВ блокада II-III степени, артериальная гипотензия, левожелудочковая недостаточность, гемодинамически значимый аортальный стеноз, ФП/ТП при наличии ДПП (увеличение ЧСС).

Форма выпуска. Таблетки, драже и капсулы по 40 и 80 мг, ампулы по 2 мл (5 мг) и 4 мл (10 мг) для внутривенного введения. Таблетки и капсулы пролонгированного действия используются только в качестве противогипертензивного средства.

Дилтиазем (дильзем, кардил)

Показания. Купирование пароксизмов наджелудочковой тахикардии (механизм re-entry), ФП, уменьшения частоты желудочковых сокращений в покое или при физической нагрузке у больных с постоянной ФП.

Применение. Внутривенно для купирования пароксизма тахиаритмии — 0,25 мг/кг струйно в течение 2 мин, при необходимости через 15 мин вторая инъекция (0,35 мг/кг в течение 2 мин); для урежения ЧСС у больных с ФП/ТП — после введения болюса проводят постоянную инфузию со скоростью 5-10 мг/ч (максимально — до 15 мг/ч) в течение 24 ч (не более!). Внутрь — по 270-360 мг/с.

Побочные эффекты. Брадикардия, нарушение АВ проводимости, ХСН, пастозность в области лодыжек и голеней, покраснение кожи, головокружение, головная боль, тошнота.

Противопоказания. АВ блокада II — III степени, брадикардия, артериальная гипотензия, СССУ, ФП/ТП при синдроме WPW, ХСН, гемодинамически значимый аортальный стеноз.

Форма выпуска. Таблетки по 30 и 60 мг; амп. по 5 мл (25 мг) и 10 мл (50 мг).

Другие препараты с антиаритмическими свойствами. Сердечные гликозиды.

Эти препараты уменьшают скорость проведения через АВ узел и удлиняют его ЭРП вследствие повышения активности блуждающего нерва, а также прямого действия на АВ узел и симпатолитического эффекта. Снижая проводимость, они могут прерывать пути re-entry, что способствует восстановлению синусового ритма.

Показания. Постоянная форма тахисистолической ФП (в комбинации с пропранололом или верапамилом), синусовая тахикардия у больных с ХСН, перевод ТП в ФП (для облегчения восстановления синусового ритма и контроля ЧСС), перевод частых пароксизмов ФП в постоянную нормосистолическую форму.

Применение. При ФП: внутрь — 0,125-0,375 мг/с в один прием, далее дозу подбирают индивидуально; внутривенно — начальная доза 0,25-0,5 мг, затем по 0,1-0,3 мг через каждые 4-8 ч, общая нагрузочная доза не более 1 мг

за 24 ч. Поддерживающая доза подбирается индивидуально и назначается внутрь в пределах 0,05-0,35 мг/сут в 1-2 приема.

Побочные эффекты. ЖЭ, ЖТ, АВ диссоциация, ускоренный узловый ритм, предсердная тахикардия, брадикардия, АВ блокада, тошнота, рвота, головокружение, психозы, нарушение зрения.

Противопоказания. АВ блокада II-III степени, ФП/ТП при синдроме WPW (риск учащения ЧСС и развития фибрилляции желудочков), гипертрофическая кардиомиопатия).

Мониторинг. Исследование уровня калия, кальция, магния и креатинина.

Хирургическое лечение аритмий

Хирургическое лечение показано больным с тяжелым течением наджелудочковых и желудочковых тахиаритмий, рефрактерных к медикаментозной антиаритмической терапии. Основными направлениями хирургического лечения аритмий являются:

1. Удаление, разрушение или изоляция аритмогенного субстрата или разрушение критического участка миокарда, необходимого для возникновения аритмии.
2. Деструкция дополнительных путей проведения при синдроме WPW.
3. Разрушение АВ-соединения — создание искусственной АВ-блокады с имплантацией искусственного водителя ритма при наджелудочковых тахиаритмиях; модификация АВ-соединения.
4. Непрямые методы: симпатэктомия, аневризмэктомия, АКШ, трансплантация сердца.

Кроме хирургического вмешательства на открытом сердце используют так называемые «закрытые» способы воздействия на аритмогенный субстрат: эндокардиальную катетерную деструкцию аритмогенных участков сердца с помощью радиочастотного воздействия (абляция). При многих тахикардиях катетерная деструкция аритмогенных участков становится методом выбора (например, при АВ-узловой тахикардии и АВ-тахикардии с участием дополнительного пути проведения).

Электрическая кардиостимуляция

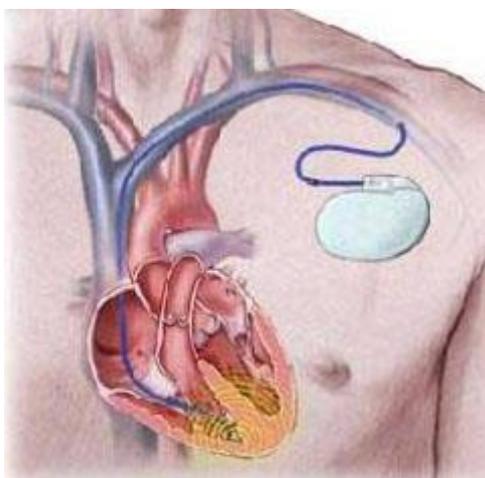
ЭКС широко используют для лечения и профилактики различных нарушений ритма и проводимости. Электрическая кардиостимуляция – это метод, при котором роль естественного водителя ритма (синусового узла) выполняет искусственный водитель ритма. Этот водитель ритма вырабатывает электрические импульсы определенной силы и частоты. В качестве искусственного водителя ритма используют специальные аппараты – кардиостимуляторы. Каждый стимулятор состоит из источника питания, генератора электрических импульсов и электродов вместе с проводниками, соединяющих аппарат с сердцем.

ЭКС может носить временный и постоянный характер, а по назначению может быть профилактической, диагностической и лечебной.

Временную электрокардиостимуляцию (ЭКС) чаще всего используют при внезапных брадиаритмиях: при выраженных нарушениях функции синусового узла или АВ-блокадах II-III степени с продолжительными эпизодами асистолии, особенно, если возникают приступы Морганьи—Эдемса—Стокса.

С помощью ЭКС возможно купирование пароксизмальных тахикардий.

Постоянную ЭКС с имплантацией кардиостимулятора используют у больных с брадиаритмиями (синдром слабости синусового узла или АВ-блокады II—III степени). Современные двухкамерные электрокардиостимуляторы, работающие в режиме DDDR, обеспечивают практически полную замену функции синусового узла и проводящей системы сердца.



Показания к имплантации кардиостимулятора при брадиаритмиях:

1. Абсолютные:
 - головокружения или предобморочные состояния;
 - эпизоды потери сознания.
2. Относительные:
 - признаки сердечной недостаточности;
 - бессимптомная АВ-блокада II степени, тип II («Мобитц-II»);
 - бессимптомная полная АВ-блокада дистального типа (на уровне системы Гиса—Пуркинье).

Кардиостимулятор состоит из генератора импульсов, который часто представляет округлое устройство, в котором находятся электронная схема и литиевые батарейки. Они лежат в герметически закрытом контейнере из титана или нержавеющей стали. К этому устройству присоединяется один или два электрода, которые передают сигналы от генератора к концам электродов, расположенных в полостях сердца.

Кардиостимулятор снабжен батарейками со сроком службы до 15 лет и обычно с помощью специальных сигналов предупреждает об истощении

батареек. На современных кардиостимуляторах имеются так называемые программаторы. Информация о параметрах импульсов, типе генератора импульсов, сроке службы батареек, характеристиках электродов, а также электрокардиограмма и характер нарушения ритма – это всего лишь пример тех данных, которые могут передаваться с ЭКС для оценки работы системы. В случае необходимости врач производит коррекцию параметров программы, по которой работает ЭКС, под индивидуальные потребности больного. В среднем необходимо проходить регулярное обследование через каждые 6 месяцев.

Номенклатура имплантируемых кардиостимуляторов

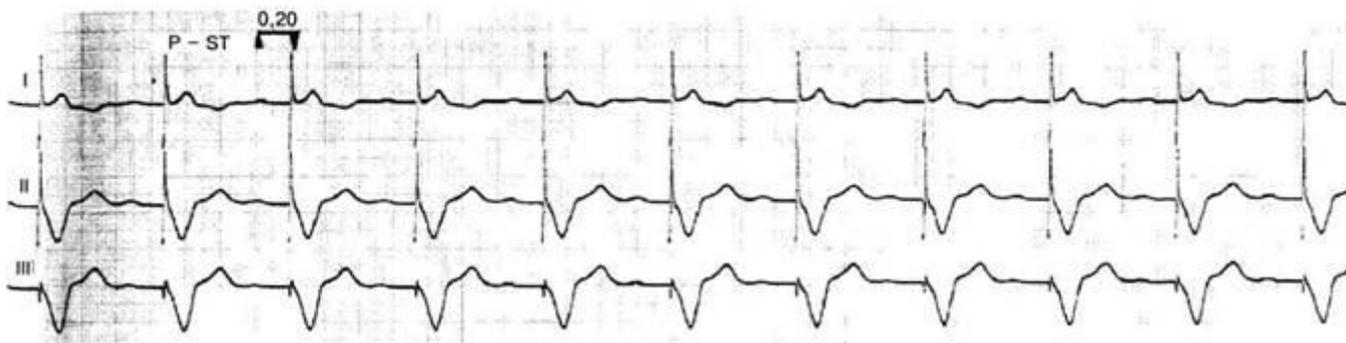
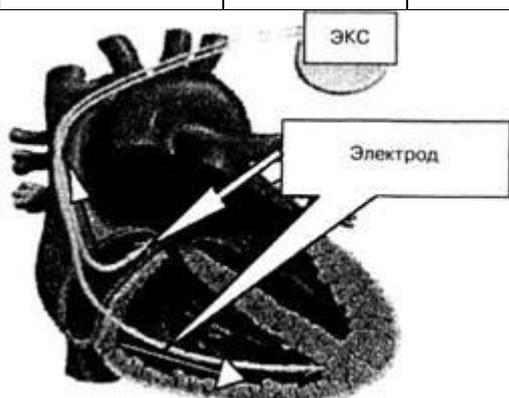
В международной практике используется 5-буквенный номенклатурный код, который представляет собой совместную разработку рабочих групп Североамериканского общества по стимуляции и электрофизиологии (NASPE) и Британской группы по стимуляции и электрофизиологии (BPEG) и известный как общий код NASPE/BPEG (в сокращенном виде — NBG).

Как правило, используют первые 3 буквы, а буква R (IV позиция) используется для программируемых кардиостимуляторов с изменяющейся частотой ритмовождения — VVIR, DDDR (адаптация по частоте). В V позиции кода NBG обозначаются антитахикардические функции кардиостимулятора. Первая буква кода указывает камеру, на которую действует стимулятор (A — предсердие, V — желудочек, D — обе камеры). Вторая буква обозначает камеру, где установлен чувствительный датчик (A — предсердие, V — желудочек, D — обе камеры, 0 — нет), дающий возможность выявить собственную электрическую активность соответствующей камеры сердца. Третья буква указывает тип ответа на регистрируемую активность (I — угнетение, T — активация, D — обе функции).

Единый 5-буквенный номенклатурный код электрокардиостимуляторов NBG-NASPE/BPEG:

Позиция буквы в номенклатуре кода				
I	II	III	IV	V
Функциональное значение буквы в номенклатуре кода				
Камера (ы) стимулируемая (ые)	Камера (ы) воспринимающая (ие)	Ответ на восприятие	Программируемость	Антитахикардические функции
0 — нет	0 — нет	0 — нет	0 — нет	0 — нет
A —	A —	T —	R — простое	R — антитахикар-

предсердие	предсердие	триггер	программирование	кардическая стимуляция
V — желудочек	V — желудочек	I — подавление	M — мульти-программирование	S — дефибрилляция, кардио-версия
D — обе камеры (A+V)	D — обе камеры (A+V)	D — обе функции (T+I)	C — коммуникативность; R — модуляция частоты	D — двойная функция (P + S)



В наше время во многих странах все более широкое распространение получают **имплантируемые кардиовертерыдефибрилляторы (ИКД)**. Эти приборы чаще всего имплантируют больным с тяжелыми, рефрактерными к лечению желудочковыми тахиаритмиями, особенно реанимированным больным, перенесшим внезапную смерть. ИКД способны автоматически генерировать разряды при возникновении желудочковых тахиаритмий (1-2 Дж при желудочковой тахикардии и 25-35 Дж — при фибрилляции желудочков). Эффективность ИКД в предотвращении внезапной смерти гораздо выше, чем применение антиаритмических препаратов. При возникновении желудочковой тахиаритмии сразу автоматически проводится кардиоверсия или дефибрилляция. Каждому больному после операции выдают индивидуальную карточку, в которой содержится важная информация об имплантированном устройстве. Эту карточку (паспорт ИКД) - необходимо всегда держать при себе. *Меры предосторожности и рекомендации для пациентов с ИКД.*

Имплантация кардиовертера-дефибриллятора показана в следующих случаях:

А. Для вторичной профилактики:

1) больным, перенесшим фибрилляцию желудочков или стойкую желудочковую тахикардию с нарушениями гемодинамики, не связанными обратимыми причинами, прежде всего:

а) при невозможности использования ЭФИ или холтеровского мониторирования ЭКГ для контроля эффективности лечения, т. е. в случаях, когда индуцировать стойкую желудочковую тахикардию или фибрилляцию желудочков с помощью программируемой ЭКС не удается, или

б) при отсутствии эффекта или непереносимости медикаментозной терапии, подобранной под контролем ЭФИ либо холтеровского мониторирования ЭКГ, или

в) при невозможности подавить индукцию стойкой желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков с помощью медикаментозных препаратов, а также

г) при невозможности выполнения катетерной или хирургической абляции либо сохранения способности к индукции желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков после хирургического лечения;

2) больным с обмороками, причина которых не установлена, когда при ЭФИ индуцируется стойкая желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков, прежде всего:

а) при неэффективности или непереносимости медикаментозной терапии, а также

б) при невозможности выполнения либо неэффективности катетерной или хирургической абляции.

Б. Для первичной профилактики: больным ИБС с дисфункцией левого желудочка и спонтанной нестойкой желудочковой тахикардией, у которых при ЭФИ индуцируется стойкая желудочковая тахикардия.

Имеется мнение, не являющееся, однако, общепринятым; о целесообразности имплантации кардиовертера-дефибриллятора также в случаях:

- а) фибрилляции желудочков или симптоматичной желудочковой тахикардии, перенесенных в период с 3-х по 28-е сутки острого инфаркта миокарда;
- б) наследственных заболеваний сердца, прежде всего гипертрофической кардиомиопатии, при отсутствии документированных потенциально фатальных желудочковых аритмий, когда семейный анамнез отягощен в отношении внезапной смерти, Изучение эффективности такого активного подхода к лечению этих категорий больных в контролируемых исследованиях не планируется, и, очевидно, вопрос об имплантации устройства в каждом из таких случаев следует решать индивидуально.

Имплантация кардиовертера-дефибриллятора не показана больным:

- 1) со стойкой желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков, обусловленной острой ишемией или инфарктом миокарда, особенно при их возникновении в первые 2 сут инфаркта, а также вследствие таких обратимых причин, как нарушения электролитного обмена, токсические воздействия, ятрогенные факторы;
- 2) с повторными обмороками неустановленной причины, у которых индуцировать стойкую желудочковую тахикардию невозможно;
- 3) с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта;
- 4) с непрекращающимися желудочковой тахикардией с очень частым ритмом и фибрилляцией желудочков, которые рефрактерны к медикаментозной терапии и ЭКС. Такие виды тахиаритмии обычно вызывают многократные разряды имплантированного дефибриллятора, которые, сопровождаясь дискомфортом для больного, не способны стойко купировать аритмию;
- 5) с тяжелыми соматическими заболеваниями, предполагаемая продолжительность жизни которых ограничена 6—12 мес, а также страдающим психическими расстройствами.

Кардиоверсия-дефибрилляция (электроимпульсная терапия, ЭИТ)

Кардиоверсия-дефибрилляция (электроимпульсная терапия - ЭИТ) - представляет собой чрезгрудинное воздействие постоянного тока достаточной силы, с целью вызвать деполяризацию всего миокарда, после чего синоатриальный узел (водитель ритма первого порядка) возобновляет контроль над сердечным ритмом.

Различают кардиоверсию и дефибрилляцию :

- Кардиоверсия.

Кардиоверсия - воздействие постоянного тока, синхронизированное с комплексом QRS. При различных тахиаритмиях (кроме фибрилляции желудочков) воздействие постоянного тока должно быть синхронизировано с комплексом QRS, т.к. в случае воздействия тока перед пиком зубца Т может возникнуть фибрилляция желудочков.

- Дефибрилляция.

Воздействие прямого тока без синхронизации с комплексом QRS называется дефибрилляцией. Дефибрилляция проводится при фибрилляции желудочков, когда нет необходимости (и нет возможности) в синхронизации воздействия постоянного тока.

- **Показания к проведению кардиоверсии-дефибрилляции**

- Трепетание и фибрилляция желудочков.

Электроимпульсная терапия является методом выбора.

Подробнее: Сердечно-легочная реанимация на специализированном этапе при лечении фибрилляции желудочков.

- Стойкая желудочковая тахикардия.

При наличии нарушенной гемодинамики (приступ Морганьи-Адамс – Стокса, артериальная гипотензия и/или острая сердечная недостаточность) дефибрилляцию проводят незамедлительно, а при ее стабильности – после попытки купирования с помощью медикаментозных препаратов в случае ее неэффективности.

- Суправентрикулярные тахикардии.

Электроимпульсную терапию выполняют по жизненным показаниям при прогрессирующем ухудшении гемодинамики или в плановом порядке при неэффективности медикаментозной терапии.

- Мерцание и трепетание предсердий.

Электроимпульсную терапию выполняют по жизненным показаниям при прогрессирующем ухудшении гемодинамики или в плановом порядке при неэффективности медикаментозной терапии.

- Электроимпульсная терапия более эффективна при тахиаритмиях по типу reentry, менее эффективна при тахиаритмиях в результате повышенного автоматизма.
- Электроимпульсная терапия абсолютно показана при вызванных тахиаритмией шоке или отеке легких.

- Экстренная электроимпульсная терапия обычно выполняется в случаях выраженной (более 150 в минуту) тахикардии, особенно у пациентов с острым инфарктом миокарда, при нестабильной гемодинамике, сохраняющейся ангинозной боли или противопоказаниях к применению антиаритмических средств.

Методика проведения кардиоверсии-дефибрилляции

В случае проведения плановой кардиоверсии пациент должен не есть в течение 6-8 часов, для избежания возможной аспирации.

Ввиду болезненности процедуры и наличия страха у пациента, применяют общую анестезию или внутривенную анальгезию и седацию (например, фентанил в дозе 1 мкг/кг, затем мидазолам 1-2мг или диазепам 5-10мг; пожилым или ослабленным больным – 10мг промедола). При исходном угнетении дыхания используют ненаркотические анальгетики.

При проведении кардиоверсии-дефибрилляции необходимо иметь под рукой следующий набор:

- Инструментарий для поддержания проходимости дыхательных путей.
- Электрокардиограф.
- Аппарат искусственной вентиляции легких.
- Лекарственные препараты и растворы, необходимые для процедуры.
- Кислород.

Последовательность действий при проведении электрической дефибрилляции:

- Больной должен находиться в положении, позволяющем при необходимости проводить интубацию трахеи и закрытый массаж сердца.
- Обязателен надежный доступ к вене больного.
- Включить электропитание, выключить переключатель синхронизации дефибриллятора.
- Установить по шкале требуемый заряд (приблизительно 3 Дж/кг для взрослых, 2 Дж/кг для детей); зарядить электроды; смазать пластины гелем.
- Удобнее работать с двумя ручными электродами. Установить электроды на передней поверхности грудной клетки:
 - Один электрод устанавливают над зоной сердечной тупости (у женщин – کنارужи от верхушки сердца, за пределами молочной железы), второй – под правой ключицей, а если электрод спинной, то под левой лопаткой.
 - Электроды могут располагаться в переднезаднем положении (вдоль левого края грудины в области 3-го и 4-го межрёберного промежутков и в левой подлопаточной области).

- Электроды могут располагаться в переднебоковом положении (в промежутке между ключицей и 2-м межреберьем вдоль правого края грудины и над 5-м и 6-м межрёберным промежутком, в области верхушки сердца).
- Для максимального снижения электрического сопротивления при электроимпульсной терапии кожу под электродами обезжиривают спиртом или эфиром. При этом используют марлевые прокладки, хорошо смоченные изотоническим раствором натрия хлорида или специальные пасты.
- Электроды прижимают к грудной стенке плотно и с силой.
- Произвести кардиоверсию-дефибрилляцию.
 - Разряд наносят в момент полного выдоха больного.
 - Если позволяет вид аритмии и тип дефибриллятора то разряд подаётся после синхронизации с комплексом QRS на мониторе.
 - Непосредственно перед нанесением разряда следует убедиться, что сохраняется тахикардия, по поводу которой проводится электроимпульсная терапия!
- Рекомендуемые параметры кардиоверсии-дефибрилляции у взрослых:
 - При наджелудочковых тахикардиях и трепетании предсердий для первого воздействия достаточно разряда в 50 Дж.
 - При мерцании предсердий или желудочковой тахикардии для первого воздействия необходим разряд в 100 Дж.
 - В случае полиморфной желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков для первого воздействия используется разряд в 200 Дж.
 - При сохранении аритмии при каждом последующем разряде энергию увеличивают вдвое вплоть до максимальной - 360 Дж.
 - Промежуток времени между попытками должен быть минимален и требуется лишь для оценки эффекта дефибрилляции и набора, в случае необходимости, следующего разряда.
 - Если 3 разряда с нарастающей энергией не восстановили сердечный ритм, то четвертый – максимальной энергии – наносят после введения антиаритмического препарата, показанного при данном типе аритмии.
- Сразу после электроимпульсной терапии следует оценить ритм и в случае его восстановления зарегистрировать ЭКГ в 12 отведениях.

При продолжении фибрилляции желудочков используют антиаритмические препараты, которые позволяют снизить порог дефибрилляции.

- Лидокаин - 1,5 мг/кг внутривенно, струйно, повторяют через 3- 5 мин. В случае восстановления кровообращения проводят непрерывную инфузию лидокаина со скоростью 2-4 мг/мин.
- Амиодарон - 300 мг внутривенно за 2-3 мин. Если эффекта нет, можно повторить внутривенное введение еще 150 мг. В случае восстановления

кровообращения проводят непрерывную инфузию в первые 6 ч 1 мг/мин (360 мг), в следующие 18 ч 0,5 мг/мин (540 мг).

- Прокаиnamид - 100 мг внутривенно. При необходимости можно повторить введение дозы через 5 мин (до общей дозы 17 мг/кг).
- Сульфат магния (Кормагnezин) - 1-2 г внутривенно в течение 5 мин. При необходимости введение можно повторить через 5-10 мин. (при тахикардии типа «пируэт»).

После введения лекарства в течение 30-60 сек проводят общие реанимационные мероприятия, а затем повторяют электроимпульсную терапию.

При некупируемых аритмиях или при внезапной сердечной смерти рекомендуется чередовать введение лекарств с электроимпульсной терапией по схеме:

- Антиаритмический препарат - разряд 360 Дж - адреналин - разряд 360 Дж - антиаритмический препарат - разряд 360 Дж - адреналин и т.д.
- Можно наносить не 1, а 3 разряда максимальной мощности.
- Число разрядов не ограничено.
- При неэффективности возобновляют общие реанимационные мероприятия:
 - Производят интубацию трахеи.
 - Обеспечивают венозный доступ.
 - Вводят адреналин по 1 мг каждые 3-5 мин.
 - Можно вводить возрастающие дозы адреналина 1-5 мг каждые 3-5 мин или промежуточные дозы 2-5 мг каждые 3-5 мин.
 - Вместо адреналина можно вводить внутривенно вазопрессин 40 мг однократно.

Правила техники безопасности при работе с дефибриллятором

- Исключить возможность заземления персонала (не прикасаться к трубам!).
- Исключить возможность прикосновения окружающих к больному во время нанесения разряда.
- Следить, чтобы изолирующая часть электродов и руки были сухими.

Осложнения кардиоверсии-дефибрилляции

- Постконверсионные аритмии, и прежде всего – фибрилляция желудочков.

Фибрилляция желудочков обычно развивается в случаях нанесения разряда в раннюю фазу сердечного цикла. Вероятность этого невысока (около 0.4%), однако, если позволяет состояние больного, вид аритмии и

технические возможности, следует использовать синхронизацию разряда с зубцом R на ЭКГ.

При возникновении фибрилляции желудочков немедленно наносят повторный разряд энергией 200 Дж.

Другие постконверсионные аритмии (например, предсердные и желудочковые экстрасистолы) обычно кратковременны и не требуют специального лечения.

- Тромбоэмболии легочной артерии и большого круга кровообращения.

Тромбоэмболии чаще развиваются у больных с тромбоэндокардитом и при длительно существующем мерцании предсердий в отсутствие адекватной подготовки антикоагулянтами.

- Нарушения дыхания.

Нарушения дыхания являются следствием неадекватной премедикации и аналгезии.

Для предупреждения развития нарушений дыхания следует проводить полноценную оксигенотерапию. Нередко с развивающимся угнетением дыхания удается справиться с помощью словесных команд. Нельзя пытаться стимулировать дыхание дыхательными аналептиками. При серьезных нарушениях дыхания показана интубация.

- Ожоги кожи.

Ожоги кожи возникают вследствие плохого контакта электродов с кожей, использования повторных разрядов с большой энергией.

- Артериальная гипотензия.

Артериальная гипотензия после проведения кардиоверсии-дефибрилляции развивается редко. Обычно гипотензия невыражена и сохраняется недолго.

- Отек легких.

Отек легких изредка возникает через 1-3 часа после восстановления синусового ритма, особенно у больных с длительно существовавшим мерцанием предсердий.

- Изменения реполяризации на ЭКГ.

Изменения реполяризации на ЭКГ после проведения кардиоверсии-дефибрилляции разнонаправлены, неспецифичны и могут сохраняться несколько часов.

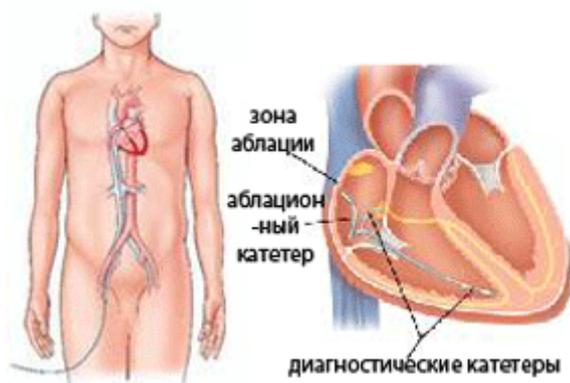
- Изменения в биохимическом анализе крови.

Повышения активности ферментов (АСТ , ЛДГ , КФК) связаны в основном с влиянием кардиоверсии-дефибрилляции на скелетные мышцы. Активность МВ КФК увеличивается лишь при многократных разрядах высокой энергии.

Радиочастотная абляция (РЧА)

Суть методики радиочастотной абляции заключается в деструкции (абляции) патологического очага проводящей системы, генерирующего патологические электрические импульсы. Процедура проводится с помощью катетеров (зондов-электродов), которые под контролем рентгена подводят в ту область сердца, где находится патологический участок, ставший источником нарушения ритма. В этой связи метод также именуется «катетерной деструкцией».

Для осуществления деструкции могут использоваться различные физические воздействия, способные разрушить ткани (ультразвук, лазер, низкие температуры – криодеструкция). На сегодняшний день наиболее эффективным и безопасным воздействием признано применение электрической энергии высокой частоты. Местоположение цели для деструкции - патологического очага с аномальными проводящими путями или очага тахикардии – определяется с помощью многократной перестановки электродов. После обнаружения очага, который нужно подвергнуть деструкции, производится сама деструкция с помощью электрода для



абляции.

Показаниями к проведению РЧ-абляции являются **нарушения сердечного ритма, которые уже невозможно скорректировать медикаментозно:**

- Мерцательная аритмия предсердий.
- Желудочковая и наджелудочковая тахикардия.

- Синдром Вольф-Паркинсона-Уайта, или синдром WPW.
- Сердечная недостаточность.
- Кардиомегалия.
- Пароксизмальные тахикардии.
- Снижение фракции выброса.

Наряду с показаниями к РЧА, абляция имеет и перечень **противопоказаний**:

1. Тяжелое общее самочувствие больного.
2. Острые инфекционные заболевания.
3. Тяжелые заболевания дыхательной системы и (или) почек.
4. Эндокардит – воспаление внутренней оболочки сердца.
5. Нестабильная стенокардия в течение 4 недель.
6. Острый инфаркт миокарда.
7. Сердечная недостаточность у пациента в стадии декомпенсации.
8. Тяжелая артериальная гипертензия.
9. Аневризма левого желудочка с тромбом.
10. Наличие тромбов в полостях сердца.
11. Гипокалиемия и прочие проявления электролитного дисбаланса в крови.
12. Анемия, т. е. патология клеточного состава крови.
13. Аллергическая реакция, вызванная рентгенконтрастным веществом.
14. Йоднепереносимость и другие.

Операция Maze в классическом варианте "разрез-шов" при фибрилляции предсердий (ФП)

Впервые выполнена в клинике J.Сох в 1987 г., претерпела три модификации в руках автора.

Оригинальная хирургическая техника процедуры Maze-I и Maze-II была изменена вследствие отрицательного воздействия на синусовый узел, задержку внутрипредсердной проводимости (Maze-I) и чрезвычайной сложности выполнения процедуры (Maze-II).

В настоящее время процедура Maze-III стала техникой выбора при хирургической коррекции фибрилляции предсердий. операция электрофизиологически обоснована и анатомически ориентирована. Основана на теории множественных кругов macro re-entry, формирующихся вокруг анатомических образований: устьев легочных вен (ЛВ) и коронарного синуса (КС), верхней и нижней полых вен (ВПВ и НПВ), ушек левого (УЛП) и правого предсердий (УПП), отверстий атриовентрикулярных клапанов. Операция предполагает изоляцию этих образований и прерывание путей проведения вдоль митрального и трикуспидального клапанов. Хирургические разрезы проводятся таким образом, чтобы электрический импульс, выходя из любой точки предсердия, не мог вернуться в эту же точку без пересечения линии шва (принцип лабиринта). Тем самым обеспечивается один маршрут следования электрического импульса из синусового узла (СУ) к АВ-узлу с

многочисленными тупиками по пути, чтобы обеспечить активацию всего миокарда предсердий одновременно.

Таким образом, операция Maze сохраняет функцию синусового узла и АВ-соединения, сохраняет организованную синхронизированную электрическую деполяризацию предсердий и желудочков, восстанавливает предсердную транспортную функцию. операция Maze в классическом исполнении не нашла широкого распространения из-за сложности выполнения, необходимости длительной остановки сердца и искусственного кровообращения. Как следствие, в послеоперационном периоде возникает риск кровотечения и острой сердечной недостаточности.

Эктопические комплексы и ритмы

Несинусовые ритмы могут возникнуть при изменениях, происходящих в области синусового узла, а также в других проводящих отделах. Данные модификации могут быть: склеротические; ишемические; воспалительные.

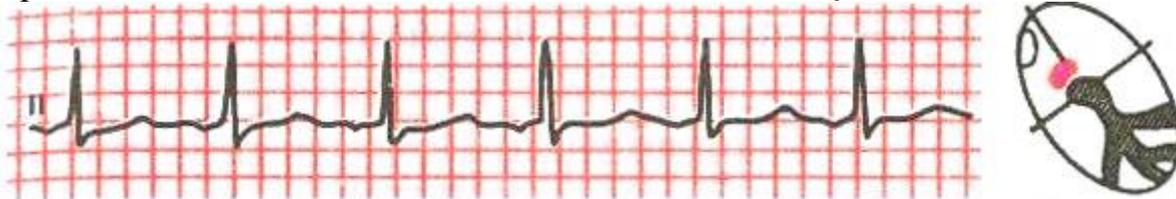
Пассивные комплексы, или ритмы.

При понижении активности синусового узла вследствие функционального или органического его повреждения включаются в действие автоматические центры II или III порядка. Наиболее часто возникают ритмы:

- предсердный,
 - из предсердно-желудочкового узла,
 - блуждающий,
 - идиовентрикулярный.
- Предсердные эктопические очаги возбуждения могут располагаться в различных участках предсердия. В зависимости от места появления импульса выделяют верхне-, средне- и нижнепредсердные ритмы, или экстрасистолы. Предсердные ритмы характеризуются измененным зубцом Р. Интервал Р-Q равен или превышает 0,12 с. комплекс QRS не изменен. Разновидностью предсердного ритма является ритм из венозного синуса, при котором импульсы зарождаются в клетках, расположенных в правом предсердии. На ЭКГ наблюдаются отрицательные зубцы Р в

отведениях II, III, aVF и положительные в отведениях I, aVR, aVL, интервал P-Q укорочен (менее 0,12 с). По желудочкам возбуждение распространяется обычным путем, поэтому комплекс QRST не изменен.

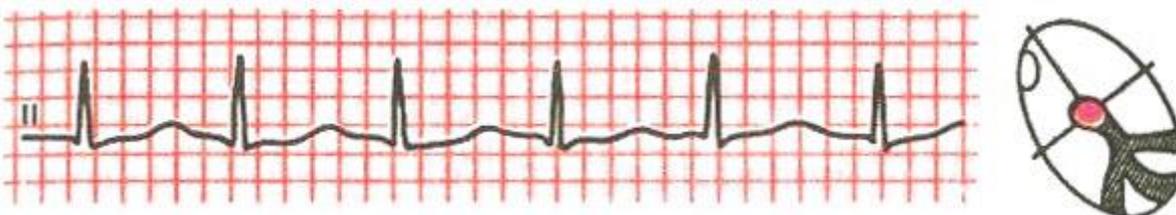
При предсердном ритме появляются отрицательные, высокие, или двухфазные зубцы P, при правопредсердном ритме – в дополнительных отведениях V1-V4, при левопредсердном – в V5-V6, которые могут предшествовать или накладываться на комплексы QRST.



ускоренный эктопический предсердный ритм

- При ритме из предсердно-желудочкового узла отрицательный зубец P регистрируется позади комплекса QRS или наслаивается на него (ритм из предсердно-желудочкового узла с возбуждением желудочков, предшествующем возбуждению предсердий, или с одновременным возбуждением желудочков и предсердий). Комплекс QRS не изменен. Для ритма из предсердно-желудочкового узла характерна брадикардия; при учащении его до 80-150 в 1 мин возникает непароксизмальная предсердно-желудочковая тахикардия.

Для ритма из АВ-соединения характерно наличие отрицательного зубца P, наслаивающегося на комплексы QRST, или имеющегося после них.

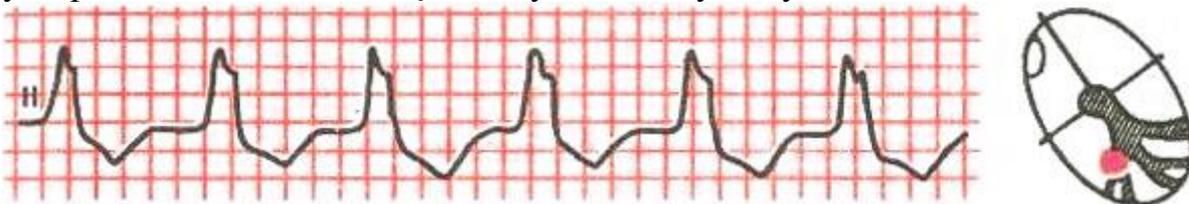


АВ-узловой ритм

- Вариантом эктопического ритма из предсердно-желудочкового соединения является предсердно-желудочковая диссоциация. Вследствие ретроградной предсердно-желудочковой блокады возникает диссоциация двух ритмов с независимой деятельностью предсердий и желудочков: предсердия возбуждаются из синусового узла, а желудочки - из предсердно-желудочкового соединения (желудочки сокращаются реже предсердий). Комплекс QRST не изменен, зубцы P положительные, но наслаиваются на различные интервалы и зубцы желудочкового комплекса. Интервал R-R меньше, чем интервал P-P. Иногда может наблюдаться предсердно-желудочковая диссоциация с интерференцией:

на ЭКГ отмечается сцепление двух ритмов - предсердно-желудочкового и из синусового узла (временное возбуждение желудочков из синусового узла называют желудочковыми захватами).

Идиовентрикулярный ритм отличается малой частотой сердечных сокращений (30-40 в минуту) и наличием измененных, деформированных и уширенных комплексов QRS. Зубец P отсутствует.



идиовентрикулярный (желудочковый) эктопический ритм

Активные эктопические комплексы, или ритмы

Возникают в связи с активированием очагов патологически повышенной возбудимости вне синусового узла при угнетении его функции.

Из активных нарушений ритма чаще всего наблюдаются: экстрасистолия и тахикардия (предсердная, из предсердно-желудочкового узла, реже - желудочковая).

Возникновение экстрасистол можно объяснить повторным входом возбуждения - механизм re-entry. При наличии местной блокады проведения импульса в результате метаболических и электролитных нарушений определенный участок миокарда возбуждается позднее, когда остальной миокард находится во внефрактерном периоде. Позднее возбуждение повторно распространяется на миокард и вызывает преждевременное сокращение сердца.

- Экстрасистолия может быть вызвана повышенным автоматизмом некоторых клеток проводниковой системы вне синусового узла. Общим признаком всех экстрасистол является их преждевременное возникновение. Интервал R-R перед экстрасистолой (интервал сцепления) короче нормального. Предсердные экстрасистолы характеризуются укорочением интервала R-R в предэкстрасистолическом цикле. Зубец P часто уширен, деформирован, положителен, а при возникновении экстрасистол в нижних отделах отрицателен в отведениях II, III, aVF. При раннем возникновении экстрасистолы возможно наложение зубца P на зубец T предшествующего комплекса. Желудочковый комплекс остается неизменным. Однако возбуждение при предсердной экстрасистоле может достичь ножек пучка Гиса, когда проводимость восстановилась в одной из них. Возникает деформация комплекса QRS, то есть регистрируется абберантный (уширенный и деформированный) комплекс QRS. Вслед за экстрасистолой возникает «неполная компенсаторная пауза». Интервал R-R после предсердной экстрасистолы длиннее

нормального, сумма интервалов до и после экстрасистолы меньше суммы двух нормальных интервалов.

При полной компенсаторной паузе сумма до- и послеэкстрасистолических интервалов R-R равна двум нормальным интервалам.

Компенсаторная пауза возникает в связи с тем, что очередной импульс застаёт предсердно-желудочковый узел в рефрактерной фазе.

Может появляться при усилении автоматизма специализированных клеток эктопического очага. Возникновение пароксизмальной тахикардии объясняют также повторным входом волны возбуждения в миокард или круговым движением ее (re-entry).

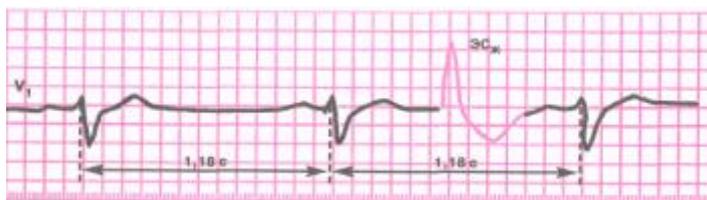
Предсердная пароксизмальная тахикардия очень часто встречается при синдроме WPW.

При экстрасистолии из предсердно-желудочкового соединения зубец P отрицательный во II, III и aVF отведениях, регистрируется сзади комплекса QRS или сливается с ним (экстрасистолы из предсердно-желудочкового узла с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий, или с одновременным возбуждением предсердий и желудочков), интервал P-Q менее 0,12 с, желудочковый комплекс не изменен (но может быть и aberrантным), выявляется неполная компенсаторная пауза.

В некоторых случаях узловые экстрасистолы трудно отличить от предсердных. Поэтому можно пользоваться общим термином «суправентрикулярные экстрасистолы».

Для желудочковых экстрасистол характерны: укорочение интервала R-R перед экстрасистолой; отсутствие зубца P в экстрасистолическом комплексе; деформация и уширение комплекса QRS; дискордантность зубца T основному зубцу желудочкового комплекса; наличие полной компенсаторной паузы - расстояние от экстрасистолы до предшествующего комплекса QRS вместе с расстоянием от экстрасистолы до последующего сокращения желудочков равно двум нормальным периодам R-R.

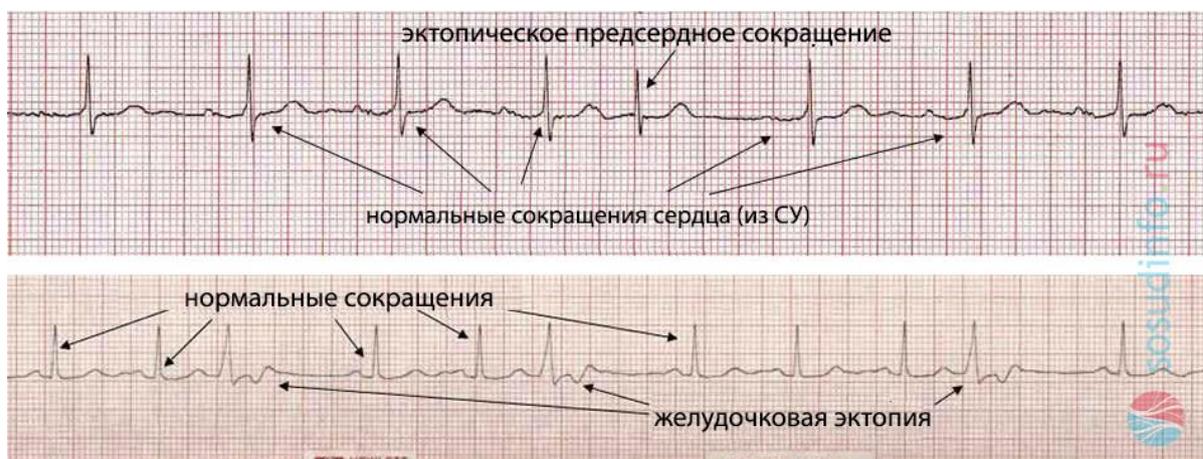
Могут, встречаться интерполированные, или вставочные, экстрасистолы, которые возникают во время паузы между двумя нормальными комплексами.



ЭКГ при вставочной (интерполированной) желудочковой экстрасистоле (ЭСЖ)

По месту возникновения различают 2 типа желудочковых экстрасистол. При наличии очага возбуждения в левом желудочке на ЭКГ в экстрасистолическом цикле появляются изменения, напоминающие таковые при блокаде правой ножки пучка Гиса: в стандартных отведениях отмечается глубокий и широкий зубец S1 и высокий расщепленный зубец R3. При правожелудочковой экстрасистолии конфигурации экстрасистолического комплекса напоминает таковую при блокаде левой ножки пучка Гиса (в стандартных отведениях наблюдается широкий и расщепленный зубец Я, и глубокий уширенный зубец S3).

При предсердной экстрасистолии появляются преждевременные, внеочередные неизмененные комплексы PQRST, а при желудочковой – измененные комплексы QRST и следующая за ними компенсаторная пауза.



предсердная и желудочковые эктопии (экстрасистолии) на ЭКГ

Парасистолия

Возникает при образовании в миокарде двух независимых друг от друга водителей ритма. Один из них обычно расположен в синусовом узле, а другой, эктопический (парасистолический), - чаще в одном из желудочков. Водитель ритма генерирует импульсы, похожие на таковые при соответствующих экстрасистолах с частотой 20-60 в 1 мин. Вокруг эктопического очага обычно имеется блокада на входе и выходе («exit block»). При блокаде на входе синусовый импульс не поступает в эктопический очаг, блокада на выходе не позволяет эктопическим импульсам выйти за пределы эктопического очага и вызвать сокращение сердца. Если блокада на выходе не постоянная, то возникают парасистолические импульсы, иногда появляется пароксизмальная или непароксизмальная желудочковая тахикардия. Импульсы из парасистолического эктопического очага могут вызвать сокращение миокарда только во внефрактерный период.

Парасистолы отличаются от экстрасистол отсутствием постоянного интервала сцепления. Расстояние между отдельными парасистолическими сокращениями кратны наименьшему расстоянию между парасистолами. Для

парасистолии характерно появление сливных желудочковых комплексов (в желудочки одновременно попадает импульс из синусового узла и эктопического очага), которые имеют перед сливным комплексом зубец Р. Приступ пароксизмальной тахикардии начинается и заканчивается внезапно. Частота пульса превышает 150 в 1 мин. По месту возникновения различают предсердную, из предсердно-желудочкового узла и желудочковую пароксизмальную тахикардию. В том случае, если нельзя различить предсердную и пароксизмальную тахикардию из предсердно-желудочкового узла, то говорят о наджелудочковой пароксизмальной тахикардии. При этой форме регистрируется ряд следующих одна за другой наджелудочковых экстрасистол. На ЭКГ комплекс QRS неизменен, интервал R-R значительно укорочен, зубец Р может быть положительным, отрицательным или не определяться вовсе.

При желудочковой пароксизмальной тахикардии на ЭКГ отмечается значительное укорочение интервала R-R, уширение и деформация комплекса QRS, напоминающего по форме комплекс QRS при блокаде ножки пучка Гиса, зубец Р обычно не дифференцируется. Прогноз при приступе пароксизмальной тахикардии определяется возрастом больного, длительностью приступа, а также формой пароксизма. Желудочковая тахикардия вызывает более значительные нарушения гемодинамики и чаще приводит к сердечной декомпенсации, чем предсердная.

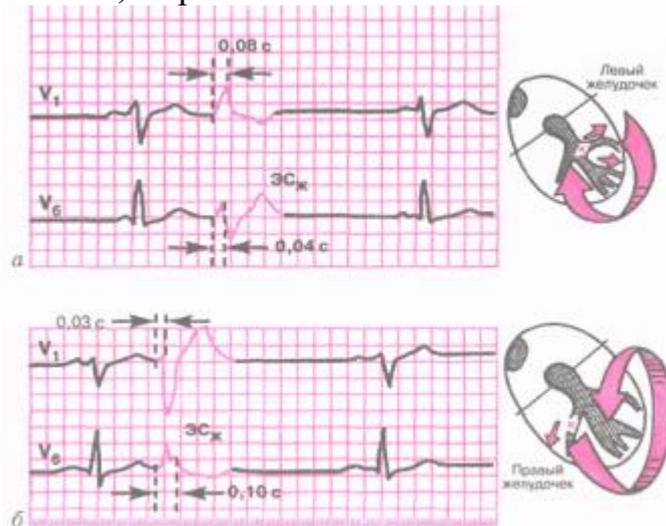
Непароксизмальная тахикардия (ускоренный эктопический ритм)

Он начинается и заканчивается постепенно. Частота ритма не превышает 140 в 1 мин. Различают наджелудочковую и желудочковую форму непароксизмальной тахикардии.

Экстрасистолы из левого желудочка - в грудных отведениях зубец R высокий с зазубринами и увеличенным (больше 0,04 с) внутренним отклонением в отведении V1,2. Низкие зубцы r и глубокие, уширенные, зазубренные зубцы S в отведении V5-V6.

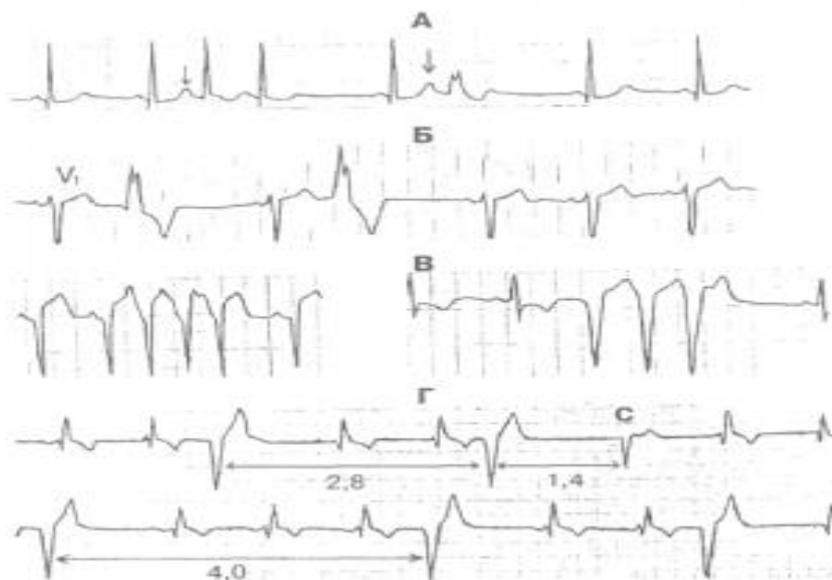
Экстрасистолы из правого желудочка - в грудных отведениях глубокий и широкий зубец S с высокой и положительной волной T в отведении V1-V2. Высокий уширенный и расщепленный зубец R с отрицательной и ассиметричной волной T и увеличенным внутренним отклонением больше 0,05 с в отведении V5-V6. По характеру экстрасистолы делят на номотопные (исходящие из одного эктопического очага) и политопные (многоочаговые). Различают одиночные и групповые экстрасистолы. Правильное чередование синусовых и экстрасистолических циклов называется аллоритмией. Если экстрасистолы следуют за каждым нормальным комплексом, возникает бигеминия; чередование экстрасистол с двумя нормальными циклами

называется тригеминией, с тремя -



квадригеминией.

ЭКГ при левожелудочковой (а) и правожелудочковой (б) экстрасистолах



А — предсердные экстрасистолы (преждевременные зубцы Р указаны стрелками — экстрасистолы типа «Р на Т», вторая предсердная экстрасистола проведена к желудочкам с блокадой левой ножки пучка Гиса);

Б — желудочковые экстрасистолы;

В — слева: групповые предсердные экстрасистолы (перед каждой экстрасистолой регистрируется преждевременный зубец Р); — справа: групповые желудочковые экстрасистолы;

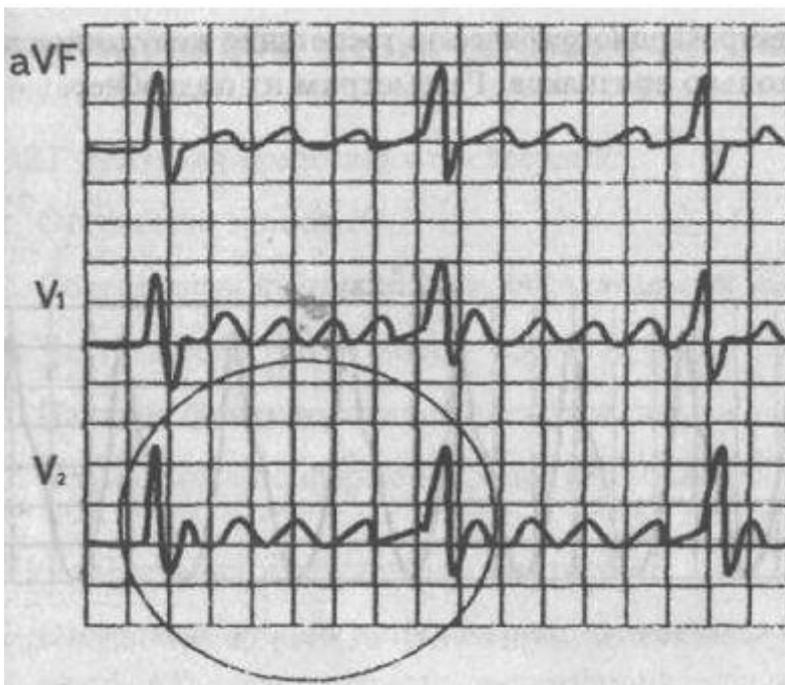
Г — желудочковая парасистолия; (С — сливной комплекс), минимальный интервал между двумя парасистолами (1,4 сек.) является общим «делителем» для всех остальных межэктопических интервалов.

Лечение непароксизмальной тахикардии:

- *амиодарон, пропранолол, верапамил* - курсовое лечение для купирования непароксизмальной суправентрикулярной тахикардии;
- *амиодарон, аллапинин, новокаинамид, бета-блокаторы* - курсовое лечение для купирования желудочковой непароксизмальной тахикардии;
- *антиаритмические препараты* в индивидуальной дозировке.

Трепетание предсердий

Представляет собой значительно ускоренное (до 220-350 в 1 мин), но правильное сокращение предсердий. Оно возникает при наличии патологического очага возбуждения в предсердиях. Для трепетания предсердий характерно развитие неполной функциональной блокады, в связи с чем желудочки сокращаются в 2-4 раза реже предсердий. На ЭКГ возникают волны трепетания, или f-волны, имеющие пилообразную форму. В большинстве случаев правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами R — R. Наличие нормальных неизмененных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн F (2:1,3:1,4:1 и т.д.).



Тактика и первая помощь на догоспитальном этапе

1. Выявить причину.
2. Урежение ЧСС до 120 — 130 в минуту. Для этого используют антиаритмические препараты
— верапамил 5 мл и 20,0 физ. раствора в/в струйно;
— обзидан 5 мг и 20,0 физ. раствор в/в струйно;
— дигоксин 0,5 — 0,75 мг. на 20,0 физ. раствора в/в струйно;
— кордарон 150 мг. и 20,0 физ. раствора.
3. Госпитализация для перевода в мерцательную аритмию, либо восстановление синусового ритма.

Мерцательная аритмия (фибрилляция предсердий)

Отличается хаотичностью, быстротой и некоординированностью между собой фибрилляций отдельных частей мышц предсердий. Частота предсердных импульсов доходит до 600 в 1 мин. При этом наблюдается полная аритмия в работе желудочков. На ЭКГ зубец Р отсутствует, появляются волны мерцания (F-волны) предсердий, то есть волнообразное изменение изоэлектрической линии, интервалы R-R различны по времени, нерегулярны.



Рис.1 ЭКГ при мерцании (фибрилляции) предсердий (брадисистолическая форма)

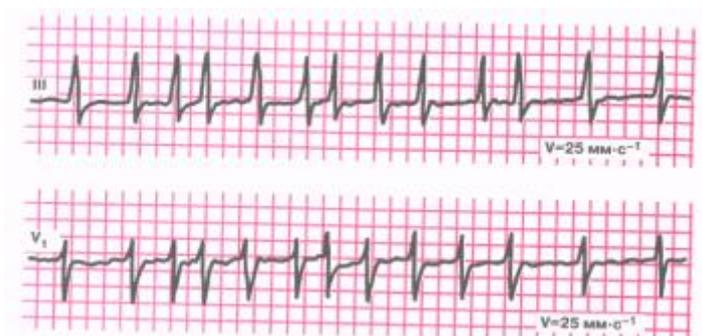


Рис.2 ЭКГ при мерцании (фибрилляции) предсердий (тахисистолическая форма)

Классификация фибрилляции предсердий (мерцательной аритмии)

Формы ФП	Характеристика
Впервые выявленная	впервые возникший эпизод ФП
Пароксизмальная	приступ длится не более 7 дней (обычно менее 48 ч) и спонтанно восстанавливается в синусовый ритм
Персистирующая	приступ длится более 7 дней
Длительная персистирующая	приступ длится более 1 года, но принято решение о восстановлении синусового ритма
Постоянная	длительно сохраняющаяся ФП (например, более 1 года), при которой кардиоверсия была неэффективна или не проводилась

Класс ЕНРА	Проявления
I	Нет симптомов
II	Лёгкие симптомы; обычная жизнедеятельность не нарушена
III	Выраженные симптомы; изменена повседневная активность
IV	Инвалидизирующие симптомы; нормальная повседневная активность невозможна

По частоте сердечных сокращений:

- нормосистолическая ЧСС 60 — 80 в минуту,
- брадисистолическая ЧСС < 60 в минуту,
- тахисистолическая ЧСС > 100 в минуту.

Задачи при приступообразной форме:

1. Выявить причину
2. Урежение ЧСС до 120 — 130 в минуту при помощи антиаритмических препаратов
 - верапамил 5 мл и 20,0 физ. раствора в/в струйно,
 - обзидан 5 мг и 20,0 физ. раствор в/в струйно,
 - дигоксин 0,5 — 0,75 мг. на 20,0 физ. раствора в/в струйно,
 - кордарон 150 мг. и 20,0 физ. раствора.
3. Госпитализация для восстановления ритма обследования и установления

аритмии.

Задачи при постоянной форме мерцательной аритмии:

- контроль ЧСС в нормальном диапазоне (планово дигоксин, бета-блокаторы),
- профилактика тромбоэмболических осложнений (антикоагулянтная терапия)

Трепетание и мерцание желудочков

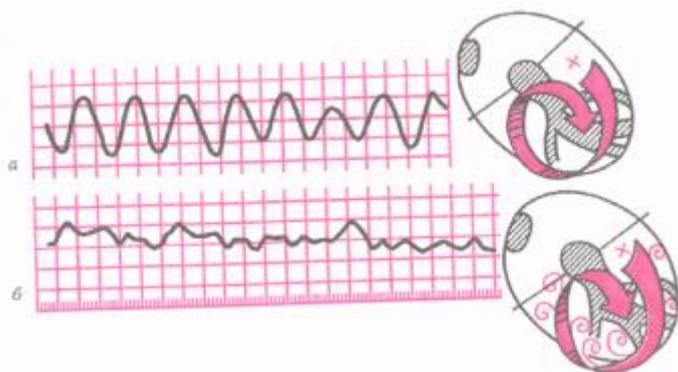
Трепетание желудочков — это частое (до 200 — 300 в мин) ритмичное их возбуждение и сокращение. Мерцание (фибрилляция) желудочков — столь же частое (до 200 — 500 в мин), но беспорядочное, нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон, ведущее к прекращению систолы желудочков (асистолии желудочков).

Механизмы.

1. При трепетании — быстрое и ритмичное круговое движение волны возбуждения по миокарду желудочков (re-entry), например, по периметру инфарцированной зоны или участка аневризмы ЛЖ.
2. При мерцании (фибрилляции) — множественные беспорядочные волны micro-re-entry, возникающие в результате выраженной электрической неомогенности миокарда желудочков.

1. При трепетании желудочков — частые (до 200 — 300 в мин) регулярные и одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания, напоминающие синусоидальную кривую;
2. При мерцании (фибрилляции) желудочков — частые (до 300 — 500 в мин), но нерегулярные беспорядочные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой.

Трепетание вызвано правильным круговым движением, мерцание — неправильным вихревым движением волны возбуждения по желудочкам.



ЭКГ при трепетании (а) и мерцании (фибрилляции) желудочков (б).

Неотложная помощь при фибрилляции желудочков

- искусственная вентиляция легких,
- непрямой массаж сердца,

- ЭИТ — дефибрилляция разрядом 100 — 200 Дж.,
- в/в лидокаин 80 — 120 мл. на 20,0 физ. раствора,
- в/в адреналин 1 % 1,0 на 20,0 физ. раствора,
- в/в атропин 0,1 % 1,0 на 20,0 физ. раствора при асистолии

В зависимости от характера эктопического ритма, симптомы могут быть разными:

- **При эктопическом предсердном ритме**, когда очаг генерации импульсов располагается полностью в одном из предсердий, в большинстве случаев симптомы отсутствуют, а нарушения выявляются по кардиограмме.
- **При ритме из АВ-соединения** наблюдается ЧСС, близкая к нормальной — 60-80 ударов в минуту, или ниже нормы. В первом случае симптомов не наблюдается, а во втором отмечаются приступы головокружения, чувство дурноты и мышечная слабость.
- **При экстрасистолии** пациент отмечает чувство замирания, остановки сердца с последующим резким толчком в груди и дальнейшим отсутствием ощущений в грудной клетке. Чем чаще или реже экстрасистолы, тем разнообразнее симптомы по длительности и интенсивности.
- **При предсердной брадикардии**, как правило, частота сердечных сокращений не сильно ниже нормальной, в пределах 50-55 в минуту, вследствие чего пациент может не отмечать никаких жалоб. Иногда его беспокоят приступы слабости, резкой утомляемости, что обусловлено сниженным поступлением крови к скелетной мускулатуре и к клеткам головного мозга.
- **Пароксизмальная тахикардия** проявляет себя гораздо ярче. При пароксизме пациент отмечает резкое и внезапное ощущение ускоренного сердцебиения. Со слов многих пациентов, сердце трепещет в груди, как «заячий хвост». Частота сердечных сокращений может достигать 150 ударов в минуту. Пульс ритмичный, и может оставаться в пределах 100 в минуту, из-за того, что не все сердечные сокращения достигают периферических артерий на запястье. Кроме этого, возникают чувство нехватки воздуха и загрудинные боли, обусловленные недостаточным поступлением кислорода к сердечной мышце.
- **Мерцание и трепетание предсердий** могут иметь пароксизмальную или постоянную формы. В основе мерцательной аритмии заболевания лежит хаотичное, неритмичное сокращение разных участков ткани предсердий, а частота сердечных сокращений составляет при пароксизмальной форме более 150 в минуту. Однако, встречаются нормо- и брадисистолические варианты, при которых ЧСС в пределах нормы или менее 55 в минуту. Симптоматика пароксизмальной формы напоминает приступ тахикардии, только с неритмичным пульсом, а также с чувством неритмичного сердцебиения и перебоев в работе сердца. Брадисистолическая форма может сопровождаться головокружением и предобморочным состоянием.

При постоянной форме аритмии на первый план выходят симптомы основного заболевания, приведшего к ней.

- **Идиовентрикулярный ритм** почти всегда является признаком серьезной патологии сердца, например, тяжелого острого инфаркта миокарда. В большинстве случаев отмечаются симптомы, так как миокард в желудочках способен генерировать электричество с частотой, не более 30-40 в минуту. В связи с этим у пациента могут возникать эпизоды Морганьи-Эдемса-Стокса (МЭС) – приступы потери сознания длительностью несколько секунд, но не более одной-двух минут, так как за это время сердце «включает» компенсаторные механизмы, и начинает сокращаться вновь. В таких случаях говорят, что пациент «мэсует». Такие состояния очень опасны в связи с возможностью наступления полной остановки сердца. Пациенты с идиовентрикулярным ритмом угрожаемы по риску развития внезапной сердечной смерти.

Тахикардии

Тахикардии — это группа нарушений ритма сердца, возникающих в силу различных причин, проявляющихся приступами учащенного сердцебиения и способных привести к серьезным последствиям при отсутствии лечения.

Учащенное сердцебиение, в свою очередь, может сопровождаться синусовым (правильным) и несинусовым (неправильным) ритмом. В первом случае нарушение называется тахикардией, когда сердце сокращается часто, но через регулярные промежутки времени, а во втором — тахикардией, когда сердце сокращается часто и нерегулярно.

Причины тахикардий можно разделить на следующие группы:

1) Функциональные причины — совокупность факторов, в принципе не являющихся проявлением какой-либо болезни:

- Нарушение сосудистого тонуса при вегето-сосудистой дистонии,
- Легкие нарушения электролитного баланса, например, при обезвоживании, отравлении алкоголем или во время похмельного синдрома,

2) Экстракардиальные (внесердечные) причины. К ним относятся заболевания других органов и систем:

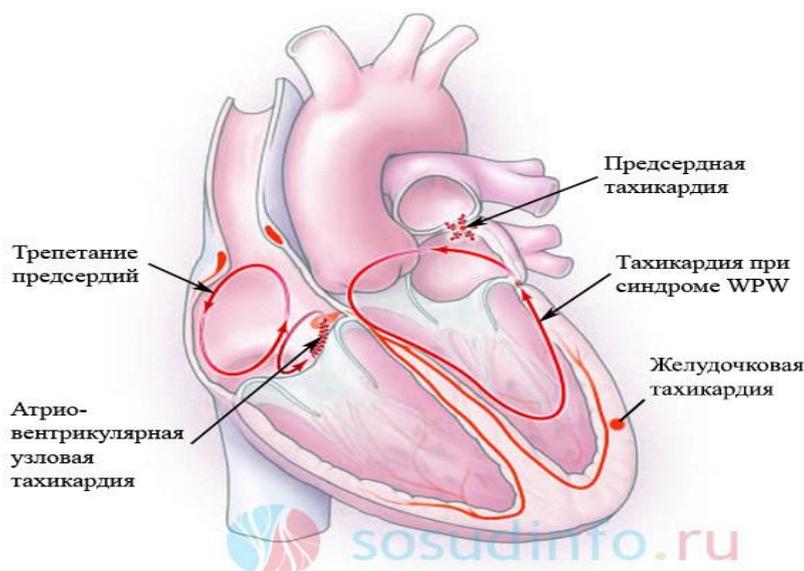
- Тиреотоксикоз, развивающийся вследствие повышенной секреции гормонов щитовидной железы,
- Острое инфекционное заболевания (грипп, ботулизм, малярия и др),
- Лихорадка,
- Заболевания органов желудочно-кишечного тракта,
- Анемия тяжелой степени,
- Алкоголизм,
- Употребление наркотиков.

3) Интракардиальные (сердечные) причины обусловлены патологией сердца и сосудов. К ним относятся:

- Артериальная гипертония,
- Ишемическая болезнь сердца,
- Миокардиты — воспалительные поражения сердечной мышцы,
- Перенесенные или острые инфаркты миокарда,
- Пороки сердца,
- Кардиомиопатии — по гипертрофическому (утолщение сердечной мышцы желудочков), рестриктивному (нарушение расслабления сердечной мышцы) или дилатационному (расширение сердечных камер) типу.

Тахикардия может быть:

- **Синусовой.** Обусловлена преждевременными частыми поступлениями импульсов к синусовому узлу, который в норме задает сердечный ритм (является водителем ритма). ЧСС достигает 90-120 ударов в минуту.
- **Наджелудочковой, или суправентрикулярной,** которая подразделяется на предсердную и тахикардию из АВ-соединения. Эти виды обусловлены циркуляцией патологических импульсов в тканях предсердия (мерцательная аритмия) или в атрио-вентрикулярном узле. ЧСС достигает 130-150 ударов в минуту и выше.
- **Желудочковой.** В данном случае осуществляется патологически частая импульсация проводящих волокон в желудочках сердца. ЧСС достигает 200-400 ударов в минуту. Желудочковая тахикардия может перейти в фибрилляцию желудочков и привести к остановке сердца.



• Пароксизмальная тахикардия – та, которая возникает в виде приступов. Она может быть как предсердной, так и желудочковой.

Разновидности пароксизмальной тахикардии: трепетание и фибрилляцию предсердий либо желудочков.

- Трепетание – ритмичные сокращения предсердий либо желудочков с частотой 200–300 штук в минуту.
- Фибрилляция – хаотичные сокращения камер сердца частотой более 300 в минуту.



Рис.1 Приступ пароксизмальной мерцательной тахикардии на кардиограмме. График сверху – норма.

При остром приступе (пароксизме) больного беспокоит внезапно возникшее ощущение перебоев в работе сердца и чувство учащенного сердцебиения, сопровождаемое резкой слабостью, дискомфортом в грудной клетке, чувством нехватки воздуха. Некоторые пациенты сразу же теряют сознание вследствие снижения мозгового кровотока, отмечают холодный пот, резкую бледность кожных покровов. Состояние и самочувствие без оказания неотложной помощи ухудшаются.

При постоянной форме мерцательной аритмии, единственном виде тахиаритмии, протекающем длительно, годами, без возможности самопроизвольного восстановления ритма, пациенты отмечают незначительные симптомы. В основном их беспокоит одышка при нагрузке и периодические давящие боли в грудной клетке.

Синусовая тахикардия

Синусовая тахикардия (СТ) — это увеличение ЧСС до 100 уд. в мин и более при сохранении правильного синусового ритма. СТ обусловлена повышением автоматизма СА-узла.

Диагностическое и прогностическое значение синусовой тахикардии определяется конкретной клинической ситуацией, при которой она возникает. Так, синусовая тахикардия является нормальным ответом сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку, психоэмоциональный стресс, употребление крепкого кофе и т.п. В этих случаях синусовая тахикардия носит временный характер и, как правило, не сопровождается неприятными ощущениями. Восстановление нормальной ЧСС происходит вскоре после прекращения действия факторов, вызывающих тахикардию.

Клиническое значение имеет синусовая тахикардия, сохраняющаяся в покое. Нередко она сопровождается неприятными ощущениями сердцебиений, чувством нехватки воздуха, хотя некоторые больные могут не замечать увеличения ЧСС. Причинами такой тахикардии могут быть как экстракардиальные факторы, так и собственно заболевания сердца.

ЭКГ признаки

Для синусовой тахикардии характерно:

1. увеличение ЧСС больше 100 в мин
2. сохранение правильного синусового ритма;
3. положительный зубец Р в отведениях I, II, aVF, V4-V6;
4. при выраженной СТ:
 - наблюдается укорочение интервала P-Q(R)(но не меньше 0.12 с) и продолжительность интервала Q-T,
 - увеличение амплитуды Р в отведениях I, II, aVF,
 - увеличение или снижение амплитуды зубца Т,
 - косовосходящая депрессия сегмента RS-T (но не более 1,0 мм ниже изолинии)

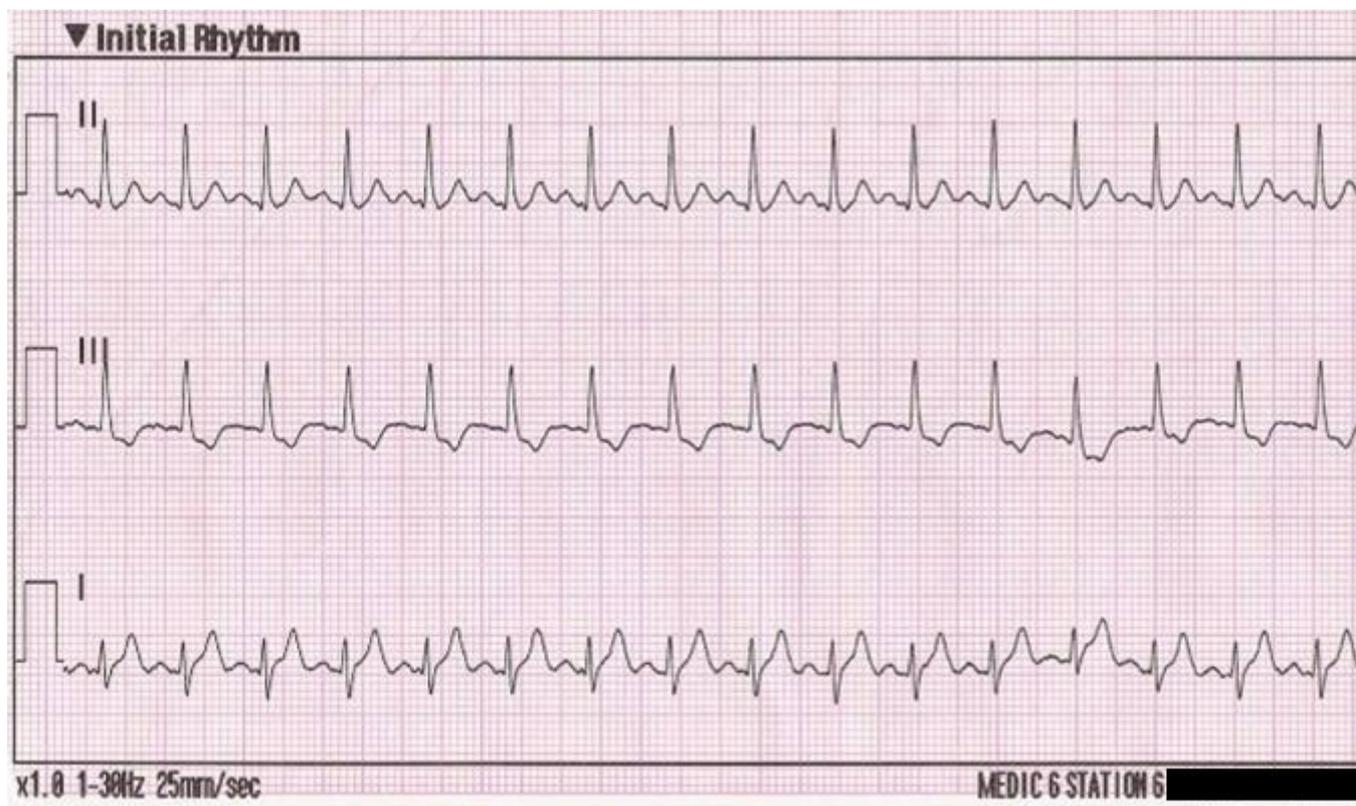


Рис. 2 ЭКГ с синусовой тахикардией. ЧСС около 150.

«Фибрилляция предсердий» (ФП)

«Фибрилляция предсердий» (ФП) или «мерцательная аритмия» в русскоязычной литературе являются равнозначными терминами. Фибрилляция предсердий и левопредсердное трепетание имеют во многом сходные этиологические факторы, клинические и электрокардиографические проявления, а также нередко трансформируются друг в друга. В то же время правостороннее (типичное) трепетание предсердий принципиально отличается от фибрилляции предсердий и левостороннего трепетания, что обязательно должно быть учтено при выборе лечебной тактики.

ФП ассоциируется с увеличением смертности, частоты инсульта и других тромбоэмболических осложнений, сердечной недостаточности и госпитализаций, ухудшением качества жизни, снижением переносимости физической нагрузки, нарушением функции левого желудочка (ЛЖ) и развитием когнитивной дисфункции.

Диагностика ФП требует документирования эпизода с регистрацией типичного рисунка ЭКГ. Для него характерны:

(1) Абсолютно нерегулярные интервалы RR (поэтому ФП иногда называют «абсолютной» аритмией), т.е. нет периодических повторений продолжительности интервалов RR.

(2) Отсутствие отчетливых зубцов Р на ЭКГ. В отдельных отведениях, чаще всего в отведении V1, иногда определяется некоторая регулярная электрическая активность предсердий.

(3) Длительность предсердного цикла (если определяется), т.е. интервал между двумя возбуждениями предсердий (f-волн), обычно изменчивая и составляет <200 мс (>300 ударов в минуту).

Рекомендации для диагностики ФП:

- Эпизодический скрининг для выявления ФП путем измерения пульса или регистрации ЭКГ рекомендуется у людей старше 65 лет, класс I B
- У пациентов с ТИА или ишемическим инсультом рекомендуется скрининг с помощью кратковременной ЭКГ с последующим мониторингом ЭКГ в течение как минимум 72 часов для выявления ФП, класс I B
- Рекомендуется изучение диагностической информации ЭКС и ИКД на регулярной основе для выявления эпизодов частого предсердного ритма. Пациенты с ЭЧПР должны проходить мониторинг ЭКГ для документирования ФП перед назначением терапии по поводу ФП, класс I B
- У пациентов с инсультом должен рассматриваться дополнительный мониторинг ЭКГ с использованием неинвазивных мониторов или имплантируемых петлевых регистраторов для выявления бессимптомной ФП, класс IIa B
- Систематический ЭКГ скрининг для выявления ФП, может рассматриваться у пациентов с высоким риском инсульта или старше 75 лет, класс IIb B

Тактика при выявлении ЭЧПР (эпизоды частого предсердного ритма):

1. Выявление эпизодов частого сердечного ритма (ЭЧПР, >5-6 мин и 180 в мин) у пациента без диагностированной ФП, зарегистрированной имплантированным устройством - при низком риске инсульта
2. Оценка необходимости в назначении антикоагулянтов по CHA2DS2-VASc
3. Проверка наличия ФП с помощью ЭКГ в покое.
4. Если выявлена ФП - начать антикоагулянтную терапию
5. Если ФП не выявлена - отказаться от назначения антикоагулянтной терапии

Формы фибрилляции предсердий

С учетом течения и длительности аритмии выделяют 5 типов ФП:

- впервые выявленная (ФП, которая ранее не диагностировалась, независимо от продолжительности приступа или наличия и выраженности симптомов),
- пароксизмальная (Самостоятельно купирующаяся, в большинстве случаев в течение 48 часов. Некоторые пароксизмы могут продолжаться до 7 дней. Эпизоды ФП, купированные кардиоверсией в течение 7 дней должны считаться пароксизмальными),
- персистирующая (ФП продолжается более 7 дней, включая эпизоды, купированные медикаментозной или электрической кардиоверсией позднее 7 дней от начала),
- длительно-персистирующая (ФП продолжается более 1 года, но предпочтение отдается стратегии контроля ритма сердца)
- постоянная (ФП, при которой пациент и врач считают возможным сохранение аритмии. По определению - вмешательства, направленные на контроль ритма, не предпринимаются. Если возобновляются попытки удержания синусового ритма, аритмия должна быть заново классифицирована как длительно- персистирующая)

Клинические типы фибрилляции предсердий

- ФП на фоне структурной патологии сердца ФП у пациентов с систолической или диастолической дисфункцией ЛЖ, длительной гипертензией с гипертрофией ЛЖ и/или другой структурной патологией сердца. Появление ФП у этих пациентов является частой причиной госпитализации и предиктором плохого прогноза. Причина: повышение внутрипредсердного давления и структурное ремоделирование предсердий вместе с активацией симпатической и ренин-ангиотензиновой системы
- Фокусная ФП. Пациенты с повторными пробежками и частыми, короткими пароксизмами фибрилляции предсердий. Часто является очень симптомной, развивается у молодых пациентов. Предсердные волны на ЭКГ хорошо различимые (крупноволновая ФП), предсердная эктопия и/или предсердная тахикардия вызывающие ФП. Причины: локализованные триггеры, чаще расположенные в легочных венах, запускают ФП. ФП, возникающая на фоне одной или нескольких реэнтри тахикардий, также относится к этому клиническому типу.
- Полигенная ФП у носителей генов, наиболее часто ассоциирующихся с ранним развитием аритмии Причина: в настоящее время исследуется. Наличие выявленного гена может влиять на выбор лечения
- Послеоперационная ФП. Впервые возникшая ФП (обычно самостоятельно купирующаяся) после большой (обычно кардиохирургической) операции у пациентов, имевших перед операцией синусовый ритм, и ранее не отмечавших ФП. Причины: острые факторы: воспаление, предсердный оксидативный стресс, высокий симпатический

тонус, электролитные изменения, перегрузка объемом, возможное взаимодействие с предвозбуждением желудочков

- ФП у пациентов с митральным стенозом и протезированными клапанами. ФП у пациентов с диагностированным митральным стенозом, после операции на митральном клапане или, в некоторых случаях, на других клапанах. Причина: перегрузка объемом и давлением на левое предсердие является главным фактором увеличения предсердий и структурного ремоделирования у этих пациентов
- ФП у атлетов. Обычно пароксизмальная, зависит от длительности и интенсивности тренировок Причина: повышение вагусного тонуса и размера предсердий
- Моногенная ФП у пациентов с врожденными кардиомиопатиями, включая каналлопатии. Причина: за развитие ФП у этих пациентов, вероятно, отвечают те же аритмогенные механизмы, что и за внезапную сердечную смерть

Класс EHRAПроявления

Класс EHRA

Проявления

I	Нет симптомов
IIa	Лёгкие симптомы; обычная жизнедеятельность не нарушена (нормальная повседневная деятельность не нарушается от симптомов, связанных с ФП)
IIb	Средневыраженная; Ощущения, связанные с ФП беспокоят пациента, но нормальная повседневная деятельность не нарушается
III	Выраженные симптомы; изменена повседневная активность (нормальная повседневная активность нарушается из-за симптомов, вызванных ФП)
IV	Инвалидизирующие симптомы; нормальная повседневная активность невозможна

Рекомендации использования модифицированной шкалы EHRA :
рекомендуется использование модифицированной шкалы EHRA в клинической практике и научной работе для оценки симптомов, связанных с ФП, класс I C.

Наиболее важными при оценке пациентов с впервые выявленной фибрилляцией предсердий являются следующие направления:

1.

Экстренный контроль частоты и/или ритма для обеспечения стабильной гемодинамики и облегчения симптомов;

2. Оценка и коррекция факторов, способствующих развитию, поддержанию и рецидивированию ФП;
3. Оценка риска тромбоэмболических осложнений и назначение антикоагулянтной терапии;
4. Оценка частоты ритма и назначение лечения для ее контроля;
5. Оценка симптоматики ФП и решение о тактике контроля ритма.

Начальный этап лечения впервые выявленной ФП с сопутствующей ХСН:

- Восстановление ритма при нестабильной гемодинамике
- Антикоагулянтная терапия в соответствии с риском инсульта
- Нормализация водного баланса с помощью диуретиков для облегчения симптомов
- контроль частоты сердечных сокращений: <100 в мин. При сохранении симптомов ФП/ХСН – более жесткий контроль частоты
- Ингибирование ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
- Лечение сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, особенно ИБС и АГ
- продвинутое лечение ХСН, включая различные устройства

Диагностика

- сбор анамнеза, уточнение сопутствующих заболеваний, определение формы ФП и оценка риска инсульта, симптомности ФП и ее осложнений, таких как тромбоэмболии и дисфункция левого желудочка.
- Регистрация ЭКГ в 12 отведениях рекомендуется для уточнения предполагаемого, но неустановленного диагноза ФП, определения частоты желудочковых сокращений на ФП, выявления нарушений проводимости, ишемии, признаков структурной патологии сердца.
- Для определения функции щитовидной железы и почек, электролитов и клеточного состава крови берутся соответствующие анализы.
- Трансторакальная эхокардиография рекомендуется у всех пациентов для коррекции тактики обследования и лечения,
- Чреспищеводная эхокардиография используется для более глубокой оценки клапанной патологии и исключения интракардиального тромбоза (особенно ушка левого предсердия) перед кардиоверсией или катетерной аблацией
- Пациентам с признаками церебральной ишемии или инсультом проводится компьютерная или магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга для выявления очагового поражения и принятия решений о дальнейшей тактике лечения.

Лечение

Рекомендации для пациентов с ФП

Класс Уровень
 доказанности

Раннее оперативное лечение порока митрального клапана должно рассматриваться при тяжелой митральной регургитации, сохранной функции ЛЖ и впервые возникшей ФП, даже при отсутствии симптомов, особенно, если возможна пластическая коррекция клапана

Митральная вальвулотомия должна рассматриваться у бессимптомных пациентов с тяжелым митральным стенозом, подходящей анатомией и впервые возникшей ФП

Па С

У пациентов с ожирением и ФП, меры по снижению массы тела должны рассматриваться наряду с лечением других факторов риска для снижения эпизодов ФП и симптомов

Па С

Па В
 С

Коррекция гипоксемии и ацидоза должна рассматриваться в качестве начального лечения у пациентов с ФП, развившейся на фоне острого или обострения хронического заболевания легких

Па А
I В
Па

Оценка функции почек по уровню креатинина сыворотки и клиренса креатинина рекомендуется у всех пациентов с ФП для выявления болезни почек и коррекции доз лекарственных препаратов

Для всех пациентов с ФП, получающих оральные антикоагулянты, по крайней мере один раз в год должна рассматриваться оценка функции почек для выявления хронической болезни почек

Профилактика инсульта у пациентов с ФП

Механический протез клапана или да среднетяжелый/тяжелый митральный стеноз

ДА

НЕТ

Оценка риска инсульта по шкале

CHA2DS2-VASc

0

1

≥ 2

Не назначать антиагрегантную
назначение Показано назначение ОАК
антикоагулянтную терапию ОАК (IIaB)
наличие (IIIb)
противопоказаний

Рассмотреть
или Оценить

Имплантация
ооклюдеров НОАК (IA) АВК (IA)
ушка ЛП может
рассматриваться у пациентов с
очевидными противопоказаниями к
приему ОАК (IIbC)

Шкалы оценки риска и системных тромбозов

Таблица 1. Стратификация риска тромбозов у больных МА в соответствии со шкалами CHADS ₂ и CHA ₂ DS ₂ -VASc		
CHADS ₂	Факторы риска	Количество баллов
Congestive heart failure/left ventricular dysfunction	Хроническая сердечная недостаточность	1
Hypertension	Артериальная гипертония	1
Age ≥ 75	Возраст ≥ 75 лет	1
Diabetes mellitus	Сахарный диабет	1
Stroke/TIA/TE	Инсульт/транзиторная ишемическая атака или системные эмболии в анамнезе	2
CHA ₂ DS ₂ -VASc	Факторы риска	Количество баллов
Congestive heart failure/left ventricular dysfunction	Хроническая сердечная недостаточность/дисфункция левого желудочка	1
Hypertension	Артериальная гипертония	1
Age ≥ 75	Возраст ≥ 75 лет	2
Diabetes mellitus	Сахарный диабет	1
Stroke/TIA/TE	Инсульт/транзиторная ишемическая атака/системные эмболии	2
Vascular disease (prior myocardial infarction, peripheral artery disease or aortic plaque)	Сосудистые заболевания (предшествующий инфаркт миокарда, заболевания периферических артерий или атеросклероз аорты)	1
Age 65–74	Возраст 65–74 лет	1
Sex category (ie female gender)	Женский пол	1

Рекомендации по риску инсульта и кровотечения:

Для оценки риска инсульта у пациентов с ФП рекомендуется использование шкалы CHA₂DS₂-VASc

Использование шкал риска развития кровотечения должно рассматриваться у пациентов с ФП, получающих антикоагулянтную терапию, для выявления модифицируемых факторов риска

Биомаркеры (такие как высокочувствительный тропонин и натрийуретический пептид) могут рассматриваться для дальнейшего уточнения риска инсульта и кровотечения у пациентов с ФП

ПбВ

Клинические шкалы оценки риска кровотечения

HAS-BLED*	Фактор риска	Балл
Hypertension	Артериальная гипертензия (АД \geq 160 мм рт. ст.)	1
Abnormal renal and liver function (1 point each)	Нарушение функции печени (хроническое заболевание печени или уровень билирубина $>$ 2 верхних границ, уровень АСТ/АЛТ $>$ 3 верхних границ нормы)	1
	Нарушение функции почек (креатинин крови \geq 200 мкмоль/л)	1
Stroke	Инсульт	1
Bleeding	Кровотечение в анамнезе, анемия	1
Labile INRs	Нестабильное МНО, повышение МНО или время нахождения МНО в терапевтическом диапазоне $<$ 60%	1
Elderly (age \geq 65 years)	Возраст старше 65 лет	1
Drugs or alcohol (1 point each)	Лекарственные взаимодействия (антитромбоцитарные препараты, ГКС)	1
	Алкоголь	1

* Максимум 9 баллов

Профилактика инсульта

- Антагонисты витамина К

Варфарин является препаратом, клиническая эффективность которого у больных с ФП наиболее хорошо установлена в крупных рандомизированных и исследованиях. Целесообразность использования антагонистов витамина К следует рассматривать у больных с ФП при наличии, по меньшей мере,

одного фактора риска тромбоэмболических осложнений. При принятии решения о назначении антагонистов витамина К следует осуществить тщательный поиск возможных противопоказаний и учесть предпочтения больного.

- Новые оральные антикоагулянты, не являющиеся антагонистами витамина К

НОАК, включая прямой ингибитор тромбина дабигатран и ингибиторы Ха фактора крови - аписабан, эдоксабан и ривароксабан, являются достойной альтернативой антагонистам витамина К при профилактике инсульта у пациентов с ФП.

Аписабан обнаружил преимущества перед варфарином в отношении частоты геморрагических осложнений (исследование ARISTOTLE).

Дабигатрана этексилат был изучен в исследовании RE-LY, в котором сравнивался с варфарином в отношении профилактики

ишемического инсульта и артериальных тромбозов у больных ФП.

Дабигатрана этексилат в дозе 150 мг 2 раза/сут (дабигатран-150) оказался эффективнее варфарина в отношении снижения частоты первичной конечной точки эффективности.

Дабигатрана этексилат в дозе 110 мг 2 раза/сут (дабигатран-110) оказался сравним по эффективности с варфарином.

Ривароксабан в отношении профилактики инсульта и артериальных тромбоэмболий у больных с ФП был изучен в исследовании ROCKET-AF. Результаты исследования ROCKET-

AF указывают, что эффективность ривароксабана, принимаемого 1 раз/сут в фиксированной дозе (20 мг для пациентов с нормальной функцией почек и 15 мг для больных с клиренсом креатинина 30-49 мл/мин), не хуже варфарина в отношении профилактики инсульта и артериальной тромбоэмболии при сопоставимой частоте крупных кровотечений

Рекомендации по антикоагулянтной терапии

Оральная антикоагулянтная терапия показана всем мужчинам с ФП с риском 2 балла и выше по шкале CHA₂DS₂-VASc для профилактики тромбоэмболий

I A

Оральная антикоагулянтная терапия показана всем женщинам с ФП с риском 3 балла и выше по шкале CHA₂DS₂-VASc для профилактики тромбоэмболий

I A

Оральная антикоагулянтная терапия должна рассматриваться для всех мужчин с ФП с риском 1 балл по шкале CHA₂DS₂-VASc для профилактики тромбоэмболий

IIa B

Оральная антикоагулянтная терапия должна рассматриваться для всех женщин с ФП с риском 2 балла по шкале CHA₂DS₂-VASc для профилактики тромбоэмболий

IIa B

Назначение антагонистов витамина К (с МНО 2-3 или выше) для профилактики инсульта рекомендуется пациентам с ФП и среднетяжелым или тяжелым митральным стенозом или механическим протезом митрального клапана

I B

При назначении оральной антикоагулянтной терапии пациентам, пригодным для назначения НОАК (дабигатран, ривароксабан, аписабан, эдоксабан), предпочтение должно отдаваться НОАК, вместо антагонистов витамина К

I A

При терапии антагонистами витамина К время в терапевтическом диапазоне должно тщательно мониторироваться и поддерживаться максимально долго

I A

Для пациентов с ФП, принимающих АВК может рассматриваться переход на НОАК при недостаточном времени в терапевтическом диапазоне, несмотря на предпочтения пациента к лечению или при желании пациента, если нет противопоказаний для НОАК (протезированные клапаны)

IIb A

Комбинация оральных антикоагулянтных и антиагрегантных препаратов повышает риск кровотечения и ее необходимо избегать у пациентов с ФП в III B отсутствие других показаний для назначения антитромбоцитарной терапии

У мужчин и женщин без дополнительных факторов риска инсульта не рекомендуется назначение антикоагулянтной или антиагрегантной терапии III B для профилактики инсульта

Монотерапия антиагрегантами не рекомендована для профилактики инсульта у пациентов с ФП, не зависимо от риска инсульта III A

Назначение НОАК (дабигатран, ривароксабан, апиксабан, эдоксабан) не рекомендуется у пациентов с механическими протезами клапанов сердца (Уровень доказанности В) и среднетяжелым или тяжелым митральным стенозом (Уровень доказанности С) III BC

Устройства, окклюзирующие ушко левого предсердия

Ушко левого предсердия считается основным (но не единственным) местом образования тромбов, которые могут приводить к ишемическому инсульту у пациентов с ФП. Чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭХО) позволяет выявить большинство тромбов в ушке левого предсердия. Опыт интервенционной окклюзии ушка ЛП и ограниченный опыт чрескожной перевязки ушка ЛП доложены преимущественно в виде результатов обсервационных исследований и регистров. Только одно устройство (WATCHMAN) сравнивалось с варфарином в рандомизированных исследованиях PROTECT AF и PREVAIL

. В них окклюзия УЛП была не хуже терапии антагонистами витамина К для профилактики инсульта у пациентов с ФП и средним риском инсульта, с возможностью снижения риска кровотечения у пациентов, продолжавших наблюдаться.

Хирургическая окклюзия или резекция ушка левого предсердия В большом количестве обсервационных исследований, у пациентов с хирургической и удаленным ушком левого предсердия отмечалась низкая частота инсу

льта (хотя у них одновременно было выполнено восстановление синусового ритма с помощью различных хирургических методик).

- После хирургической окклюзии или резекции ушка левого предсердия для профилактики инсульта у пациентов с повышенным риском, рекомендуется продолжение антикоагулянтной терапии, **класс I B**
- Окклюзия ушка левого предсердия может рассматриваться для профилактики инсульта у пациентов с ФП и противопоказаниями для длительной антикоагулянтной терапии (кровотечение из неустранимого источника в анамнезе), **класс IIb B**
- Хирургическая окклюзия или резекция ушка левого предсердия может рассматриваться у пациентов с ФП, которым планируется выполнение открытой кардиохирургической операции, **класс IIb B**

Вторичная профилактика инсульта

Острый ишемический инсульт нередко оказывается первым проявлением ФП, учитывая частое бессимптомное течение аритмии. Системный тромболитический рекомбинантный тканевым активатором плазминогена (РТАП) –

эффективный и проверенный метод лечения острого ишемического инсульта, при обращении пациента в течение 4,5 часов от начала симптомов. Пациентам, находящимся на терапевтических дозах ОАК - системный тромболитический противопоказан

. РТАП может назначаться пациентам, принимающим варфарин при МНО менее 1,7 или пациентам на терапии дабигатраном с нормальным АЧТВ и последним приемом препарата не позднее 48 часов до поступления (на основании консенсуса экспертов). При поступлении пациента в 6-часовом окне возможно выполнение тромбэкстракции из дистального отдела внутренней сонной или средней мозговой артерии.

Рекомендации по вторичной профилактике инсульта

- Назначение НОАК более предпочтительно по сравнению с антагонистами витамина К или аспирином у пациентов с ФП и перенесенным инсультом, **класс I B**
- У пациентов с ФП после инсульта необходимо рассмотреть назначение аспирина на период до назначения или возобновления антикоагулянтной терапии **IIa B**
- При возникновении инсульта или ТИА на терапии антикоагулянтами должна быть оценена и оптимизирована приверженность пациента к лечению **IIa C**
- При развитии у пациента, получающего антикоагулянтную терапию, инсульта средней тяжести или тяжелого антикоагулянтная терапия

должна быть приостановлена на 3-12 дней по решению группы специалистов по лечению ФП на основании оценки рисков инсульта и кровотечения **IIa C**

- У пациентов с ФП антикоагулянтная терапия может быть возобновлена через 4-8 недель после внутримозгового кровотечения, если источник кровотечения или провоцирующий фактор были устранены **IIb B**

Применение парентеральных антикоагулянтов ассоциируется с незначительным снижением риска инсульта при введении в течение 7-14 дней после инсульта, с существенным повышением риска внутримозговых кровоизлияний и сравнимым риском смерти и инвалидизации. Риск

геморрагического инсульта превосходит пользу от профилактики ишемического инсульта при применении парентеральных антикоагулянтов после больших инсультов, но у пациентов с ТИА и небольшими инсультами могут быть преимущества от раннего назначения антикоагулянтной терапии. Поэтому мы предлагаем начинать антикоагулянтную терапию у пациентов с ФП между 1 и 12 днями после ишемического инсульта в зависимости от тяжести инсульта.

Временная отмена ОАК.

Большая часть вмешательств на сердечно-сосудистой системе (такие как, чрескожные коронарные вмешательства или имплантации антиаритмических устройств) могут безопасно выполняться при непрерывной терапии ОАК. Когда необходима временная отмена ОАК, заместительная терапия гепарином не требуется, кроме пациентов с механическими протезами клапанов сердца.

Рекомендации по профилактике кровотечений:

- У пациентов, получающих антикоагулянтную терапию, необходимо рассмотреть улучшение контроля АД для снижения риска кровотечений **IIa B**
- При назначении дабигатрана пациентам старше 75 лет для снижения риска кровотечения может быть рассмотрена сниженная доза (110 мг 2 раза в день) **IIb B**
- У пациентов с высоким риском желудочно-кишечного кровотечения назначение АВК или сниженных дозировок НОАК более предпочтительно по сравнению с назначением дабигатрана 150 мг 2 раза в день, ривароксабана 20 мг в сутки, эдоксабана 60 мг в сутки, апиксабана 10 мг в сутки **IIa B**
- Рекомендация об отказе от злоупотребления алкоголем и соответствующее лечение должны рассматриваться для всех пациентов, получающих антикоагулянтную терапию **IIa C**

- Возобновление антикоагулянтной терапии после кровотечения должно обсуждаться группы специалистов по лечению ФП у всех пригодных пациентов с учетом различных антикоагулянтов и вмешательств, профилактирующих инсульт, обсуждением факторов, вызвавших кровотечение, и повышающих риск инсульта IIa B
- У пациентов с ФП и эпизодами тяжелых кровотечений рекомендуется прерывать антикоагулянтную терапию до устранения причины кровотечения I C

Контроль ритма сердца (rhythm control) и частоты сердечных сокращений (rate control)

Оптимальный острый контроль частоты сердечных сокращений

ФВ	ЛЖ	<40%	или
признаки			ФВ ЛЖ $\geq 40\%$
застойной СН			
Малые дозы бета-блокаторов для			Бета-блокаторы,
или дилтиазем,			
достижения контроля ЧСС			или верапамил
Амиодарон является опцией			Проверить
полученные ранее препараты,			
у пациентов с нестабильной гемодинамикой			чтобы избежать
одновременного действия			
или резко сниженной ФВ ЛЖ			Начальный целевой
уровень ЧСС <110 ударов в минуту			
Начальный целевой уровень ЧСС			

Длительный контроль ЧСС при ФП

Выполнить ЭХОКГ (Ic) Выбрать начальный контроль ЧСС (Ib) и при необходимости комбинированную терапию (IIaC):

ФВ		ЛЖ
<40%		ФВ ЛЖ
$\geq 40\%$		В-блокаторы,
дигоксин		В-блокаторы, дигоксин,
дилтиазем/верапамил	Рассмотреть	вопрос о
комбинированной	Добавить терапию для достижения	пульса
целевого	терапии с низкими дозами препаратов	
или при сохранении симптомов		

Добавить дигоксин к В-блокаторам,
дигоксин к В-блокаторам, и к
дигоксину

Добавить
В-блокаторы к
антагонистам Са

Добавить ант.Са

или В-блокаторы к дигоксину

Медикаментозный контроль частоты сердечных сокращений Основными детерминантами частоты желудочкового ритма во время приступа ФП являются проводимость и рефрактерность атрио-вентрикулярного узла, а также тонус симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Для урежения желудочкового ритма обычно применяют бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция и сердечные гликозиды. Может оказаться необходимой комбинированная терапия. При неэффективности других лекарственных средств в некоторых случаях можно применять амиодарон. У пациентов с сердечной недостаточностью обоснована терапия бета-адреноблокатором и сердечными гликозидами.

Рекомендации по контролю ЧСС

- Бета-блокаторы, дигоксин, дилтиазем, или верапамила рекомендуется для контроля ЧСС при ФП у пациентов с ФВ ЛЖ $\geq 40\%$. I B
- Бета-адреноблокаторы и/или дигоксин рекомендуются для контроля ЧСС при ФП у пациентов с ФВ ЛЖ $< 40\%$. I B
- Комбинированная терапия (включающая различные препараты, влияющие на ЧСС) должна быть применена, если один препарат не дает нужных целевых значений ЧСС. IIa C
- У пациентов с нестабильной гемодинамикой или значительно сниженной ФВ ЛЖ, может быть рассмотрен амиодарон для острого контроля ЧСС. IIb B
- Частоту пульса в состоянии покоя < 110 уд / мин (т. е. мягкое управление ЧСС) следует рассматривать как начальный целевой уровень для контроля ЧСС. IIa B
- Контроль ритма (восстановление синусового ритма), а не стратегию контроля ЧСС следует считать предпочтительным при ФП с проведением по дополнительным путям или при ФП во время беременности. IIa C
- Абляция атрио-вентрикулярного узла, для контроля сердечного ритма, следует рассматривать у пациентов, не ответивших на интенсивную терапию для контроля ЧСС, помня о том, что эти пациенты становятся зависимыми от кардиостимулятора. IIa B

Абляция атрио-вентрикулярного узла и стимуляция желудочков.

Абляция атрио-вентрикулярного узла обеспечивает высокоэффективный контроль желудочкового ритма у больных с ФП. Полную поперечную блокаду вызывают за счет катетерной деструкции атрио-вентрикулярного узла или пучка Гиса с помощью радиочастотного тока.

Абляция атрио-вентрикулярного узла – это паллиативное вмешательство, однако эффект его необратимый. Соответственно, вмешательство обосновано в тех случаях, когда оказались неэффективными лекарственные средства, урежающие ритм (в том числе комбинированная терапия), или попытки сохранения синусового ритма с помощью антиаритмической терапии и/или катетерной абляции устьев легочных вен и левого предсердия.

Рекомендации по абляции атрио-вентрикулярного узла у больных с фибрилляцией предсердий для контроля ЧСС

- Целесообразность абляции атрио-вентрикулярного узла для контроля ЧСС следует рассматривать, если частота желудочкового ритма не контролируется лекарственными средствами и не удается предупредить рецидивы ФП с помощью антиаритмических препаратов или последние вызывают серьезные побочные эффекты, а катетерная или хирургическая абляция ФП не показана, оказалась неэффективной или ее возможность была отвергнута. **IIa B**
- Абляция атрио-вентрикулярного узла возможна у больных с постоянной ФП и показаниями к ресинхронизации сердца (сердечная недостаточность III-IV функциональных классов по NYHA несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, фракция выброса ЛЖ $\leq 35\%$, продолжительность комплекса QRS ≥ 130 мс). **IIa B**
- Целесообразность абляции атрио-вентрикулярного узла следует рассматривать у больных, не ответивших на ресинхронизацию, у которых высокая ЧСС при ФП не позволяет проводить эффективную бивентрикулярную стимуляцию, а амиодарон неэффективен или противопоказан. **IIa C**
- У пациентов с любой формой ФП, резко сниженной функцией ЛЖ (ФВ $\leq 35\%$) и тяжелой сердечной недостаточностью (III-IV функциональный класс по NYHA) после абляции атрио-вентрикулярного узла следует рассмотреть целесообразность бивентрикулярной стимуляции. **IIa C**
- Абляция атрио-вентрикулярного узла для контроля ЧСС может быть проведена, если предполагается аритмогенная кардиомиопатия и частота желудочкового ритма не контролируется лекарственными средствами, а прямая абляция ФП не показана, оказалась неэффективной или ее возможность отвергнута. **IIb C**
- Целесообразность абляции атрио-вентрикулярного узла с последующей ресинхронизацией может быть рассмотрена у больных с постоянной ФП,

фракцией выброса ЛЖ $\leq 35\%$ и сердечной недостаточностью I-II функциональных классов по NYHA на фоне оптимальной лекарственной терапии по контролю ЧСС, если медикаментозное лечение недостаточно эффективно или вызывает побочные реакции. **Пь С**

Электрическая кардиоверсия

Электрическая кардиоверсия (ЭКВ) – эффективный метод восстановления синусового ритма у больных с ФП. При длительности ФП более 48 часов и отсутствии адекватной антикоагулянтной терапии в течение последних 3 недель, перед восстановлением синусового ритма с помощью ЭКВ, для исключения внутрисердечного тромбоза необходимо предварительное проведение чреспищеводной эхокардиографии (рис. 6). В случае развития асистолии или брадикардии после ЭКВ может возникнуть необходимость в проведении эндокардиальной или наружной кардиостимуляции.

Рецидивы ФП после ЭКВ возникают в три временных интервала:

- (1) Немедленный рецидив - в течение первых нескольких минут после ЭКВ.
- (2) Ранний рецидив - в первые 5 дней после ЭКВ.
- (3) Поздний рецидив, возникающий через 5 и более дней после ЭКВ.

Амиодарон, ибутилид, соталол, флекаинид или пропафенон, назначенные перед кардиоверсией, увеличивают вероятность восстановления синусового ритма и снижают риск немедленных и ранних рецидивов. Для профилактики поздних рецидивов необходим постоянный длительный прием антиаритмических препаратов. Наиболее действенным средством такой профилактики является амиодарон, превосходящий по своей эффективности все другие средства антиаритмической терапии.

Эффективность антиаритмических препаратов в профилактике рецидивов ФП

- Бета-адреноблокаторы малоэффективны в профилактике рецидивов ФП (исключением являются тиреотоксикоз и ФП, возникающая при физической нагрузке). Амиодарон превосходит пропафенон и соталол по эффективности в профилактике рецидивов ФП.
- Амиодарон может быть с успехом использован у больных с частым и рецидивами ФП, возникающими несмотря на терапию другими антиаритмическими препаратами. В отличие от большинства других антиаритмических средств, его можно назначать пациентам с органическим заболеванием сердца, включая сердечную недостаточность.

- Дронедарон — антиаритмический препарат, который специально разработан для лечения ФП. Он зарегистрирован во многих странах. Это блокатор натриевых, калиевых и кальциевых каналов, обладающий неконкурентной антиадренергической активностью, относящийся к III классу антиаритмических препаратов.

1. Дронедарон не может быть рекомендован для применения у больных с постоянной формой ФП/трепетания предсердий.
2. Дронедарон не может быть рекомендован в качестве препарата, используемого для урежения ЧСС у больных с ФП/трепетанием предсердий.
3. Дронедарон не может применяться у больных с ФП/трепетанием предсердий, имеющих в настоящее время либо имевших в анамнезе клинические проявления хронической сердечной недостаточности, а также имеющих систолическую дисфункцию левого желудочка со снижением фракции выброса ЛЖ <40% .
4. Применение дронедарона должно быть ограничено пациентами с пароксизмальной и персистирующей ФП при наличии у них синусового ритма.
5. При возникновении рецидивов ФП/трепетания предсердий на фоне постоянного приема дронедарона, должен быть либо быстро восстановлен синусовый ритм, и тогда прием препарата может быть продолжен, либо дронедарон должен быть отменен в случае продолжающейся ФП.
6. Назначать дронедарон и контролировать его применение должен только специалист.
7. Дронедарон не следует назначать вместе с дабигатраном.
8. У пациентов, принимающих дигоксин, дронедарон должен применяться с осторожностью.
9. Дронедарон не следует назначать пациентам, имевшим нарушения функции печени и легких на фоне предшествующей терапии амиодароном.
10. В первые 6 месяцев приема дронедарона необходимо тщательное наблюдение за функциональным состоянием печени (с помощью мониторинга уровня печеночных ферментов в плазме крови) и легких.

- Диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин (Этацизин®)

—
отечественный антиаритмический препарат фенотиазинового ряда, блокатор быстрых Na каналов (IC класс по классификации E.M.Vaughan-Williams). Обладает также свойствами кальциевого блокатора. Применяется для сохранения синусового ритма при пароксизмальной и пе

рсистирующей ФП. Этацизин может быть использован для лечения пациентов без органического заболевания сердца и у больных с артериальной гипертонией без гипертрофии левого желудочка. Не должен назначаться при ИБС, хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертонии с гипертрофией левого желудочка, в связи с риском проаритмического действия (угнетение внутрипредсердного, атрио-вентрикулярного и внутрижелудочкового проведения возбуждения, желудочковые тахикардии, включая, фибрилляцию желудочков).

- Лапаконитина гидробромид (Аллапинин®) – отечественный антиаритмический препарат, является блокатором быстрых Na каналов (IC подкласс по классификации E.M.Vaughan-Williams). В сравнительно немногочисленных нерандомизированных исследованиях при пароксизмальной ФП аллапинин оказался весьма эффективным. Препарат может быть использован для лечения пациентов без структурного заболевания сердца и у больных с артериальной гипертонией без выраженной (<14 мм) гипертрофии ЛЖ. Не должен назначаться при ишемической болезни сердца, клинически значимой хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертонии с выраженной гипертрофией ЛЖ (>14 мм) в связи с риском проаритмического действия. Способен угнетать атрио-вентрикулярное и внутрижелудочковое проведение возбуждения. Не влияет существенно на автоматизм синусового узла (обладает положительным хронотропным, возможно, адреностимулирующим действием), несколько замедляет синоатриальное проведение. Как и некоторые другие препараты IC класса (флекаинид, пропафенон) может вызвать трансформацию ФП в трепетание предсердий с быстрым проведением на желудочки.

Катетерная абляция при фибрилляции предсердий

В целом катетерная абляция показана пациентам, у которых клинические симптомы сохраняются несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, включающую средства для контроля ЧСС и ритма сердца. Катетерную РЧА обычно проводят больным с пароксизмальной ФП, которая резистентна по крайней мере к одному антиаритмическому препарату. Поскольку амиодарон достаточно часто дает серьезные побочные эффекты, особенно при длительном лечении, рационально рассматривать катетерную РЧА в качестве альтернативы приему амиодарона у больных молодого возраста.

Обследование больных перед РЧА. Перед РЧА всем пациентам следует

провести регистрацию ЭКГ в 12 отведениях и/или Холтеровское мониторирование, а также эхокардиографию для исключения структурного заболевания сердца. Дополнительные методы исследования, такие как магнитно-

резонансная и компьютерная томография, позволяют изучить трехмерную анатомию предсердий и количественно оценить степень фиброза предсердий. Чтобы снизить риск тромбоэмболических осложнений, во время аблации, следует исключить тромбоз левого предсердия (чаще всего в ушке). После исключения тромбоза левого предсердия при чреспищеводной эхокардиографии до процедуры аблации (рекомендуемое время ≤ 48 ч) следует проводить адекватную антикоагулянтную терапию, чтобы не допустить образования тромба.

Прием антикоагулянтов: до, во время и после аблации Пациентам с приемом антагонистов витамина К (АВК), следует продолжать терапию до момента аблации (с МНО 2-3). Новые ОАК являются альтернативой варфарину [378-383]. Но нет убедительных данных о безопасности непрерывной терапии НОАК перед катетерной аблацией в опытных центрах. При отсутствии контролируемых исследований, следует придерживаться общих рекомендаций при назначении ОАК после катетерной аблации, независимо от предполагаемого результата процедуры.

Хирургическая аблация

Наличие ФП перед реконструктивной операцией на митральном клапане свидетельствует о повышенном риске оперативного вмешательства и позволяет прогнозировать развитие поздних осложнений со стороны сердца, а также инсульта. Метод хирургической аблации — это прежде всего операция «Лабиринт». Эта операция начала использоваться 30 лет назад по технике «резать и шить», в том числе с изоляцией задней стенки левого предсердия, линией к задней створке митрального кольца, а также изоляцией каватрикуспидального, каватрикуспидального перешейка, изоляцией (или резекцией) ушка левого предсердия.

Трепетание предсердий

Трепетание предсердий (ТП) —

быстрая регулярная электрическая активность предсердий с частотой 200-400 (обычно 250-350) в мин.

- Регулярная форма ТП - ритмичное возбуждение и сокращение желудочков с частотой меньшей и кратной частоте волн ТП — 2:1, 3:1, 4:1 вследствие наличия АВ блокады
- Нерегулярная форма ТП — непостоянное проведение возбуждения на желудочки: ритм неправильный, неодинаковые интервалы R-R.

Типичное ТП обусловлено правопредсердным кругом макроре-ентри, ограниченного спереди кольцом трехстворчатого клапана, а сзади анатомическими препятствиями (отверстия верхней и нижней полой вены, евстахиев гребень) и функциональным барьером в виде терминальной кисты. При этом волна возбуждения проходит через нижний перешеек

(зону замедленного проведения), расположенный между нижней полой веной и периметром трикуспидального клапана. Это так называемое истмусзависимое ТП: оно может быть курировано при РЧ-воздействии в этой зоне.

В зависимости от направления волны деполяризации в предсердиях различают две разновидности типичного ТП:

— ТП с активацией межпредсердной перегородки (МПП) в каудокраниальном направлении, а латеральных отделов правого предсердия (ПП) – в краниокаудальном, т. е. с циркуляцией волны возбуждения вокруг трехстворчатого клапана против хода часовой стрелки (counterclockwise – CCW) при рассмотрении со стороны верхушки сердца. На ЭКГ оно характеризуется отрицательными волнами F в отведениях II, III, aVF, отражающими синхронную активацию МПП снизу вверх, и положительными волнами трепетания в отведении V1. Нисходящее колено F-волн в нижних стандартных и усиленных отведениях имеет большую длину (более пологое) по сравнению с восходящим (более крутым). Важным моментом является заметно меньшая амплитуда комплексов предсердной электрической активности в отведении V1, проецирующихся на восходящую фазу волн ТП в отведении aVF;

— ТП с противоположной активацией структур правого предсердия, т. е. с циркуляцией волны возбуждения по ходу часовой стрелки (clockwise – CW), электрокардиографически характеризующееся положительной направленностью волн трепетания в нижних стандартных и усиленных отведениях и сопоставимых по амплитуде с F-волнами в отведении V1.

ЛЕЧЕНИЕ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ

Неотложная помощь при ТП зависит от клинических проявлений. Пациентам с острым сосудистым коллапсом, ишемией мозга, стенокардией или при нарастании проявлений сердечной недостаточности показана экстренная синхронизированная кардиоверсия. Успешного восстановления синусового ритма можно добиться разрядом менее 50 Дж при использовании однофазных токов, а при бифазных токах – даже еще меньшей энергией. Применение препаратов Ia, Ic и III классов повышает шансы на использование электроимпульсной терапии.

Частая предсердная стимуляция, как трансэзофагеальная, так и внутрисердечная, является методом выбора при восстановлении синусового ритма.

Ряд препаратов (ибутилид, флекаинид) эффективно восстанавливают синусовый ритм при ТП, однако значительно повышают риск развития веретенообразной желудочковой тахикардии. Ни препараты, замедляющие АВ-проводение, ни кордарон не оказались эффективными при

восстановлении синусового ритма, хотя они могут эффективно контролировать частоту сердечных сокращений.

В большинстве случаев при АВ-проведении 2:1 и выше пациенты не имеют гемодинамических нарушений. В такой ситуации клиницист может остановить свой выбор на препаратах, замедляющих АВ-проводимость. Препаратами выбора следует считать антагонисты кальция (недигидроперидинового ряда) и адrenoблокаторы. Адекватный, хотя и труднодостижимый, контроль частоты ритма особенно важен, если восстановление синусового ритма отсрочено (например, при необходимости проведения антикоагулянтной терапии). Более того, если планируется медикаментозная кардиоверсия, то необходим контроль тахисистолии, поскольку антиаритмические препараты, такие как препараты класса Ic, могут уменьшать частоту сокращения предсердий и вызывать парадоксальное увеличение частоты сокращения желудочков вследствие замедления скрытой АВ-проводимости, что ухудшит клинический статус больного.

Если ТП длится более 48 ч, пациентам показано проведение антикоагулянтной терапии перед электрической или медикаментозной кардиоверсией.

КАТЕТЕРНАЯ АБЛЯЦИЯ КАВОТРИКУСПИДАЛЬНОГО ПЕРЕШЕЙКА ПРИ ИСТМУСЗАВИСИМОМ ТРЕПЕТАНИИ ПРЕДСЕРДИЙ

В настоящее время признано, что создание полной двунаправленной блокады в перешейке между нижней полой веной и периметром трикуспидального клапана методом радиочастотной катетерной абляции (РЧА) является высокоэффективной и безопасной процедурой для устранения ТП и постепенно занимает лидирующее место в структуре различных способов лечения этих аритмий. Радиочастотная абляция может быть выполнена или в период ТП, или во время синусового ритма. Ранее считалось, что критерием эффективности операции является купирование ТП. В дальнейшем были разработаны строгие критерии достижения двунаправленного блока проведения в области нижнего перешейка, что значительно повысило отдаленную эффективность РЧА. Абсолютным показанием к РЧА ТП являются случаи, когда развивается резистентность к множественной ААТ или ее непереносимость либо когда пациент не желает получать длительную ААТ.

ЭКГ признаки трепетания предсердий

1. Отсутствие зубцов Р.
2. Появление волн трепетания, обозначаемых «r».
3. Частота волн трепетания — 250—370 в мин.

4. Наличие функциональной а—в блокады.
5. Нормальные по форме и продолжительности QRS.

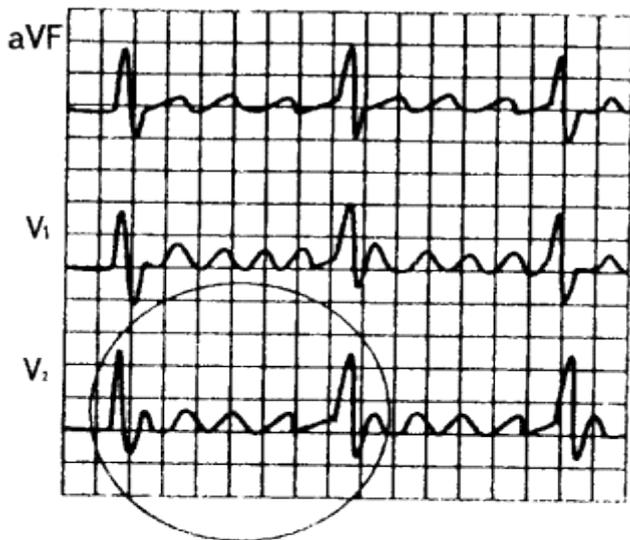
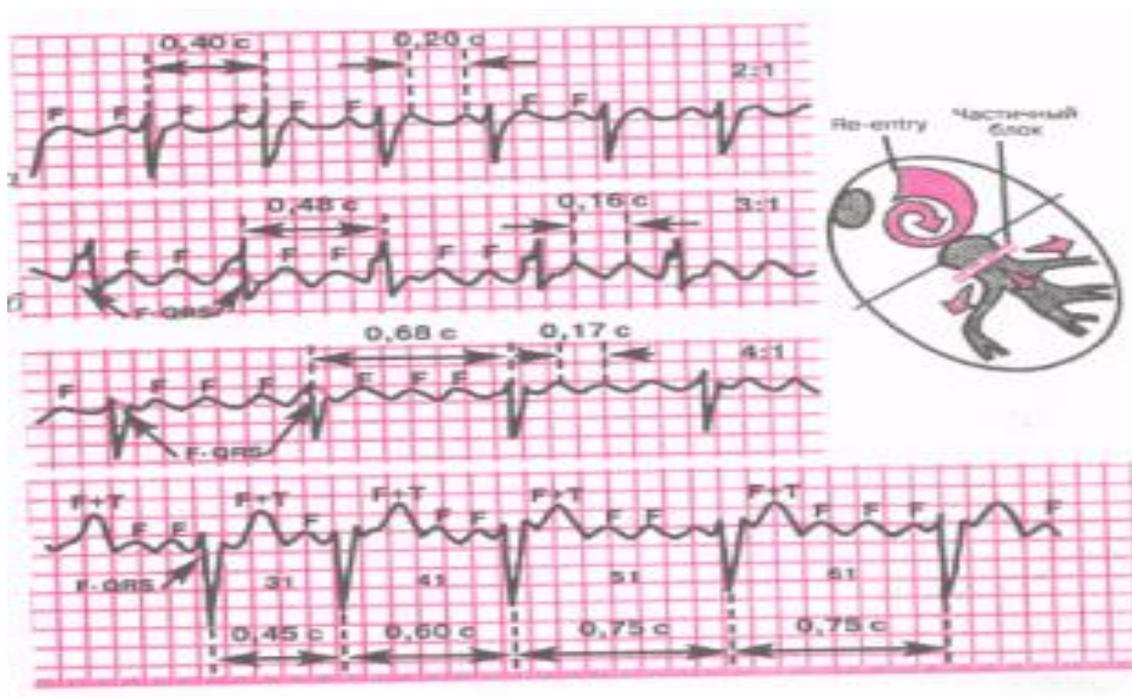


Рис. 80. Трепетание предсердий



Трепетание и фибрилляция желудочков

Трепетание желудочков - желудочковая тахикардия с правильным частым (до 200-300 в мин.) ритмом. Трепетание желудочков сопровождается падением артериального давления, потерей сознания, бледностью или диффузным цианозом кожных покровов, агональным дыханием, судорогами, расширением зрачков и может стать причиной внезапной коронарной смерти. Диагноз трепетания желудочков устанавливается на основании клинических и электрокардиографических данных. Неотложная помощь при трепетании желудочков заключается в немедленном проведении дефибрилляции и сердечно-легочной реанимации.

Развитие трепетания желудочков связано с механизмом re-entry – круговой циркуляцией волны возбуждения по миокарду желудочков, приводящей к их частому и ритмичному сокращению в отсутствие диастолического интервала. Петля re-entry может располагаться по периметру зоны инфаркта или участка аневризмы желудочка.

В патогенезе фибрилляции желудочков основная роль принадлежит множественным беспорядочным волнам re-entry, приводящим к сокращению отдельных миокардиальных волокон при отсутствии сокращения желудочков целиком. Причиной этого служит электрофизиологическая неоднородность миокарда, когда в одно время различные участки желудочков находятся в периодах деполяризации и реполяризации.

Трепетание и фибрилляция желудочков чаще всего запускаются желудочковой или наджелудочковой экстрасистолией. Механизм re-entry также может инициировать и поддерживать трепетание предсердий, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, предсердную и желудочковую тахикардию, мерцание предсердий.

При развитии трепетания и мерцания желудочков быстро снижается и становится равным нулю ударный объем сердца, что приводит к немедленному прекращению кровообращения. Пароксизмальное трепетание или фибрилляция желудочков сопровождается обмороком, а постоянная форма тахикардии – клинической, а затем и биологической смертью.

Классификация трепетания желудочков

В своем развитии трепетание и мерцание желудочков проходят 4 стадии:

I - тахисистолическая стадия (трепетания желудочков). Продолжается 1-2 сек., характеризуется частыми, координированными сокращениями сердца, что соответствует 3—6 желудочковым комплексам с резкими высокоамплитудными колебаниями на ЭКГ.

II - судорожная стадия. Продолжается от 15 до 50 сек.; в это время отмечаются частые, нерегулярные локальные сокращения миокарда. Электрокардиографическая картина характеризуется высоковольтными волнами различной величины и амплитуды.

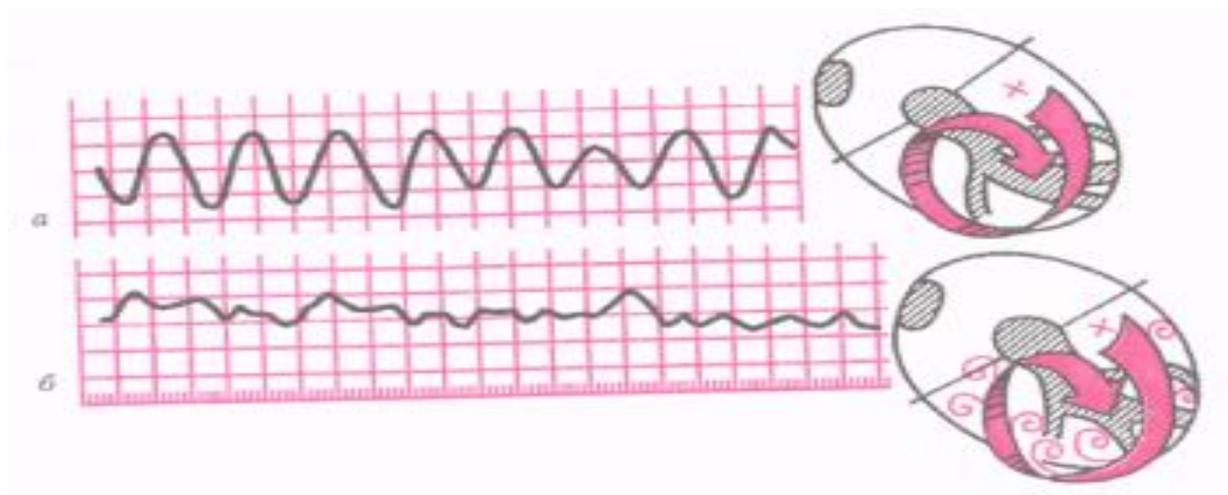
III - стадия мерцания желудочков. Длится от 2 до 3 минут и сопровождается множеством нерегулярных сокращений отдельных участков миокарда различной частоты.

IV - стадия агонии. Развивается через 2-5 мин. после начала мерцания желудочков. Характеризуется мелкими, нерегулярными волнами сокращений, увеличением числа несокращающихся участков. На ЭКГ регистрируются нерегулярные волны с постепенно уменьшающейся амплитудой.

По варианту клинического течения различают пароксизмальную и постоянную форму трепетания и мерцания желудочков. Пароксизмы трепетания или мерцания могут быть рецидивирующими — повторяющимися несколько раз в сутки.

Для трепетания желудочков характерно

1. Отсутствие зубцов желудочкового комплекса QRS.
2. Появление широких монофазных одинаковой амплитуды и формы волны трепетания желудочков.
3. Частота волн трепетания 150—300 в мин.
4. Отсутствие изолинии.



Лечение

При развитии трепетания или фибрилляции желудочков необходимо немедленное оказание реанимационной помощи, направленной на восстановление синусового ритма. Первичная реанимация может включать нанесение прекардиального удара или выполнение искусственного дыхания и непрямого массажа сердца. Основными компонентами специализированной сердечно-легочной реанимации являются проведение электрической дефибрилляции сердца и ИВЛ.

Одновременно с реанимационными мероприятиями производится внутривенное введение растворов адреналина, атропина, гидрокарбоната натрия, лидокаина, прокаинамида, амиодарона, магния сульфата. Наряду с этим производят повторную электрическую дефибрилляцию с увеличением энергии после каждой серии разрядов (от 200 до 400 Дж). При рецидивах трепетания и фибрилляции желудочков, обусловленных полной атриовентрикулярной блокадой сердца, прибегают к временной эндокардиальной стимуляции желудочков с частотой ритма, превышающей их собственную частоту.

Реанимационные мероприятия прекращаются в том случае, если в течение 30 минут у больного не восстанавливается спонтанное дыхание, сердечная деятельность, сознание, отсутствует реакция зрачков на свет. После успешно проведенной реанимации для дальнейшего наблюдения пациента переводят в ОРИТ. В дальнейшем лечащим кардиологом принимается решение о необходимости имплантации двухкамерного кардиостимулятора или кардиовертер-дефибриллятора.

Брадиаритмии и нарушение проводимости

Брадиаритмии (БА) - группа нарушений ритма сердца, характеризующихся замедленной выработкой электрических импульсов, регулярных и нерегулярных, или замедленным ритмом желудочков, связанным с блокадой проведения импульсов.

Термин брадиаритмии (БА) объединяет разнородную группу нарушений ритма сердца, характеризующихся замедленной выработкой электрических импульсов, регулярных и нерегулярных, или замедленным ритмом желудочков, связанным с блокадой проведения импульсов. Они включают в себя два важнейших симптомокомплекса: дисфункцию синусового узла (ДСУ) и предсердно-желудочковые (ПЖБ) атрио-вентрикулярные (АВБ), включая внутри желудочковые (ВЖБ), блокады. Термин синдром слабости

синусового узла (СССУ) является равноценным ДСУ, но предполагает наличие клинической симптоматики брадикардии.

В качестве внутренних причинных факторов основную роль играют идиопатические дегенеративные заболевания и ишемическая болезнь сердца. Кроме того, многочисленные инфекционные, воспалительные, инфильтративные процессы также приводят к дегенеративным изменениям синусового узла (СУ) и проводящей системы сердца (ПСС). В качестве внешних причинных факторов важнейшее значение имеют влияния лекарственных препаратов и нейрокардиальные рефлекторные влияния.

Классификация

К ДСУ относят:

- устойчивую синусовую брадикардию,
- остановки СУ и сино-атриальные (СА) блокады,
- персистирующую фибрилляцию и трепетание предсердий с низкой частотой желудочковых сокращений при отсутствии медикаментозной урежающей терапии,
- синдром тахикардии-брадикардии,
- хронотропную несостоятельность (недостаточность).

В свою очередь, сино-атриальную блокаду подразделяют на:

- СА блокаду I степени (удлинение времени СА проведения),
- СА блокаду II степени тип I (прогрессивное увеличение времени СА проведения с последующей блокадой импульса в СА зоне)
- СА блокаду II степени тип II (периодическое блокирование импульсов в СА зоне без предшествующего увеличения времени СА проведения),
- далекозашедшую СА блокаду II степени (блокирование каждого второго или нескольких синусовых импульсов подряд);
- СА блокаду III степени (полная блокада СА проведения с отсутствием возбуждений предсердий из СУ).

Различают приобретенные и врожденные ПЖБ (АВБ).

По степени выраженности нарушений различают:

- ПЖБ I степени — замедление проведения импульса от предсердий к желудочкам с проведением каждого импульса;
- ПЖБ II степени - периодические прерывания проведения предсердных импульсов на желудочки. Она имеет три разновидности:

1. Мобитц тип I— блокирование импульса с предшествующим прогрессивным замедлением проведения от предсердий к желудочкам (периодика Венкебаха);

2. Мобитц тип II— блокирование импульса без предшествующего удлинения времени предсердно-желудочкового проведения;

3. Далекозашедшая ПЖБ II степени — блокирование каждого второго или нескольких подряд предсердных импульсов. 11

• ПЖБ III степени – полная блокада проведения предсердных импульсов на желудочки с развитием полной предсердно-желудочковой диссоциации.

По локализации нарушений проведения в ПСС выделяют :

- блокады на уровне предсердий (внутрипредсердная),

- на уровне атрио-вентрикулярного узла (АВУ),

- ниже АВУ, где, в свою очередь, выделяют: блокады на уровне пучка Гиса (внутригисовые) и на уровне ветвления ножек пучка Гиса (подгисовые).

Изолированные блокады разветвлений пучка Гиса обозначают как фасцикулярные (пучковые) блокады: блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ), передняя верхняя фасцикулярная блокада (ПВФБ) и задняя нижняя фасцикулярная блокада (ЗНФБ).

Комбинации из двух указанных блокад обозначают как двух-пучковые (би-фасцикулярные) блокады: БПНПГ в сочетании с ПВФБ, БПНПГ в сочетании с ЗНФБ и блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ). Под трех-пучковой (три-фасцикулярной) блокадой понимают альтернирующую внутривентрикулярную блокаду (истинная трех-пучковая блокада), когда чередуются две разновидности двух-пучковых блокад (например, БПНПГ и БЛНПГ), или сочетание двух- пучковой блокады с ПЖБ I-II степени.

По характеру течения ПЖБ разделяют:

- на преходящие (интермиттирующие или пароксизмальные) и
- постоянные (персистирующие).

Диагностика

- Инструментальные методы исследования

1. Рекомендуется во всех случаях подозрения на БА регистрировать **стандартную ЭКГ в 12 отведениях**. Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств C).

Комментарии: Электрокардиографическое исследование в покое с использованием 12 стандартных отведений показано всем больным с имеющимися или предполагаемыми 14 брадиаритмиями. Регистрация ЭКГ покоя обязательна перед выполнением таких исследований, как амбулаторное мониторирование ЭКГ, проба с физической нагрузкой, электрофизиологическое исследование (ЭФИ) сердца.

2. Для выявления БА и выполнения клинико-электрокардиографической корреляции, выявления сопутствующих нарушений ритма, а также для оценки хронотропной функции сердца, рекомендуется проведение **длительного мониторинга ЭКГ**. Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств A).

Рекомендованные методы длительного мониторинга электрокардиограммы в зависимости от частоты развития эпизодов брадиаритмий:

- Ежедневные эпизоды - Холтеровский монитор 24 часа, госпитальная телеметрия
- Ежедневно и чаще - Холтеровский монитор или госпитальная телеметрическая регистрация ЭКГ до 7 суток или наружный петлевой регистратор
- Ежемесячно - Наружный петлевой регистратор 14-30 суток
- Реже 1 раза в месяц - Имплантируемый петлевой регистратор

3. Рекомендуется проведение **пробы с физической нагрузкой** для оценки хронотропной функции у пациентов с ДСУ . Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств C).

4. Рекомендуется проведение **пробы с массажем каротидного синуса (КС)** для диагностики синдрома каротидного синуса. Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств C).

Комментарии: Проба основана на рефлекторном усилении парасимпатических влияний на сердце при механическом воздействии на синокаротидную область. Проявлениями служат снижение частоты синусового ритма и замедление ПЖ проводимости. При этом диагностическое значение имеет синусовая пауза продолжительностью более 3 с (кардиоингибиторный вариант ответа).

5. Рекомендуется проведение пассивной длительной ортостатической пробы (ДОП) (проба на наклонном столе головой вверх) пациентам с синкопальными состояниями, генез которых остался неясен после первоначального обследования (опрос, физическое обследование, измерение АД в положениях лежа и стоя, ЭКГ) при условии исключения у них органического поражения сердца и факторов риска аритмогенных обмороков. Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств C).

6. Рекомендуется проведение теста с внутривенным введением аденозина пациентам с синкопальными состояниями, генез которых остался неясен после проведенного неинвазивного обследования . Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств C).

7. Не рекомендуется проведение теста с внутривенным введением аденозина больным с бронхиальной астмой, выраженными поражениями коронарных артерий, а также больным с синдромом WPW из-за возможности развития коротких эпизодов фибрилляции предсердий (ФП). 19 Уровень убедительности рекомендаций III (уровень достоверности доказательств C).

8. Рекомендуется проведение теста с внутривенным введением атропина** в дозе 1-2 мг (до 0,04 мг/кг) для выявления функциональной синусовой брадикардии и ПЖБ I степени у бессимптомных пациентов. Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств C).

Комментарии: Увеличение частоты синусового ритма более чем на 25% от исходной или более 90 имп. /мин свидетельствует о вагусной природе дисфункции синусового узла. Исчезновение нарушений ПЖ проводимости указывает на их вагусную природу и локализацию нарушения на уровне АВ узла.

9. Рекомендовано проведение внутрисердечного электрофизиологического исследования сердца (ЭФИ) больным с БА и синкопальными состояниями, когда в процессе обследования не было получено электрокардиографических подтверждений их брадикардической природы, для исключения иных аритмических причин обмороков (желудочковые аритмии). Класс рекомендации I (уровень достоверности доказательств C).

Лечение

Лечение больных с БА предполагает:

1. устранение брадикардии с её клиническими проявлениями,
2. устранение сопутствующих нарушений ритма сердца и предупреждение тромбоэмболических осложнений
3. лечение основного заболевания.

Постоянная электростимуляция сердца является основным методом лечения ПЖБ. Имплантация кардиостимулятора существенно улучшает прогноз больных, приводя его в большинстве случаев в соответствие с прогнозом, определяемым основным заболеванием.

Рекомендации по постоянной кардиостимуляции при дисфункции синусо-предсердного узла:

класс

рекомендации

класс I 1. Дисфункция СПУ с документированной брадикардией или паузами, сопровождающимися симптоматикой.
(Уровень доказанности: C)

2. Дисфункция СПУ клинически проявляющаяся хронотропной недостаточностью. (Уровень

доказанности: С)

3. Симптомная синусовая брадикардия, в результате длительной медикаментозной терапии, которая не может быть прекращена или заменена другой терапией.

(Уровень доказанности: С)

класс IIa

1. Спонтанная или медикаментозно обусловленная дисфункция синусового узла с ЧСС < 40 ударов в минуту, сопровождающаяся симптоматикой, при отсутствии документального подтверждения наличия более значимой брадикардии. (Уровень доказанности: С)

2. Синкопе (потеря сознания) не ясного генеза, когда признаки дисфункции синусового узла выявлены во время электрофизиологического исследования (Уровень доказанности: С)

класс IIb

1. Минимально выраженная симптоматика при хронической ЧСС в состоянии бодрствования менее 40 ударов в минуту. (Уровень доказанности: С)

1. Дисфункция синусового узла у бессимптомных больных, включая и тех, у кого синусовая брадикардия менее 40 ударов в минуту, является последствием долгосрочной лекарственной терапии. (уровень доказательности С)

класс III

2. Дисфункция синусового узла с симптомами характерными для брадикардии, однако доказано сохранение симптомов и в отсутствии брадикардии. (уровень доказательности С)

3. Симптомная дисфункция СПУ, развившаяся на фоне лекарственных препаратов, от которых можно отказаться без последствий для больного. (уровень доказательности С).

.Атриовентрикулярная блокада в зависимости от выраженности подразделяется на первую, вторую и третью степени.

- Первая степень АВ-блокады определяется как аномальное удлинение PQ-интервала более 0,2 сек.
- Вторая степень АВ-блокады подразделяется на первый и второй тип.

1. Первый тип АВ- блокады второй степени характеризуется удлинением PQ-интервала до блокированного сокращения желудочков и обычно ассоциирован с узким комплексом QRS.

2. Вторым типом АВ-блокады второй степени характеризуется фиксированным PQ-интервалом до и после заблокированных желудочковых комплексов, обычно ассоциирован с широкими QRS-комплексами. Когда отмечается проведение 2:1, блок не может быть классифицирован на первый или второй тип, хотя можно дифференцировать по ширине QRS.
 3. При далеко зашедшей АВ-блокаде второй степени не проводятся две или более последовательных P-волны, но некоторые волны проводятся, демонстрируя наличие частичного АВ-проведения.
- При третьей степени АВ-блокады (полной поперечной блокаде) АВ-проведение отсутствует (отмечается предсердно-желудочковая диссоциация), предсердия сокращаются в своем ритме, а желудочки в своем, не имея какой-либо корреляции.

Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции у взрослых с приобретенной атриовентрикулярной блокадой[^]

класс

рекомендации

1. АВ-блокада 3 степени и далекозашедшая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня, сочетающаяся с симптоматической брадикардией (включая сердечную недостаточность) и желудочковыми аритмиями, обусловленными АВ-блокадой. (Уровень доказанности: C).

2. АВ-блокада 3 степени и далекозашедшая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня, сочетающаяся с нарушениями ритма сердца или другими состояниями, требующими лекарственной терапии, вызывающей симптоматическую брадикардию. (Уровень доказанности: C).

класс I

3. АВ-блокада 3 степени и далекозашедшая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня, с документированными периодами асистолии более или равными 3.0 секундам, либо любой выскальзывающий ритм <40 ударов в минуту, либо выскальзывающий ритм ниже уровня АВ-узла в бодрствующем состоянии у бессимптомных пациентов с синусовым ритмом. (Уровень доказанности: C)

4. АВ-блокада 3 степени и далекозашедшая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня у бессимптомных пациентов с ФП и документированной, по крайней мере, одной 27 (или более) паузой 5 секунд и

более. (Уровень доказанности: С)

5. АВ-блокада 3 степени и далекозашедшая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня у пациентов после катетерной абляции АВ-узла или пучка Гиса. (Уровень доказанности: С).

6. АВ-блокада 3 степени и далекозашедшая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня у пациентов с послеоперационной АВ-блокадой, если ее разрешение после кардиохирургического вмешательства не прогнозируется. (Уровень доказанности: С)

7. АВ-блокада 3 степени и далекозашедшая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня у пациентов с нейромышечными заболеваниями, такими как миотоническая мышечная дистрофия, синдром Кернс-Сэйра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия, с симптомами или без них. (Уровень доказанности: В)

8. АВ-блокада 2 степени, вне зависимости от типа и места блокады, с сопутствующей симптомной брадикардией. (Уровень доказанности: В).

9. Персистирующая АВ-блокада 3 степени любого анатомического уровня с выскальзывающим ритмом > 40 ударов в минуту в бодрствующем состоянии — у пациентов с кардиомегалией, дисфункцией ЛЖ либо выскальзывающим ритмом ниже уровня АВ узла, даже в отсутствии симптомов брадикардии. (Уровень доказанности: В).

10. АВ-блокада 2 либо 3 степени, возникающая при физической нагрузке, при условии отсутствия признаков ИБС. (Уровень доказанности: С)

1. Бессимптомная персистирующая АВ-блокада 3 степени любого анатомического уровня, при частоте желудочковых сокращений > 40 ударов в минуту, без кардиомегалии. (Уровень доказанности: С).

2. Бессимптомная АВ-блокада 2 на интра- или инфра-Гисовском уровне, выявленная при ЭФИ. (Уровень доказанности: В).

3. Бессимптомная АВ-блокада 2 степени II типа с узким QRS. Если бессимптомная АВ-блокада 2 степени возникает с расширенным QRS, включая

класс IIa

изолированную блокаду ПНПГ, показания к кардиостимуляции переходят в класс I рекомендаций (см. следующий раздел о хронической двух- и трехпучковой блокаде). (Уровень доказанности: B)

4. АВ-блокада 1 или 2 степени с симптомами, присущими пейсмейкерному синдрому или нарушениям гемодинамики. (Уровень доказанности: B).

1. Нейромышечные заболевания, такие как миотоническая мышечная дистония, синдром Кернс-Сэйра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия с АВ-блокадой любой степени (включая АВ-блокаду 1 степени), с симптомами или без, т.к. может быть непредсказуемое прогрессирование заболевания и ухудшение предсердно-желудочковой проводимости. (Уровень доказанности: B)

класс IIb

2. При возникновении АВ-блокады в связи с применением препаратов и/или их токсическим воздействием, когда разрешение блокады не ожидается, даже в условиях отмены данного препарата. (Уровень доказанности: B).

3. АВ-блокада 1 степени с интервалом PQ >0.30 сек у пациентов с дисфункцией левого желудочка и симптомами застойной сердечной недостаточности, у которых более короткий интервал A-V приводит к гемодинамическому улучшению, предположительно за счет уменьшения давления в левом предсердии. (Уровень доказанности: C).

1. Бессимптомная АВ-блокада 1 степени. (Уровень доказанности: B)

2. Бессимптомная АВ-блокада 2 степени I типа при блокаде проведения на уровне атриовентрикулярного узла, или неясно каком: интра- или инфра-Гисовском. (Уровень доказанности: C)

класс III

3. Ожидаемое разрешение АВ-блокады или маловероятный ее рецидив (например, токсическое действие лекарств, болезнь Лайма, повышение вагального тонуса, ночное апноэ при отсутствии симптоматики). (Уровень доказанности: B)

Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции при хронической бифасцикулярной и трифасцикулярной блокадах:

класс рекомендации	1. Далекозашедшая АВ-блокада 2 степени, либо интермиттирующая АВ-блокада 3 степени. (Уровень доказательности: В)
класс I	2. АВ-блокада 2 степени II типа. (Уровень доказательности: В) 3. Перемежающаяся (альтернирующая) блокада ножек пучка Гиса. (Уровень доказательности: С)
класс IIa	1. Синкопе (потери сознания) при отсутствии доказательств их связи с АВ-блокадой и при исключении их связи с желудочковой тахикардией (ЖТ). (Уровень доказательности: В) 2. Случайное выявление во время инвазивного ЭФИ удлиненного интервала HV >100 мс, даже при отсутствии симптомов. (Уровень доказательности: В) 3. Выявленная при стимуляционных тестах АВ-блокада ниже пучка Гиса. (Уровень доказательности: В)
класс IIb	1. Нейромышечные заболевания, такие как миотоническая мышечная дистония, синдром Кернс-Сэйра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия с фасцикулярной блокадой любой степени, с симптомами или без, т.к. может быть не предсказуемое нарастание нарушения предсердно-желудочковой проводимости. (Уровень доказательности: С) III 1 Блокада без нарушений АВ-проводимости, а также бессимптомная блокада (Уровень доказательности: В)
класс III	2. Бессимптомная блокада в сочетании с АВ-блокадой I степени. (Уровень доказательности: В)

Рефлекторные обмороки включают в себя достаточно широкий спектр состояний объединенных общими патогенетическими механизмами: вазодилатацией и/или брадикардией. Патогенез рефлекторных синкоп заключается в неадекватной (чрезмерной) реакцией вегетативной нервной системы на какой-либо триггерный фактор. Наиболее частыми вариантами рефлекторных потерь сознания являются:

- вазовагальные обмороки
- синдром гиперчувствительности каротидного синуса

- ситуационные обмороки, связанные с конкретным триггерным фактором: кашель, глотание, мочеиспускание или дефекация, прием пищи, физическая или эмоциональная нагрузка и др.

Рекомендации по постоянной электрокардиостимуляции при рефлекторных потерях сознания:

класс

рекомендации

класс I

1. Рецидивирующие синкопе, вызванные стимуляцией каротидного синуса или массажем каротидного синуса ассоциированные с эпизодами асистолии длительностью 3 и более секунд в отсутствии приема лекарственных средств, подавляющих функцию СУ и/или АВ проведения (Уровень доказательности C)

класс IIa

1. Рецидивирующие синкопе, без четкой связи со стимуляцией каротидного синуса, но провоцируемые массажем каротидного синуса ассоциированные с эпизодами асистолии длительностью 3 и более секунд в отсутствии приема лекарственных средств, подавляющих функцию СУ и/или АВ проведения (Уровень доказательности B)

2. Рецидивирующие вазовагальные обмороки у пациентов старше 40 лет, с доказанной связью симптомов с брадикардией/асистолией во время регистрации ЭКГ или при проведении тилт-теста, при неэффективности других терапевтических методов лечения (уровень доказательности C)

класс IIb

1. Впервые развившийся обморок с/без связью со стимуляцией каротидного синуса, но провоцируемый массажем каротидного синуса ассоциированный с эпизодами асистолии длительностью 3 и более секунд в отсутствии приема лекарственных средств, подавляющих функцию СУ и/или АВ проведения (Уровень доказательности C)

2. Рецидивирующие вазовагальные обмороки у пациентов моложе 40 лет, с доказанной связью симптомов с брадикардией/асистолией во время регистрации ЭКГ или при проведении тилт-теста, при неэффективности других терапевтических методов лечения (уровень доказательности C).

класс III

1. Гиперчувствительная кардиоингибиторная реакция на массаж каротидного синуса при отсутствии

симптоматики. (Уровень доказанности: С)

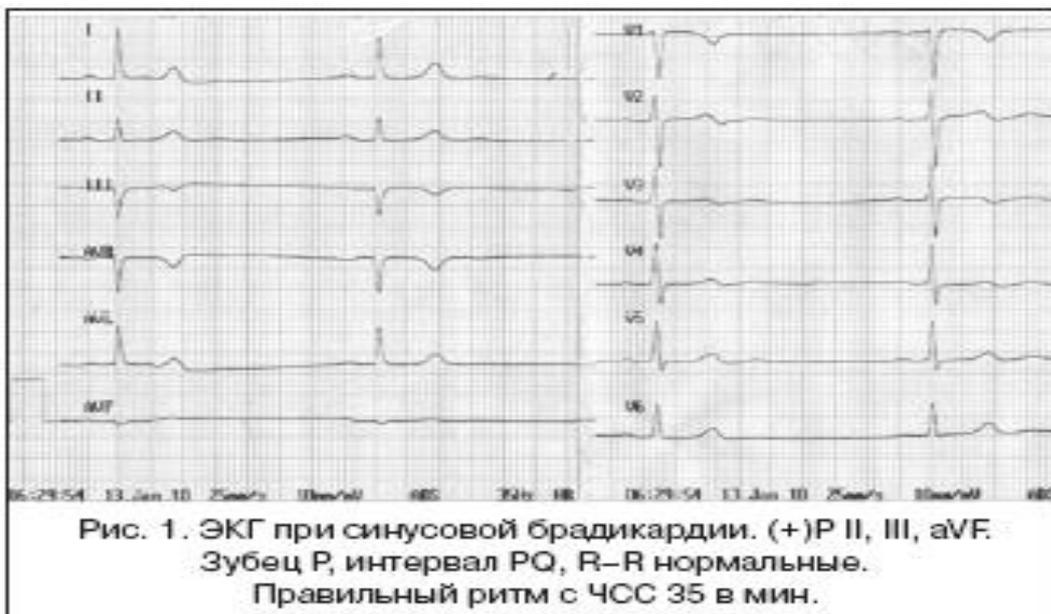
2. Гиперчувствительная кардиоингибиторная реакция на стимуляцию каротидного синуса при таких симптомах, как головокружение, легкая дезориентация или то и другое. (Уровень доказанности: С)

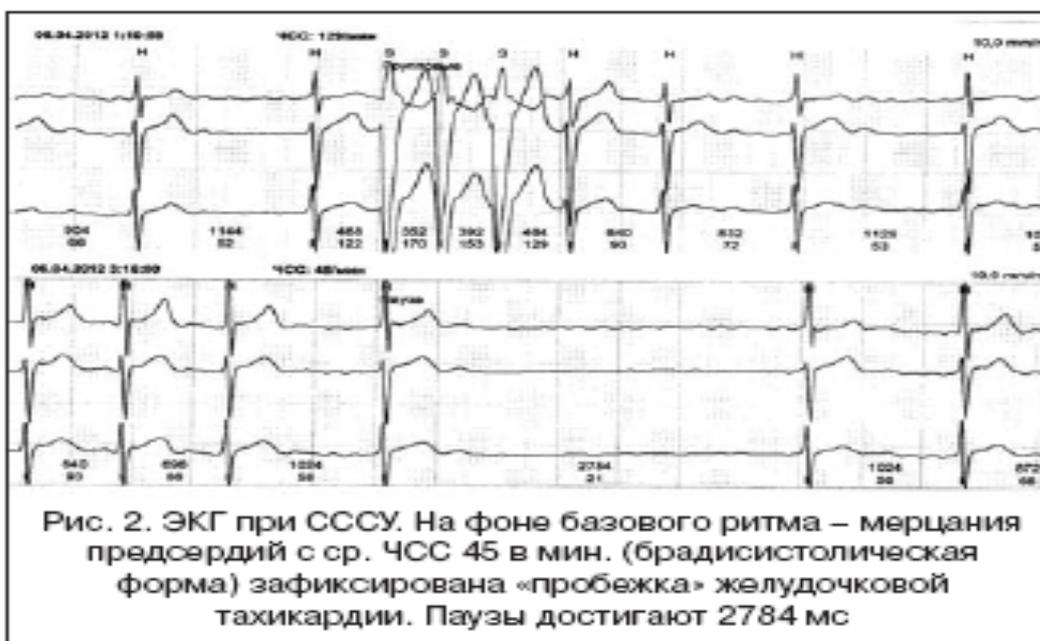
3. Симптомная дисфункция СПУ, развившаяся на фоне лекарственных препаратов, от которых можно отказаться без последствий для больного. (уровень доказательности С).

Следует особо подчеркнуть, что даже при подтверждении диагностическими тестами патологической вегетативной реакции, только наличие синкопальных состояний (т.е. эпизодов внезапной, преходящей, быстро развивающейся и спонтанно разрешающейся полной потери сознания) может быть причиной для рассмотрения постоянной кардиостимуляции в качестве метода лечения таких больных.

ЭКГ признаки брадиаритмии

- СССУ





Различают 3 степени СА блокады.

Первая степень связана с замедлением образования и проведения импульсов в синусовом узле и может быть обнаружена только с помощью специальных электрофизиологических исследований.

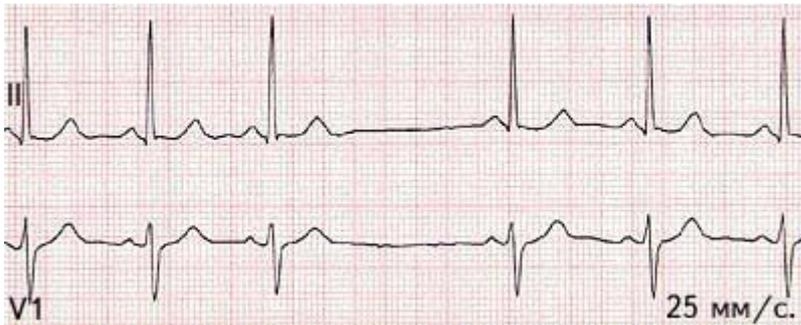
При СА блокаде II степени часть импульсов из синусового узла не доходит до предсердий и желудочков, что приводит к выпадению на ЭКГ полных комплексов PQRST. Различают 2 типа СА блокады II степени:

- первый тип с периодами Венкебаха;
- второй типа Мебица.

При блокаде II степени 1 типа с периодами Венкебаха происходит постепенное нарастание падения АС проводимости с внезапным выпадением полного комплекса PQRST. Для такой блокады характерны следующие признаки:

1. Прогрессирующее укорочение интервала Р - Р, за которым следует длительная пауза Р - Р во время СА блокады.
2. Расстояние Р - Р во время паузы меньше 2 нормальных комплексов.
3. Первый после паузы интервал Р - Р более продолжительный, чем Р - Р перед паузой.

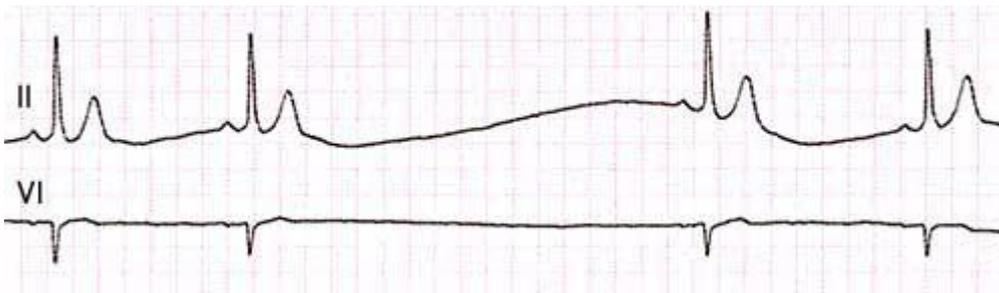
Соотношение обычных комплексов и выпадений может быть разным - 3:1, 4:1 и др



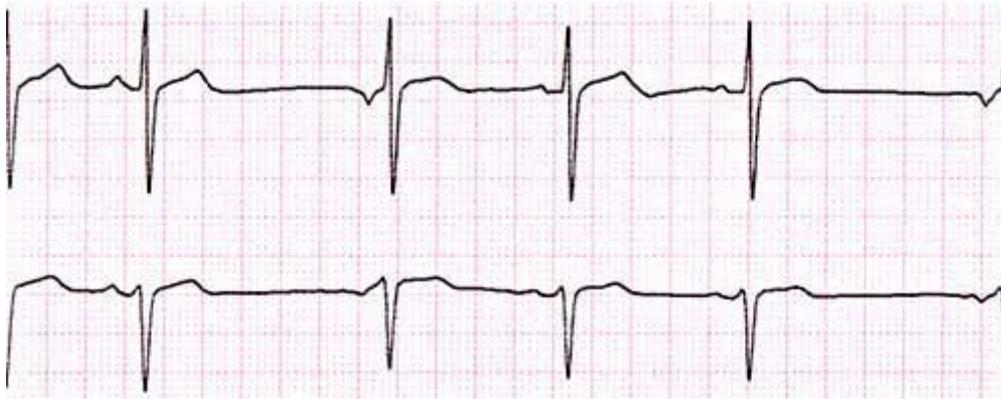
На ЭКГ признаки синоаурикулярной блокады II степени, I типа (периоды Венкебаха): выпадает полностью каждый 4 комплекс, P - P выпадения меньше 2 комплексов, P-P после выпадения больше, чем P-P перед выпадением.



СА блокада II степени 2 типа (Мебица). При такой блокаде также происходит периодическое полное выпадение комплекса PQRST, но нет закономерной динамики P - P, характерного для периодов Венкебаха. Иногда могут выпадать подряд 2-3 комплекса и более. Может быть неритмичное выпадение комплексов. При этом могут наблюдаться выскакивающие сокращения из AV узла, эктопические комплексы.



После двух обычных синусовых комплексов один комплекс *PQRST* полностью выпадает.



На ЭКГ видно периодическое (3:1) выпадение полного комплекса *PQRST*, после чего первый вставочный комплекс из атриовентрикулярного узла, а 2 последующих из синусового.

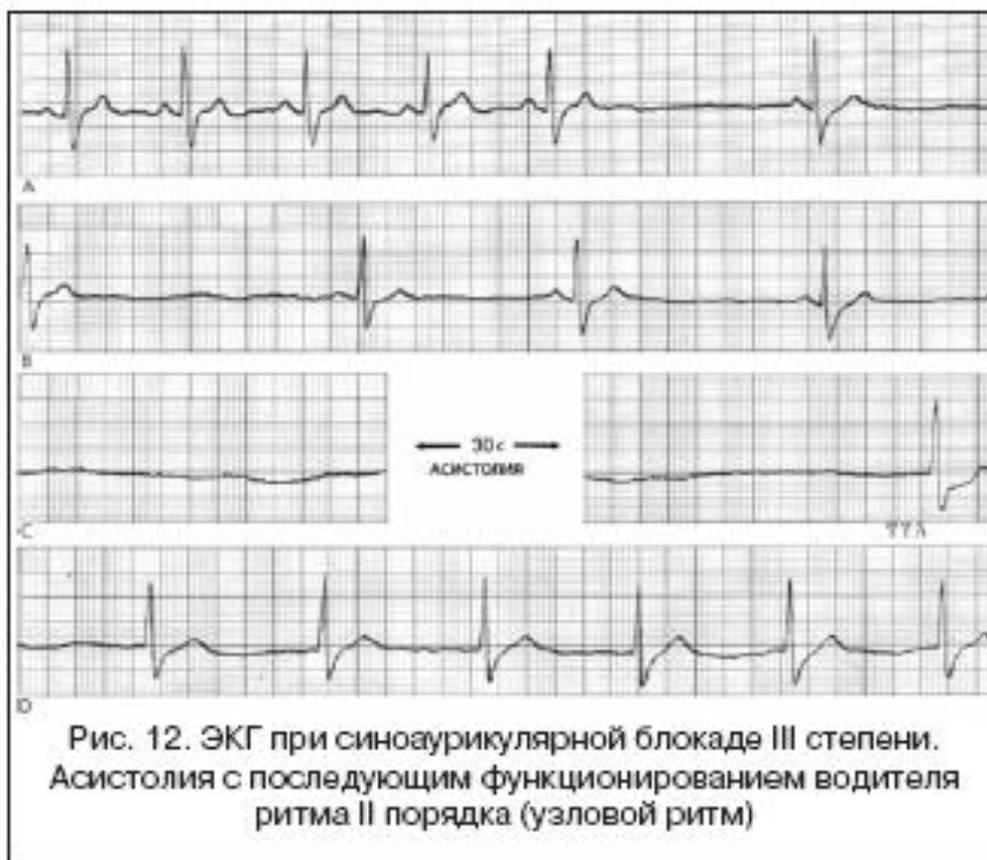


Рис. 11. ЭКГ при синоаурикулярной блокаде II степени II типа. Пауза кратна одному нормальному интервалу RR (PP) или равна двум нормальным периодам RR (PP) основного ритма

Синоаурикулярная блокада III степени (полная).

При этом происходит полная блокада импульсов, асистолия до тех пор пока не заработают автоматические центры II или III порядка.

Причиной развития СА блокады чаще бывает поражение мышцы сердца (миокардит, атеросклероз), реже внекардиальные (вагусные) влияния.



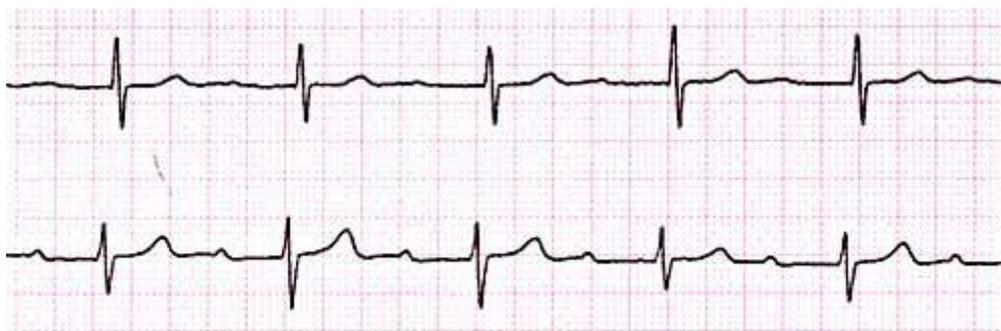
АВ-блокады

АV-блокады характеризуются задержкой или прекращением проведения импульсов из предсердий через AV узел, пучок Гиса и его ножки к желудочкам.

АV-блокады подразделяются на 2 большие группы: неполные и полные, а также преходящие и постоянные.

1. Частичная Ав-блокада 1 степени.

Характеризуется замедлением прохождения импульса от предсердий к желудочкам. На ЭКГ это проявляется удлинением интервала PQ, который более 0.20 с. В большинстве случаев интервал PQ составляет 0.21-0.35 с. и является постоянным во всех комплексах. Так как распространение импульса по предсердиям не нарушено, зубец P и комплекс QRS не изменены. Расстояние P - P (R - R) одинаковы, если нет синусовой аритмии. При большом удлинении PQ зубец P может наслаиваться на предыдущий желудочковый комплекс и быть плохо заметным.



Интервал PQ = 0.38, постоянный во всех комплексах. ЧСС = 60 в 1 мин.

2. Частичная AV-блокада II степени

При такой блокаде наблюдаются более глубокие нарушения проводимости и не все импульсы проводятся к желудочкам. Количество предсердных зубцов, при этом, превышает количество желудочковых комплексов.

Выделяются 4 типа AV-блокады II степени.

- 1. Частичная AV блокада II степени с периодами Венкебаха (первый тип Мебитца).**
- 2. Частичная блокада II степени 2 типа (второй тип Мебитца).**
- 3. Частичная блокада II степени 2:1.**
- 4. Прогрессирующая AV-блокада.**

1. Частичная блокада II степени 1 типа (с периодами Венкебаха).

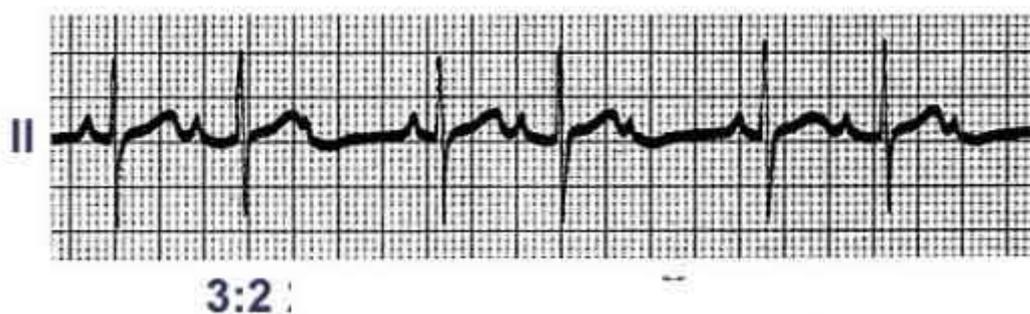
Связана с удлинением абсолютного и относительного рефрактерного периода в AV соединении. При такой блокаде проводимость в AV узле прогрессивно ухудшается от сокращения к сокращению до тех пор, пока AV соединении становится не в состоянии провести очередной импульс к желудочкам. Это приводит к периодическому выпадению сокращений желудочков. В течение длительной паузы проводимость в узле восстанавливается, после чего весь цикл повторяется. На ЭКГ это проявляется прогрессирующим удлинением интервала PQ от комплекса к комплексу, затем регистрируется только зубец P, а желудочковый комплекс QRS выпадает. В первом комплексе после выпадения интервал PQ наименьший, но затем цикл повторяется (период Венкебаха). Так как выпадение желудочковых комплексов закономерно, то наблюдается AV-блокада с соотношением 3:2, 4:3 и т.д. (отмечают в числителе число предсердных комплексов, а в знаменателе число желудочковых комплексов). Во время выпадения желудочковых комплексов могут быть выскакивающие сокращения.



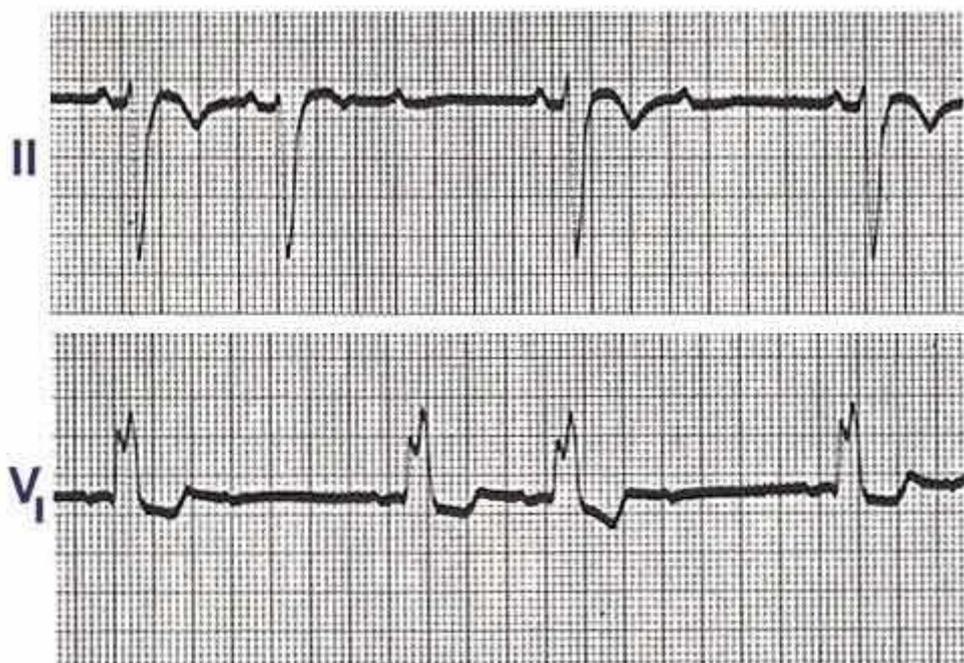
На ЭКГ найдена частичная атриовентрикулярная блокада II степени с периодами Венкебаха (4:3). После выпадения $PQ = 0.24$ с, затем 0.36 , затем 0.42 , затем следует только зубец P, а желудочковый комплекс выпадает (период Венкебаха), и все повторяется с начала.

2. Частичная AV-блокада II степени 2 типа (второй тип Мебитца).

Для нее характерно периодическое выпадение желудочковых сокращений без цикла изменений интервала PQ, который может быть удлинен или нормальным. Выпадение желудочковых комплексов может быть регулярным (каждое 3, или 4, или 5) или нерегулярным, хаотическим. Диагностика таких случаев иногда затрудняется наложением выскакивающих вкращений, экстрасистол.



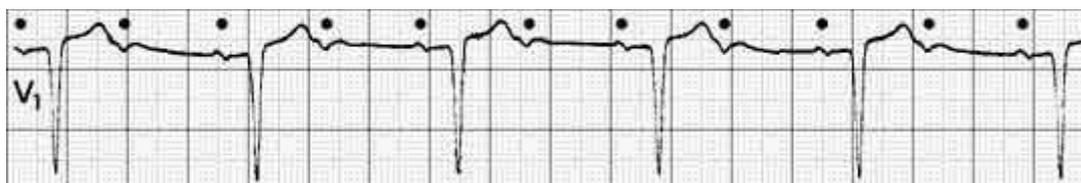
На ЭКГ AV-блокада II степени 2 типа Мебитца: нет закономерных колебаний PQ. Соотношение P и QRS 3:2.



На ЭКГ неполная атриовентрикулярная блокада II степени 2 типа Мебитца в сочетании с блокадой правой ножки пучка Гиса. В синусовых циклах PQ нормальный и не изменяется, как бывает при 1 типе Венкебаха. Выпадения желудочкового комплекса не всегда ритмичны, уширены ($QRS = 0.20$).

3. Частичная блокада II степени 2:1.

При этом типе блокируется каждый второй импульс и регулярно выпадает каждое второе сокращение желудочков. На ЭКГ на каждые зубца P приходится один желудочковый комплекс QRS. При отсутствии синусовой аритмии расстояние P - P одинаковы и расстояния QRS одинаковы, но вдвое большие. Развивается брадикардия. Такая блокада обычно бывает при тяжелых поражениях сердца.



На ЭКГ четко видно, что на 2 предсердных импульса приходится лишь один желудочковый. Ритм предсердий = 86, ритм желудочков = 43.

4. Прогрессирующая AV-блокада.

При такой блокаде AV проводимость нарушена так резко, что блокируются 2 и более желудочковых сокращения подряд (3:1, 4:1, 5:1), причем такое блокирование может следовать ритмично и неритмично. У больного могут появиться приступы Адамса-Стокса_Морганьи.

Полная поперечная блокада (AV- блокада III степени).

При этом отсутствует проведение импульсов через атриовентрикулярное соединение от предсердий к желудочкам. Предсердия возбуждаются из синусового узла, а желудочки из атриовентрикулярного узла или эктопических очагов автоматизма II или III порядка. Может развиться выраженная брадикардия с неэффективной гемодинамикой. На ЭКГ наблюдается полная диссоциация между зубцами Р и комплексами QRS. Полная блокада нередко сочетается с блокадой ножек пучка Гиса, экстрасистолией.

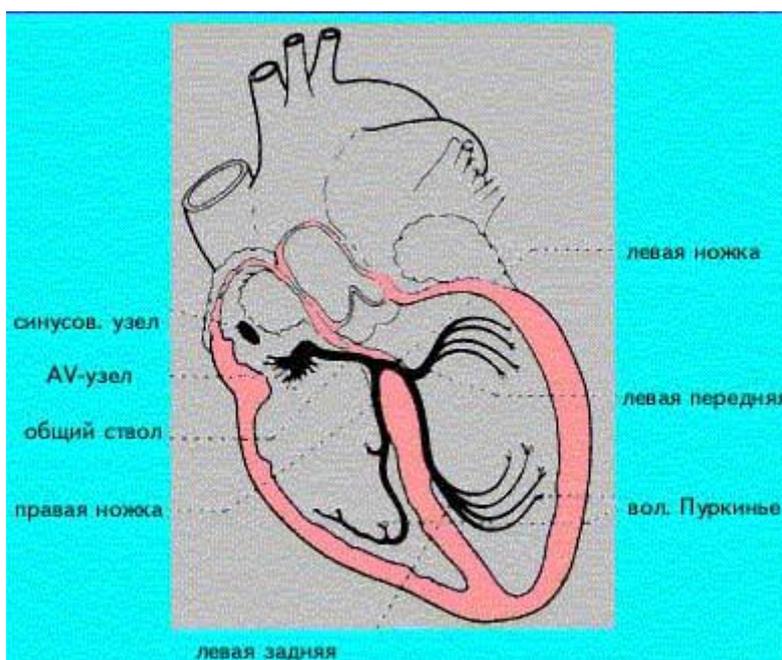


На ЭКГ Полная поперечная атриовентрикулярная блокада (AV-блокада III степени). Видна полная диссоциация между зубцами Р и желудочковыми комплексами QRS. Ритм предсердий = 124. Ритм желудочков = 38.

Блокада ножек пучка Гиса

Под такой блокадой понимают нарушение или полное прекращение проведения возбуждения по правой или левой ножке пучка Гиса или по ветвям левой ножки.

Блокада может быть полной или неполной, постоянной или преходящей, односторонней или двухсторонней.



Возможны следующие варианты внутрижелудочковой блокады:

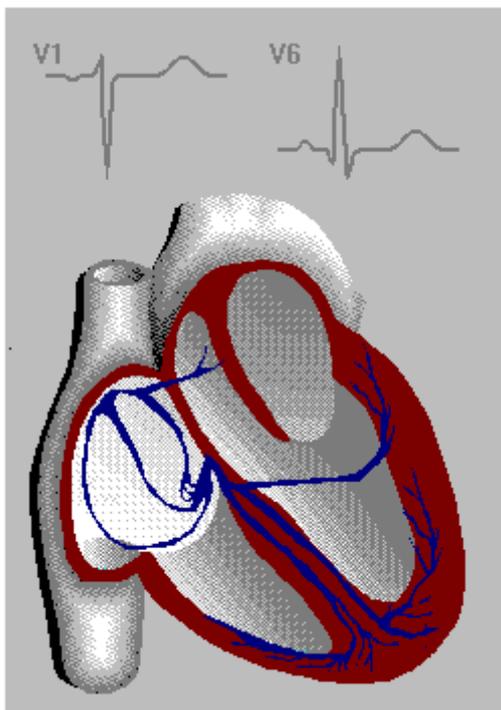
1. Блокада правой ножки.
2. Блокада левой ножки.
3. Блокада передней ветви левой ножки.
4. Блокада задней ветви левой ножки.
5. Блокада правой ножки в сочетании с блокадой передней ветви левой ножки.
6. Блокада правой ножки в сочетании с блокадой задней ветви левой ножки.

7. Блокада левой ножки в сочетании с блокадой передней ветви.
8. Билатеральная блокада ножек пучка Гиса.
9. Трехпучковая блокада: правой ножки, передней и задней ветви левой ножки.
10. Очаговая внутрижелудочковая блокада.
Блокада правой ножки пучка Гиса.

При такой блокаде возбуждение по правой ножке не проводится, а по левой проводится. Это ведет к изменению векторов возбуждения желудочков.

Ход возбуждения (См анимацию).

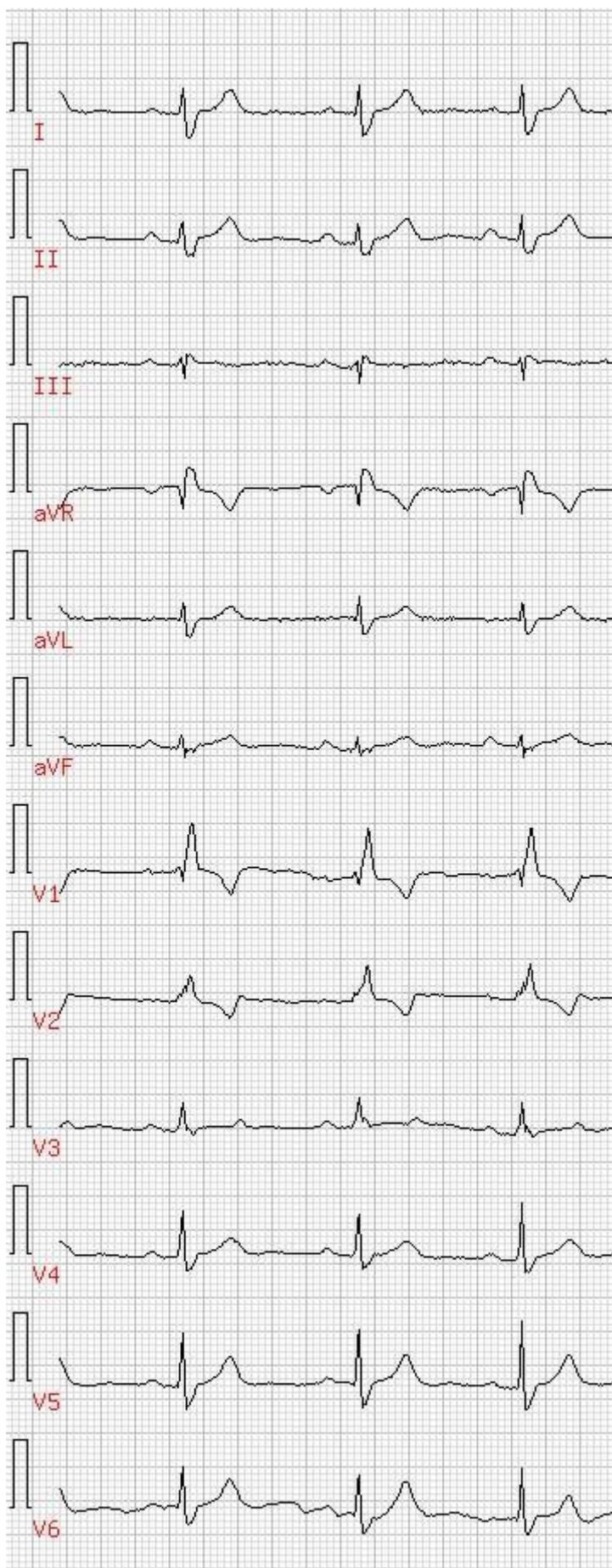
Начинается возбуждение обычно по левой ножке и вектор возбуждения левой части межжелудочковой перегородки направлен обычно слева направо. Этот вектор дает формирование небольшого зубца **r** в **V1-2** и небольшого **q** в **V5-6**. Но далее все нарушается. Так как правая ножка непроходима, то во вторую очередь формируется вектор возбуждения левого желудочка, который направлен от эндокарда к эпикарду. Такой вектор в отведениях **V1-2** даст формирование глубокого зубца **S**, а в отведениях **V5-6** формирование зубца **R**. Наконец, после значительной задержки возбуждение в обход правой ножки достигает правого желудочка, формируется вектор правого желудочка, направленный от эндокарда к эпикарду. Вектор правого желудочка вызовет в отведениях **V1-2** появление высокого и широкого зубца **R1**, а в отведениях **V5-6** столь же широкого зубца **S**. Следовательно, в правых грудных отведениях желудочковый комплекс будет иметь форму **rS(s)R1**, а в левых грудных отведениях форму **qRS** или **RS**, причем зубец **S** будет уширен.



Изменение хода процессов деполяризации желудочков скажется на процессе реполяризации. Сегмент **ST** в правых отведениях будет опущен, а в левых - приподнят. Зубец **T** в правых отведениях отрицательный, а в левых - положительный.

Итак, признаками блокады правой ножки пучка Гиса являются:

1. Уширение комплекса **QRS** ≥ 0.12 с.
2. Желудочковый комплекс в **V1-2** имеет форму **rSR1**, или **RSR1**, или **RsR**, или **rR1**, часто имеют **M**-образный вид.
3. Желудочковый комплекс в **V5-6** имеет форму **qRS**, при этом зубец **S** уширен.
4. ЭКГ в I стандартном отведении напоминает **V5-6**, а в III стандартном отведении **V1-2**.
5. Электрическая систола (**QT**) удлинена.



На ЭКГ признаки блокады правой ножки пучка Гиса:

$PR=0.19$, $QRS = 0.13$, $QT = 0.42(0.41)$.

V1 типа *rsR1*; *T* отрицательный.

V6 типа *RS*, причем *S* уширен. *T* - положительный.

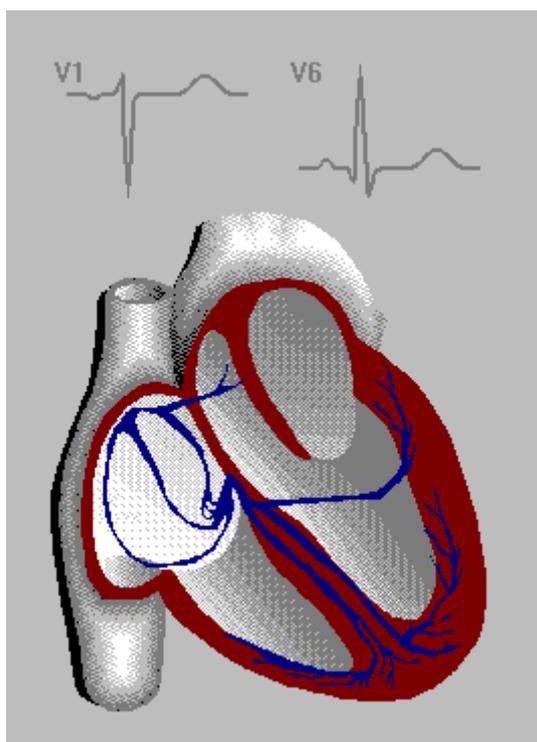
Для неполной блокады правой ножки пучка Гиса характерна типичная форма зубцов в *V1-2* и *V6-6*, но комплекс *QRS* не уширен или уширен умеренно, менее 0.12 с.

2. Блокада левой ножки пучка Гиса.

В связи с блокадой левой ножки пучка Гиса, возбуждение в левый желудочек приходит окольными путями. Это вызывает значительное замедление прохождения возбуждения по желудочкам, уширение комплекса *QRS* и изменение направления деполяризации левого желудочка.

При блокаде левой ножки пучка Гиса в отведениях *V5-6* обычно представлен широкий зубец *R* с зазубриной на разных уровнях. В отведениях *V1-2* при этом обычно регистрируется комплекс типа *rS* или *QS* с широким и глубоким зубцом *S*.

Ход возбуждения:



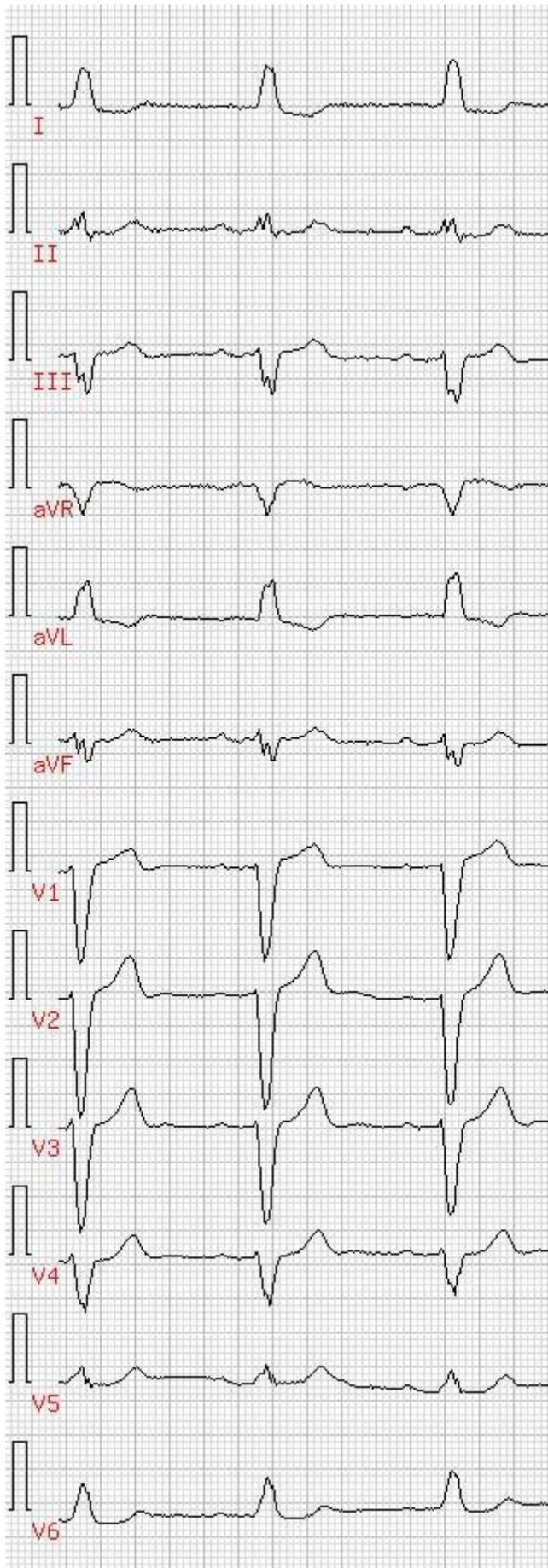
В связи с блокадой левой ножки возбуждение не может пройти по ней на левую половину межжелудочковой перегородки и на левый желудочек., потому в первую стадию они не возбуждаются. По правой ножке возбуждение проходит обычным путем и вызывает возбуждение правой половины межжелудочковой перегородки. В результате вектор меняет свое направление и направлен справа налево. Одновременно возбуждается правый желудочек с обычным вектором от эндокарда к эпикарду. После этого возбуждение замедленно начинает переходить на левую часть межжелудочковой перегородки.

Следовательно, при блокаде левой ножки вектор межжелудочковой перегородки и правого желудочка направлены в разные стороны. Суммарный их вектор направлен к отведению ***V5-6***, что дает формирование в этих отведениях зубца ***R***. К электроду отведений ***V1-2*** направлен отрицательный суммарный вектор и там запишется зубец ***q*** или ***QS***. Иногда вектор правого желудочка по времени опережает суммарный вектор перегородки и тогда в отведениях ***V1-2*** может быть желудочковый комплекс типа ***rS***. Когда возбуждение правого желудочка заканчивается, то начинает возбуждаться левый желудочек.

Вектор его возбуждения направлен к отведениям **V5-6**, что вызывает увеличение амплитуды зубца **R** и его **зазубривание**. К электроду **V1-2** направлен отрицательный вектор и отрицательные зубцы в этих отведениях углубятся. Изменение процессов деполяризации приводят к реципрокному изменению реполяризации - сегмента **ST** и зубца **T**. В левых грудных отведениях сегмент **ST** будет опущен, **T** отрицательный, а в правых - **ST** приподнят, а **T** положительный.

Итак, блокада левой ножки пучка Гиса диагностируется на основании следующих электрокардиографических признаков:

- 1. Уширение комплекса QRS ≥ 0.12 с.**
- 2. В левых грудных отведения (V5-6) уширенный комплекс имеет форму R с зазубиной на разном уровне.**
- 3. Зубец q в отведениях V5-6 отсутствует (!).**
- 4. Время активации левого желудочка превышает 0.04 с.**
- 5. Отведения V1-2 обычно имеют форму rS или QS, при этом комплекс QS может сохраняться в V1-3.**
- 6. Смещение сегмента ST и зубца T направлены в противоположную сторону от основного зубца желудочкового комплекса QRS.**
- 7. Позиция сердца чаще горизонтальная, электрическая ось умеренно смещена влево, электрическая систола удлинена.**



На ЭКГ: синусовая брадикардия, признаки блокады левой ножки пучка Гиса:

$PR = 0.21$, $QRS = 0.15$. $QT = 0.47$ (0.43).

V6 типа R, ST ниже изолинии.

V1 типа rS, ST выше изолинии.

Неполная блокада левой ножки пучка Гиса. Зубцы и интервалы ЭКГ напоминают полную блокаду, но продолжительность QRS менее 0.12 с.

Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса.

Для такой блокады характерны следующие изменения ЭКГ:

1. Резкое отклонение электрической оси сердца влево. Угол альфа ≤ -60 градусов. $RI > RII > RIII$; $SIII > RIII$; $SaVR > RaVR$. **Наибольшее значение имеют тесты $SII > RII$; $RaVR > SaVR$**
2. Комплекс QRS не уширен или уширен незначительно (0.10-0.11).
3. Изменения в грудных отведениях могут отсутствовать.
4. В отведениях V5-6 нередко регистрируется выраженный зубец S и ЭКГ имеет вид rS или RS.
5. В отведениях V5-6 может быть зазубрина r или S.

Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса.

Для такой блокады характерно:

1. Резкое отклонение электрической оси сердца вправо. Угол альфа $\geq +120$ градусов. $RIII > RII > RI$; $SI > RI$; $RaVR \geq (Q)SaVR$.
2. Комплекс QRS не уширен или уширен незначительно (до 0.11).
3. Отсутствие других причин резкого отклонения электрической оси сердца вправо.

Список литературы

1. Внутренние болезни: учебник: в 2 Т. /под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И.Мартынова.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
2. Внутренние болезни : учебник: в 2 т. ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева [и др.]. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012
3. Руководство по функциональной диагностике болезней сердца: науч.-практ. пособие по кардиологии. ред. А.Л. Сыркин . М.: Золотой стандарт, 2009.
4. Функциональная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний [Электронный ресурс] CD-ROM. Беленков Ю. Н., Терновой С. Н.. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010
5. Болезни сердца и сосудов. под ред. А.Дж. Кэмм . М.: ГЭОТАР-медиа, 2011
6. Электрокардиография: учебное пособие для мед. вузов./В.В.Мурашко , А.В. Струтынский .-10 изд.–М.: МЕДпресс-информ, 2011
7. Гольдберг А.Л. Клиническая электрокардиография: наглядный подход /пер.с англ. Ю.В.Фурманковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.-
8. Дополнительные методы обследования больного в терапевтической практике (в 2-х Ч.): учебное пособие для студентов / Поликарпов Л.С., Балашова Е.В., Карпухина Е.О. и др.- Красноярск: тип.КрасГМУ, 2011.
9. Беленков Ю. Н., Терновой С. Н. Функциональная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний.-М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010
- 10.Райдинг Э.Эхокардиография.-М.: Медпресс-информ, 2010
- 11.Гольдберг А.Л. Клиническая электрокардиография: наглядный подход.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009
- 12.Болезни сердца по Браунвальду: в 4-х томах,- 2010.
- 13.Михайлов В.М. «нагрузочное тестирование под контролем ЭКГ: велоэргометрия, тредмилл-тест, степ-тест, ходьба», - изд. второе, перераб. и доп. – Иваново: ОАО «Издательство «Талка», 2008. – 548.
- 14.Ройтберг Г.Е. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система: учеб.пособие / Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. – М.: МЕДпресс-информ,2011. – 896 с.
- 15.Фогорос Р.Н. Антиаритмические средства. Под.ред.проф.Ю.М. Позднякова.-М.: «Издательство БИНОМ»2009.-200с.