

Министерство здравоохранения РФ  
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего  
образования  
«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
имени академика И.П.Павлова»  
Кафедра терапии факультетской с курсом эндокринологии,  
кардиологии с клиникой им. акад. Г.Ф. Ланга

## **Нарушения ритма и проводимости**

Учебно-методическое пособие к практическим занятиям  
и самостоятельной подготовке по внутренним болезням  
для студентов IV-VI курсов

Санкт-Петербург  
РИЦ ПСПбГМУ

2023

УДК

ББК

Н-12

Авторы:

*Е.М. Нифонтов* – профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г.Ф. Ланга, д.м.н.

*И.С. Бродская* – доцент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г.Ф. Ланга, д.м.н.

*В.А. Ионин* – доцент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г.Ф. Ланга, к.м.н.

*Е.В. Полуничева* – доцент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г.Ф. Ланга, к.м.н.

*О.И. Игнатьева* – ассистент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г.Ф. Ланга, к.м.н.

*А.А. Полякова* – ассистент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г.Ф. Ланга, к.м.н.

Под редакцией: д.м.н., профессора, академика РАН, зав. кафедрой терапии факультетской с курсом эндокринологии и кардиологии с клиникой имени акад. Г.Ф. Ланга ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П.Павлова *Ю.Ш. Халимова*

Рецензент: д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова *В.И. Трофимов*

Пособие утверждено на заседании ЦМК ПСПбГМУ им. И.П.Павлова. Протокол № 125 от 22 сентября 2021 года

**Н-12 Нарушения ритма и проводимости** учебно-методическое пособие / Е.М. Нифонтов (и др.); под ред. Ю.Ш. Халимова. – СПб.: РИЦ ПСПбГМУ, 2023. - 77 с.

ISBN

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов IV-VI курсов лечебного, педиатрического факультетов и факультета иностранных учащихся, включает вопросы этиологии, патогенеза, классификации, клинической картины, диагностики, дифференциальной диагностики и лечения нарушений ритма и проводимости.

ISBN

©РИЦ ПСПбГМУ, 2023

2

2

## СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений.....	4
Введение.....	5
Нарушения ритма сердца.....	7
Наджелудочковые нарушения ритма сердца.....	7
Клинические проявления суправентрикулярных аритмий.....	8
Особенности и электрокардиографические признаки отдельных форм суправентрикулярных аритмий.....	8
Лечение суправентрикулярных нарушений ритма.....	15
Фибрилляция предсердий.....	18
Трепетание предсердий.....	26
Желудочковые нарушения ритма.....	29
Желудочковая экстрасистолия.....	31
Желудочковая парасистолия.....	38
Желудочковые тахикардии.....	40
Нарушения проводимости.....	50
Дисфункция синусового узла.....	50
Обследование пациентов с дисфункцией синусового узла.....	52
Лечение пациентов с дисфункцией синусового узла.....	55
Атрио-вентрикулярные блокады.....	56
Диагностика атрио-вентрикулярных блокад.....	63
Лечение атрио-вентрикулярных блокад.....	64
Внутрижелудочковые блокады.....	66
Рекомендуемая литература.....	69
Приложение 1.....	73
Приложение 2.....	74



## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ААТ – антиаритмическая терапия  
ААП – антиаритмический препарат  
АВ – атриовентрикулярный  
АВБ – атриовентрикулярные блокады  
АВК – антагонисты витамина К  
АВУРТ – атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия  
АГ – артериальная гипертензия  
АД – артериальное давление  
АТФ – аденозинтрифосфат  
БЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гиса  
БМКК – блокаторы медленных кальциевых каналов  
БПНПГ – блокада правой ножки пучка Гиса  
ВСС – внезапная сердечная смерть  
ВТПЖ – выносящий тракт правого желудочка  
ДАВС – дополнительное атриовентрикулярное соединение  
ДПП – дополнительные пути проведения  
ЖА – желудочковая аритмия  
ЖТ – желудочковая тахикардия  
ЖЭ – желудочковая экстрасистола  
ИБС – ишемическая болезнь сердца  
ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор  
КМП – кардиомиопатия  
КТ – компьютерная томография  
КА – катетерная абляция  
МНО – международное нормализованное отношение  
НЖТ – наджелудочковая тахикардия  
НЖЭ – наджелудочковая экстрасистола  
ОКС – острый коронарный синдром  
ПОАК – прямые оральные антикоагулянты  
ПТ – предсердная тахикардия  
РЧА – радиочастотная абляция  
СА – синоатриальный

СВТ – суправентрикулярная тахикардия  
СД – сахарный диабет  
СОАС – синдром обструктивного апноэ сна  
СРТ – ресинхронизирующая терапия  
СУ – синусовый узел  
ТЖ – трепетание желудочков  
ТЭО – тромбоэмболические осложнения  
ФВ – фракция выброса  
ФЖ – фибрилляция желудочков  
ФП – фибрилляция предсердий  
ХМЭКГ – холтеровское мониторирование ЭКГ  
ХСН – хроническая сердечная недостаточность  
ЧПЭХОКГ – чреспищеводная эхокардиография  
ЧСЖ – частота сокращения желудочков  
ЧСС – частота сердечных сокращений  
ЭИТ – электроимпульсная терапия  
ЭКГ – электрокардиография  
ЭОС – электрическая ось сердца  
ЭФИ – электрофизиологическое исследование  
ЭХОКГ – эхокардиография  
ЕHRA – шкала клинических симптомов  
WPW – синдром Wolf-Parkinson-White

## **Введение**

Проводящая система сердца образована атипичными кардиомиоцитами, способными к генерации и быстрому проведению электрических импульсов. Генерация импульсов осуществляется водителями ритма - Р-клетками (пейсмекерными миоцитами), локализующимися в синусном и предсердно-желудочковом узле, а также в межузловых путях. Все клетки проводящей системы обладают свойством автоматизма благодаря способности к спонтанной диастолической деполяризации. Наибольшая скорость спонтанной диастолической деполяризации свойственна пейсмекерам синусового узла.

Синусовый узел в норме является водителем ритма сердца, так как подавляет автоматическую активность всех дистальнее расположенных отделов проводящей системы. Нарушения ритма проявляются изменением частоты, регулярности и источника возбуждения сердца. Основными механизмами развития аритмии являются нарушения образования импульса (автоматические и неавтоматические), нарушения проведения импульса с повторным входом возбуждения (микро- и макро-re-entry) и комбинированные нарушения образования и проведения импульса. Изменение скорости спонтанной диастолической деполяризации синусового узла под влиянием различных факторов приводит к синусовой брадикардии, синусовой тахикардии или аритмии. При подавлении функции синусового узла или замедлении синоатриальной проводимости активируется автоматизм латентных очагов проводящей системы, в первую очередь, расположенных в предсердиях и атриовентрикулярном соединении, что проявляется вторичными изменениями ритма: выскальзывающими или замещающими комплексами и ритмами. Замедление атриовентрикулярной проводимости способствует проявлению очагов автоматизма в проводящей системе желудочков. Неавтоматические механизмы нарушения образования импульса обычно связаны с увеличением длительности потенциала действия и возникающими в его 2-ой и 3-ей фазах ранними постдеполяризациями. Иногда эти осцилляции достигают степени, при которой может сформироваться новый импульс. Увеличение длительности потенциала действия (синдром удлиненного интервала QT) может быть врожденным и приобретенным, в частности, связанным с применением некоторых антиаритмических, антигистаминных препаратов, антибиотиков и других лекарственных средств. Ранние постдеполяризации могут приводить к развитию жизнеопасных желудочковых аритмий, например, желудочковой тахикардии типа «пируэт», часто трансформирующейся в фибрилляцию желудочков. Существует также механизм поздних постдеполяризаций, возникающих в 4-ю фазу потенциала действия, что может вызвать развитие

желудочковой тахикардии, например, при интоксикации сердечными гликозидами. Самыми частыми вариантами аритмогенеза являются нарушения проводимости с повторным входом волны возбуждения – это механизмы микро- и макро- *re-entry*. Причинами механизма микро- *re-entry* могут быть любые заболевания сердца, а также изменения нейрогенной, эндокринной регуляции и нарушения электролитного баланса. Механизм микро-*re-entry* при АВ - узловой реципрокной тахикардии связан с диссоциацией АВ-соединения на  $\alpha$ - и  $\beta$ -путь. Петля микро-*re-entry* возникает обычно в разветвлениях волокон Пуркинье и является причиной большинства случаев экстрасистолии, пароксизмальных тахикардий и фибрилляции предсердий. Механизм макро- *re-entry* формируется при наличии анатомического субстрата: вокруг устьев полых вен, отверстия трикуспидального клапана, послеоперационных рубцов, при аномалиях проводящих путей, например, при наличии дополнительных путей проведения при синдроме WPW. По механизму макро- *re-entry* развиваются трепетание предсердий и некоторые формы суправентрикулярных пароксизмальных тахикардий. Сочетание механизмов нарушения образования импульса (автоматические механизмы) и нарушений проводимости (блокада входа или выхода импульса из очага) лежит в основе развития парасистолии и парасистолических тахикардий. Нарушения ритма и проводимости могут быть случайной бессимптомной электрокардиографической находкой либо сопровождаться клиническими симптомами, ухудшающими качество жизни, приводить к дисфункции миокарда и быть причиной внезапной аритмической смерти.

### **Нарушения ритма сердца**

**Наджелудочковые нарушения ритма сердца** (по материалам клинических рекомендаций МЗ РФ «Наджелудочковые нарушения ритма сердца у взрослых», 2016; «Наджелудочковые тахикардии», 2020).



*Наджелудочковой экстрасистолией* (НЖЭ) называется преждевременная (по отношению к нормальному синусовому ритму) одиночная либо парная электрическая активация сердца, вызванная импульсами, источник которых располагается в предсердиях, в лёгочных/полых венах (в местах их впадений в предсердия) или в АВ-соединении.

*Суправентрикулярные (наджелудочковые) тахикардии* (СВТ) – гетерогенная группа аритмий сердца, источник которых находится выше разветвления пучка Гиса (ПГ), то есть в миокарде предсердий, синусовом узле (СУ), атриовентрикулярном (АВ) узле или стволе пучка Гиса. Кроме того, к наджелудочковым тахикардиям (НЖТ) относят аритмии с участием дополнительных путей проведения (ДПП). Под *суправентрикулярной тахикардией* понимают 3 и более комплекса подряд с частотой 100 и более сокращений в минуту. По морфологическим признакам НЖТ чаще характеризуются узкими комплексами QRS с продолжительностью < 120 мсек, но встречаются и варианты с широкими комплексами QRS ( $\geq 120$  мсек), например, при наличии блокады ножек пучка Гиса или при антидромном варианте тахикардии в рамках синдрома Wolf-Parkinson-White (WPW). Пароксизм тахикардии продолжительностью менее 30 секунд принято называть *неустойчивым*, длительностью 30 секунд и более – *устойчивым*. СВТ могут характеризоваться как регулярным, так и нерегулярным ритмом. В зависимости от локализации эктопического очага выделяют предсердные тахикардии (ПТ), АВ-узловые и АВ-тахикардии с дополнительными путями проведения. К СВТ относятся также трепетание предсердий (ТП) и фибрилляция предсердий (ФП), информация о которых в настоящем пособии представлена кратко, более подробно изложена в отдельном издании.

### ***Клинические проявления СВА***

Симптомы суправентрикулярных аритмий зависят от двух основных факторов – частоты сердечных сокращений (ЧСС) и состояния миокарда

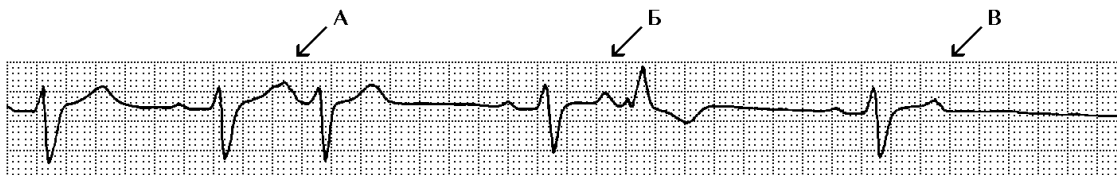
пациента. У молодых пациентов без органических заболеваний сердца наджелудочковые нарушения ритма могут протекать малосимптомно или вообще бессимптомно. У пожилых пациентов со сниженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка, сопутствующей ишемической болезнью сердца (ИБС), цереброваскулярной болезнью, клапанными пороками аритмии, как правило, протекают с выраженной симптоматикой и могут приводить к нарушениям гемодинамики. Нередко во время пароксизма НЖТ у пациента появляется ощущение сердцебиения, чувство нехватки воздуха, головокружение, достаточно типичной является вегетативная симптоматика (потливость, тремор). У больных с органической патологией сердца пароксизм СВТ может сопровождаться значительным снижением артериального давления (АД), коллапсом, пресинкопальным или синкопальным состоянием. При наличии сопутствующей ИБС на фоне устойчивого пароксизма тахикардии может возникнуть приступ стенокардии и даже развиться клиника острого коронарного синдрома (ОКС). Суправентрикулярная экстрасистолия, как правило, протекает бессимптомно и может являться случайной находкой на ЭКГ. В некоторых случаях пациенты ощущают суправентрикулярные экстрасистолы как ощущения «замирания» или «перебоев в работе сердца».

***Особенности и электрокардиографические признаки отдельных форм суправентрикулярных аритмий*** (по материалам Е.И. Чазова, С.П. Голицина «Руководство по нарушениям ритма сердца, 2010; в соответствии с клиническими рекомендациями «Наджелудочковые тахикардии, 2020»).

ЭКГ признаки НЖЭ:

- Узкий комплекс QRS (<120 мсек).
- Наличие неполной компенсаторной паузы (сумма предэктопического и постэктопического интервалов < 2 нормальных RR-интервалов).

- В случае предсердной локализации НЖЭ перед QRS визуализируется зубец P', отличающийся по морфологии от зубца P основного ритма. В этом случае интервал PQ может быть укороченным.
- В случае экстрасистолии из АВ узла зубец P перед комплексом QRS отсутствует (возможно наличие ретроградного P на сегменте ST) (рис.1).



**Рис. 1. Предсердная экстрасистолия.** А - Предсердная экстрасистола (внеочередной зубец P накладывается на зубец T, деформируя его); Б - предсердная экстрасистола с абберантным проведением – блокадой ПНПГ; В - блокированная предсердная экстрасистола (накладывается на зубец T и не проводится на желудочки) [Из личного архива Нифонтова Е.М.].

ЭКГ признаки фокусной предсердной тахикардии (ПТ):

- Правильный ритм с ЧСС  $\geq 100$  в мин.
- Наличие на ЭКГ зубца P', предшествующего комплексу QRS, отличного по морфологии от зубца P синусового ритма.
- Как правило, продолжительность QRS  $< 120$  мсек (рис.2).

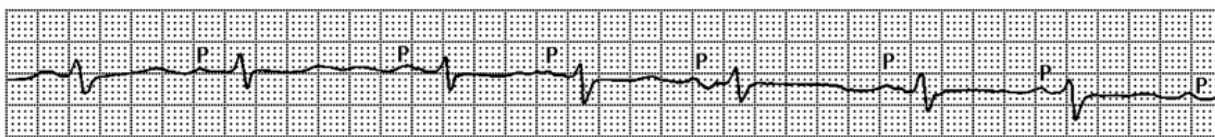


**Рис. 2. Очаговая (фокусная) предсердная тахикардия с проведением 2:1 (с функциональной блокадой АВ-проведения).** Зубцы Р отличаются по морфологии от зубцов Р синусового ритма [Из личного архива Нифонтова Е.М.].

Следует учитывать, что при высокой ЧСС зубцы Р могут сливаться с зубцами Т предшествующего комплекса, что затрудняет дифференциальную диагностику очаговой ПТ с другими регулярными предсердными аритмиями (трепетание предсердий с правильным проведением, синусовая тахикардия, АВ узловая реципрокная тахикардия). В такой ситуации может помочь регистрация чреспищеводной ЭКГ, при которой визуализация активности предсердий будет оптимальной.

ЭКГ признаки полифокусной ПТ:

- Неправильный ритм с ЧСС 100-200 в мин (разные по продолжительности интервалы RR и PP).
- Наличие не менее трех разных по морфологии зубцов Р.
- Наличие не менее трех разных по продолжительности интервалов PQ.
- Морфология комплекса QRS аналогична таковой при синусовом ритме (продолжительность QRS обычно <120 мсек) (рис.3).

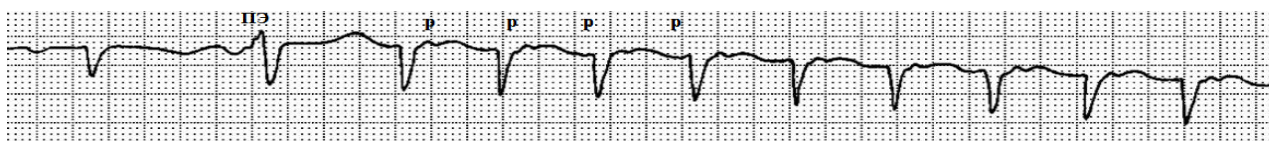


**Рис. 3. Многоочаговая (полифокусная) предсердная тахикардия.** Регистрируются разные интервалы RR, представлены 3 разных морфологии зубца Р и более 3 разных по продолжительности интервалов PQ [Из личного архива Нифонтова Е.М.].

Нередко при ПТ ЧСС не превышает 110-130 уд/мин, поэтому данный вид аритмии может протекать бессимптомно и обычно не приводит к развитию дисфункции миокарда, однако указывает на высокий риск ФП.

ЭКГ признаки АВ узловых реципрокных тахикардий (АВУРТ):

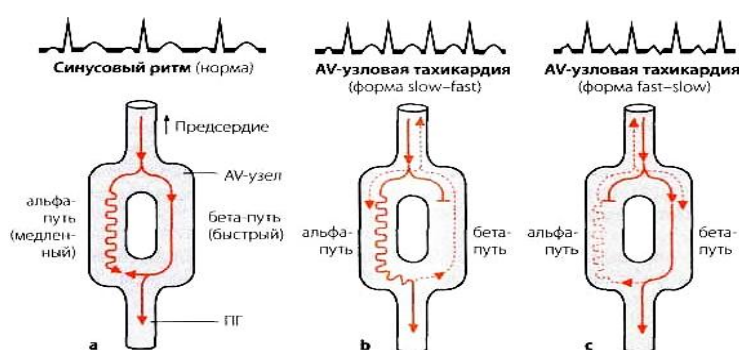
- Регулярный ритм с ЧСС 150-220 в мин.
- Отсутствие зубца Р перед комплексом QRS (при редком атипичном варианте с более быстрым проведением импульса на предсердия, чем на желудочки, возможно наличие ретроградного отрицательного Р перед QRS). Обычно Р накладывается на комплекс QRS и не виден или расположен непосредственно за комплексом QRS.
- Морфология QRS, как правило, аналогична таковой при синусовом ритме (продолжительность QRS обычно < 120 мсек) (рис.4).



**Рис. 4. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия.** Пароксизм АВУРТ с предшествующим возбуждением желудочков и последующим ретроградным возбуждением предсердий (отрицательный зубец Р располагается за комплексом QRS. ПЭ- предсердная экстрасистола) [Из личного архива Нифонтова Е.М.].

В основе возникновения атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии (АВУРТ) лежит продольное разделение АВ узла на «быстрый» и «медленный» каналы, что создает предпосылку для реализации механизма микро-re-entry (рис.5). Пароксизм АВУРТ запускается, как правило, экстрасистолой, имеющей «критический» интервал сцепления. При проведении электрофизиологического исследования (ЭФИ) роль триггера выполняет

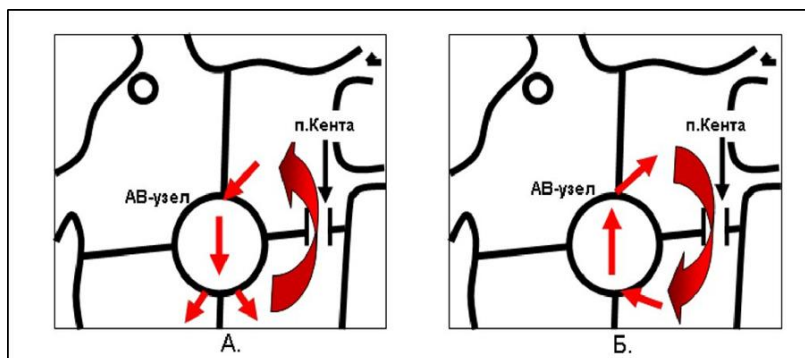
предсердный экстра-стимул. В клиническом отношении АВУРТ обычно характеризуется сравнительно высокой частотой ритма, которая в отдельных случаях может превышать 220 в мин, что обуславливает особенности ее клинических проявлений. Даже у молодых пациентов без заболеваний сердечно-сосудистой системы пароксизмы этой аритмии сопровождаются ощущением сильного сердцебиения, чувством нехватки воздуха, головокружением. Особенностью данного вида суправентрикулярной аритмии также является высокая чувствительность к вагусным пробам, что можно использовать в неотложной помощи пациентам с данными нарушениями ритма.



**Рис. 5. Механизм АВУРТ:** а - Синусовый ритм (оба пути в АВ узле функционируют одновременно); б - Импульс проводится в антероградном направлении через «медленный» канал, в ретроградном – через «быстрый» канал. Возникает АВУРТ, форма «slow-fast»; с - Импульс проводится в антероградном направлении через «быстрый» канал, ретроградно – через «медленный». Возникает АВУРТ, форма «fast-slow» [Интернет, свободный доступ].

В основе возникновения атриовентрикулярных реципрокных тахикардий (АВРТ) лежит макро-re-entry, одним компонентом которого является АВ соединение-система Гиса-Пуркинье, а другим – дополнительное АВ соединение (ДАВС). Наличие дополнительных путей проведения (ДПП) и нормально функционирующего АВ узла является анатомической и электрофизиологической основой для циркуляции возбуждения по кругу макро-re-entry, которая инициируется предсердной или желудочковой экстрасистолой. Эту группу тахикардий часто обозначают как суправентрикулярные тахикардии при

синдромах предвозбуждения желудочков. Классическим примером АВРТ являются тахикардии при синдроме Wolf-Parkinson-White (WPW), возникающая при наличии у пациента пучка Кента. В зависимости от направления проведения по ДПП в рамках макро-re-entry возможно возникновение двух видов АВРТ. Если возбуждение проводится по ДАВС в ретроградном направлении, а через АВ узел антероградно, то возникает пароксизм ортодромной тахикардии. При проведении из предсердий в желудочки через ДПП, а в обратном направлении через АВ соединение регистрируется пароксизм антидромной тахикардии (рис.6).

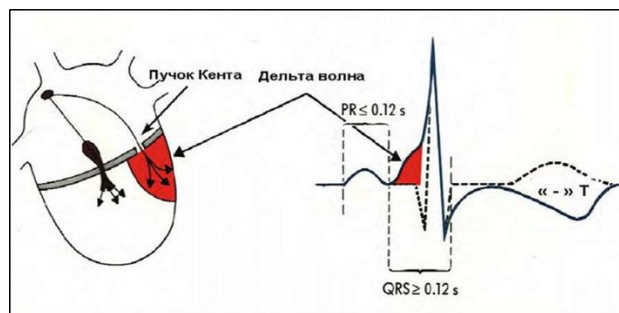


**Рис. 6. Схема механизмов развития реципрокных тахикардий при синдроме WPW:**

А - Пароксизмальная ортодромная реципрокная тахикардия; Б - Пароксизмальная антидромная реципрокная тахикардия [Руководство по нарушениям ритма сердца / под ред. Е.И. Чазова, С.П. Голицына. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010].

Характерная электрокардиографическая картина при синдроме WPW формируется в результате сливного характера деполяризации желудочков. Так как скорость проведения по пучку Кента, как правило, выше таковой через АВ узел, волна возбуждения, распространяясь по ДПП, приводит к преждевременному возбуждению желудочков, что на ЭКГ проявляется появлением  $\Delta$ -волны и укорочением интервала PQ (рис.7). Импульс, проведенный с задержкой в АВ узле, охватывает остальную часть миокарда желудочков, в результате чего формируется сливной комплекс QRS с увеличенной продолжительностью (часто более 120 мсек). Аномальная деполяризация миокарда желудочков, как правило, приводит к нарушению их

реполяризации, что проявляется на ЭКГ депрессией сегмента ST и инверсией зубца T.



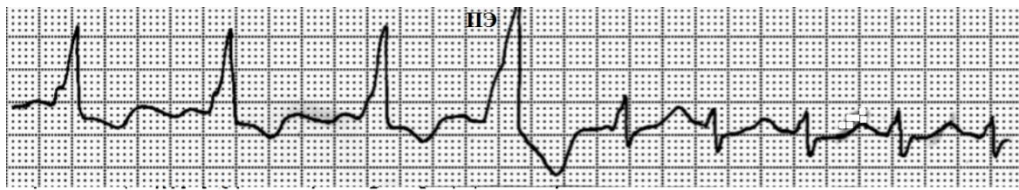
**Рис. 7. Формирование ЭКГ при синдроме WPW за счет предвозбуждения желудочков [Интернет, свободный доступ]**

Наиболее часто при синдроме WPW встречается ортодромная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (АВРТ). При этом варианте аритмии происходит антероградное проведение импульса из предсердий в желудочки через АВ узел, а в ретроградном направлении импульс проводится через ДПП. На ЭКГ при этом исчезают признаки предвозбуждения желудочков. Частота ритма при пароксизмах АВРТ, как правило, высокая, может достигать у некоторых пациентов 220-250 в мин, поэтому этот вид тахикардии обычно сопровождается типичными для СВТ клиническими симптомами.

ЭКГ признаки ортодромной АВРТ при синдроме WPW:

- Правильный ритм с ЧСС 120-240 в мин.
- Продолжительность QRS < 120 мсек (как правило).
- Интервал  $RP' < P'R$ .
- Ретроградный зубец  $P'$  за комплексом QRS (лучше всего визуализируется в отведениях II, III, AVF; в ряде случаев накладывается на зубец T и не выявляется на обычной ЭКГ) (рис.8).

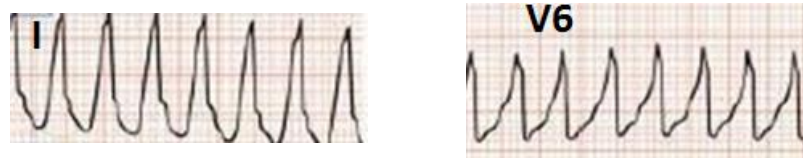




**Рис. 8. Ортодромная АВРТ.** Пароксизм тахикардии индуцируется предсердной экстрасистолой (ПЭ), исчезают признаки предвозбуждения желудочков [Из личного архива Нифонтова Е.М.].

ЭКГ признаки антидромной АВУРТ:

- Правильный ритм с ЧСС 140-280 в мин.
- Продолжительность QRS  $\geq 120$  мсек.
- Интервал  $RP' > P'R$ .
- Ретроградный зубец Р за комплексом QRS (лучше всего визуализируется в отведениях II, III, AVF; в ряде случаев накладывается на QRS и не выявляется на обычной ЭКГ) (рис.9).



**Рис. 9. Пароксизм антидромной АВУРТ.** На ЭКГ – тахикардия с широкими QRS с признаками синдрома WPW. [Из личного архива Нифонтова Е.М.]

### ***Лечение суправентрикулярных нарушений ритма***

#### ***Неотложная терапия***

Для купирования НЖТ у гемодинамически нестабильных пациентов рекомендуется использовать синхронизированную электроимпульсную терапию (ЭИТ). У пациентов без признаков нарушения гемодинамики первая помощь пациенту с пароксизмом НЖТ заключается в применении вагусных приемов (дыхательный маневр Вальсальвы, односторонний массаж каротидного синуса).

При неэффективности указанных мероприятий у пациентов со стабильной гемодинамикой рекомендуется внутривенное введение антиаритмических препаратов (ААП) (табл.1).

**Таблица 1.**

**Неотложная терапия при тахикардиях с узкими комплексами QRS неясного генеза**

Клиническая ситуация	Методы купирования
Пароксизм НЖТ с узкими QRS без нарушений гемодинамики	Вагусные приемы Трифосаденин (АТФ) в/в Верапамил в/в при отсутствии эффекта от вагусных приемов и введения АТФ β-адреноблокаторы (метопролол, эсмолол) в/в ЭИТ в случае отсутствия эффекта от вагусных проб и медикаментозной терапии
Пароксизм НЖТ с узкими QRS с нарушениями гемодинамики	Синхронизированная ЭИТ

В ряде случаев, когда во время пароксизма на ЭКГ регистрируется тахикардия с широкими комплексами QRS, не представляется возможным быстро провести дифференциальную диагностику между НЖТ и желудочковой тахикардией (ЖТ). В таких ситуациях врачебная тактика также определяется состоянием гемодинамики пациента. При наличии таких симптомов, как артериальная гипотензия, нарастание сердечной недостаточности, нарушения сознания или наличие ангинозных болей, необходимо проведение неотложной ЭИТ. Если пациент гемодинамически стабилен, рекомендуется начинать с выполнения вагусных приемов, а затем использовать внутривенное введение антиаритмических препаратов. При отсутствии на ЭКГ признаков предвозбуждения желудочков препаратом первой линии также является трифосаденин, затем возможно введение прокаинамида или амиодарона (табл.2).

**Таблица 2.**

**Неотложная терапия при тахикардиях с широкими комплексами QRS неясного генеза**

Клиническая ситуация	Методы купирования
Пароксизм тахикардии с широкими QRS без нарушений гемодинамики	Вагусные приемы Трифосаденин (АТФ) в/в Прокаинамид в/в при неэффективности вагусных

	проб и трифосаденина Амиодарон в/в при неэффективности вагусных проб и трифосаденина Синхронизированная ЭИТ
С нарушениями гемодинамики	Синхронизированная ЭИТ

### ***Профилактическое лечение наджелудочковых тахикардий***

Для длительной профилактики СВТ используются препараты всех четырех классов по классификации Vaughan-Williams. Наиболее часто применяются препараты II и IV классов, а также IA и IC классов. Противопоказанием для назначения антиаритмических препаратов I класса традиционно считается наличие сердечной недостаточности, выраженной гипертрофии левого желудочка, ИБС. Противопоказанием для назначения недигидропиридиновых блокаторов медленных кальциевых каналов (БМКК) служит наличие хронической сердечной недостаточности с низкой ФВ. Антиаритмики всех классов следует крайне осторожно применять при наличии у пациента синусовой брадикардии, нарушениях АВ проведения, СА блокадах. Наличие АВ и СА блокад, начиная со II степени, являются противопоказанием для назначения большинства ААП. Особо следует отметить суправентрикулярные нарушения ритма при синдромах предвозбуждения желудочков. У данной категории пациентов применение препаратов, значительно замедляющих АВ проведение (дигоксин,  $\beta$ -блокаторы, недигидропиридиновые БМКК), является потенциально опасным и не рекомендуется. При лечении суправентрикулярных аритмий, электрофизиологической основой которых является механизм макро-*re-entry*, в последние годы отдают предпочтение интервенционным методами, чаще катетерной аблации (КА). Лечение суправентрикулярной экстрасистолии при бессимптомном и малосимптомном течении не требуется. Показаниями для назначения ААП при НЖЭ являются либо наличие симптоматики, либо ситуации, когда суправентрикулярные экстрасистолы являются фактором риска возникновения различных форм симптомных суправентрикулярных нарушений ритма, в том числе, фибрилляции и трепетания предсердий. Антиаритмические

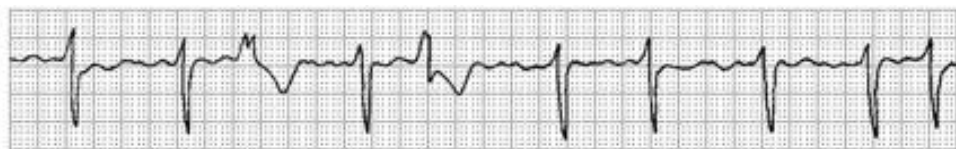
препараты для купирования и профилактики суправентрикулярных нарушений ритма, зарегистрированные в РФ, представлены в приложениях 1 и 2.

### **Фибрилляция предсердий**

Фибрилляция предсердий (ФП) — разновидность наджелудочковой тахикардии с нерегулярной электрической активностью предсердий (с частотой предсердных импульсов 350—700 в минуту), что исключает возможность их координированного сокращения, согласно Клиническим рекомендациям Минздрава РФ. Диагноз устанавливается, если ФП отчетливо выявляется при съемке ЭКГ в 12 отведениях; либо если на ЭКГ с неполным количеством отведений регистрируется эпизод длительностью не менее 30 секунд.

ЭКГ признаки ФП:

- Отсутствие во всех отведениях зубцов Р (ритм не синусовый).
- Наличие мелких нерегулярных волн «f» различной амплитуды и формы.
- Нерегулярный ритм желудочков, т.е. интервалы RR разные по продолжительности.
- Комплексы QRS узкие, но могут быть расширенными и деформированными (абберантные QRS) из-за функциональной блокады ножки п.Гиса, чаще правой (рис. 10).



**Рис. 10. Фибрилляция предсердий с регистрацией абберантных комплексов QRS** [Из личного архива Нифонтова Е.М.].

### **Механизм развития ФП**

Патогенез ФП — это многофакторный процесс, в основе которого лежат гемодинамические, структурные, электрофизиологические и молекулярные механизмы. На развитие ФП влияют такие клинические факторы, как возраст, ИБС, ХСН, АГ, ожирение, синдром обструктивного апноэ/гипопноэ во сне (СОАС),

сахарный диабет (СД), гипертиреоз, клапанная патология сердца, воспалительные заболевания миокарда, кардиомиопатии, алкоголь и другие. Фиброз миокарда, в том числе фиброз предсердий, вызывает гетерогенность миокарда и способствует формированию очагов re-entry и развитию ФП, что было установлено по результатам работ Ионина В.А. с соавторами. Триггерная активность и формирование электрических петель повторного входа (re-entry) - основные механизмы, ответственные за индукцию и поддержание ФП. Достаточно часто у пациентов с ФП возникновение части пароксизмов, может зависеть от фонового состояния вегетативной нервной системы, а ее дисфункция играет существенную патогенетическую роль в развитии ФП.

### **Классификация форм ФП (Клинические рекомендации Минздрава РФ)**

*Впервые диагностированная* - ФП, ранее не была диагностирована.

*Пароксизмальная ФП* – аритмии самостоятельно купирующиеся чаще в течение 48 часов или могут продолжаться до 7 суток.

*Персистирующая ФП* – форма ФП, длящаяся более 7 дней, включая эпизоды, купированные кардиоверсией или медикаментозно 7 суток и более.

*Длительно персистирующая ФП* - Длительный эпизод ФП более 1 года, при условии выбора стратегии контроля ритма с проведением кардиоверсии.

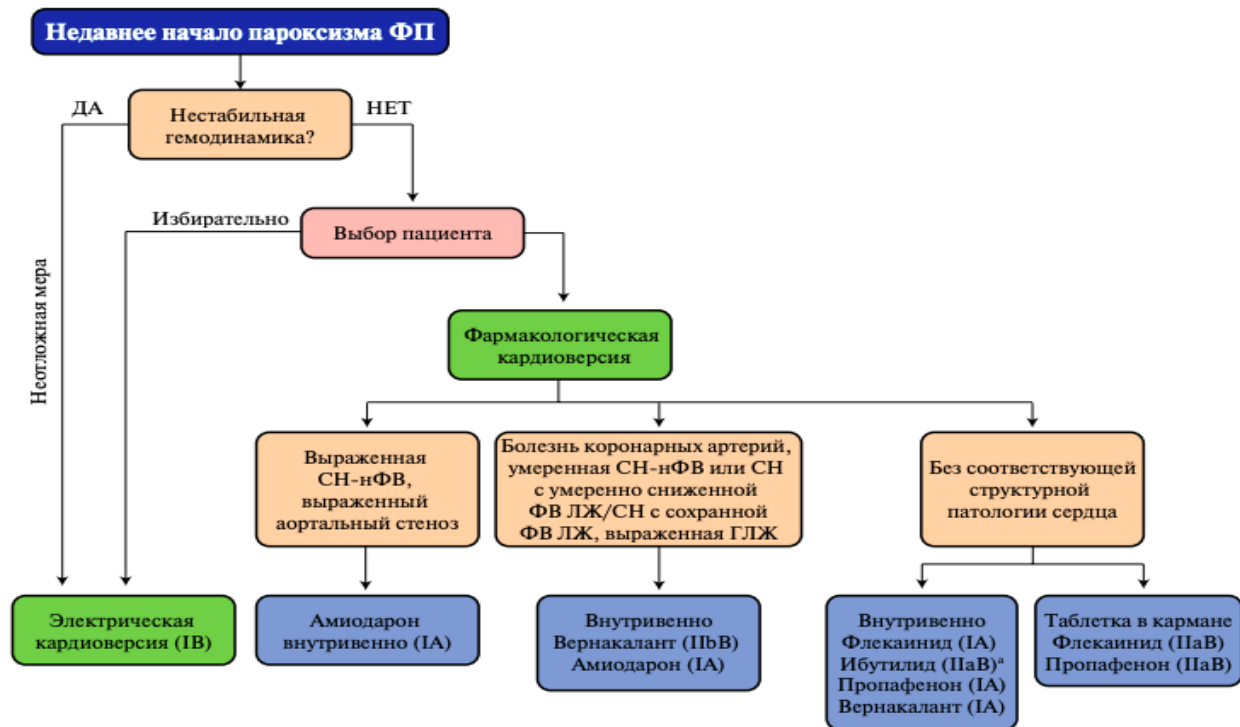
*Постоянная ФП* - Форма ФП, когда совместно пациентом (и врачом) принято согласованное решение не осуществлять попытки восстановления синусового ритма.

**Клинические проявления ФП** аналогичны вышеописанным для других СВТ и зависят от тех же факторов, однако специфика этой аритмии определяется отсутствием систолы предсердий, что ассоциируется с вероятностью тромбоэмболических осложнений, и это влияет на лечебную тактику.

### **Восстановление ритма (кардиоверсия) у пациентов с ФП**

Терапия, направленная на контроль синусового ритма, в первую очередь, показана для уменьшения тяжести симптомности и повышения качества жизни у пациентов с ФП. В случае острой нестабильности гемодинамики на фоне

пароксизма ФП рекомендуется выполнение экстренной ЭИТ. В остальных случаях решение вопроса о выборе способа КВ (электрическая или фармакологическая КВ) решается с учетом предпочтений пациента, а выбор лекарственного препарата определяется выраженностью структурной патологии сердца.



**Рис.11 Выбор тактики восстановления ритма при пароксизме ФП** (адаптировано из Европейских рекомендаций по диагностике и лечению ФП)

В публикации Ионина В.А. 2020 подробно представлен алгоритм тактики при возникновении пароксизма ФП и смена синусового ритма являются факторами, обуславливающими изменения внутрипредсердной гемодинамики и изменение ламинарных токов крови на турбулентные, являющиеся причиной формирования тромботических масс в полости левого предсердия и/или в ушке левого предсердия, поэтому проведение КВ без выполнения ЧПЭхоКГ возможно только в случае продолжительности данной аритмии <48 часов. В то же время антикоагулянтная терапия гепарином или прямыми оральными антикоагулянтами (ПОАК) должна быть инициирована как можно раньше перед проведением КВ. В случае ранней КВ у пациентов с длительностью пароксизма более 48 часов только при условии отсутствия тромботических масс в камерах сердца и ушке левого предсердия по

заклучению ЧПЭхоКГ и при длительности приема ПОАК от 2 до 4 часов до КВ. Следует подчеркнуть, что при проведении КВ у пациентов с ФП, необходима эффективная профилактика антикоагулянтами не только при проведении КВ, но и после восстановления синусового ритма в течение как минимум 4 недель, независимо от методики процедуры. Во всех остальных случаях, когда пароксизм ФП длится более 48 часов или длительность его невозможно установить, в стратегии плановой КВ требуется предварительная терапия антикоагулянтами не менее 3 недель.

### **Длительная антиаритмическая медикаментозная терапия**

Целью медикаментозной антиаритмической терапии (ААТ) является улучшение симптомов, ассоциированных с ФП. Следовательно, принимая решение о старте долгосрочной ААТ необходимо оценить возможное соотношение тяжести клинических проявлений, потенциальные побочные действия и предпочтения пациента. Основные принципы ААТ:

- Лечение нацелено на снижение ФП-ассоциированной симптоматики.
- ААТ с хорошей клинической эффективностью может снизить частоту пароксизмов ФП, но, как правило, не приводят к полному их прекращению.
- Если применение одного антиаритмика неэффективно, положительный клинический ответ может быть достигнут при помощи другого препарата.
- Часто встречаются проаритмогенные или экстракардиальные побочные эффекты, связанные с препаратами.

ААТ выбирается в соответствии с наличием структурной патологии сердца и коморбидных состояний (рис.12).



**Рис. 12. Алгоритм выбора антиаритмического препарата для контроля синусового ритма (адаптировано из Европейских рекомендаций по диагностике и лечению ФП)**

Ниже в таблице 3 представлены основные группы антиаритмических препаратов, используемых для профилактики рецидивов ФП, зарегистрированные в РФ.

**Таблица 3.**

**Сравнительная характеристика антиаритмических препаратов для длительного контроля синусового ритма при ФП (Практическая аритмология в таблицах)**

Препараты	Доза	Основные противопоказания и меры предосторожности	Изменения на ЭКГ, являющиеся основанием для снижения дозы или отмены.
Амиодарон	В период насыщения от 600 мг до 1,8 г в день в 2-3 приема до достижения суммарной дозы 10г. В поддерживающий период суточная доза 200 — 400 мг	Применять осторожно в сочетании со средствами, удлиняющими интервал QT, при сердечной недостаточности. Следует снизить дозы антагонистов витамина К и дигоксина/дигитоксина	Интервал QT > 500 мс
Диэтиламино-пропионил-этокси-карбонил-амино-фенотиазин (Этацизин®)	100 — 200 (чаще 150) мг в сутки, трехкратный прием	Противопоказан при ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертензии с гипертрофией левого желудочка	Увеличение длительности QRS > 25% по сравнению с исходной
Лаптаконитина гидробромид (Аллапинин®)	25 — 50 мг х 3 раза в день	Противопоказан при ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертензии с гипертрофией левого желудочка	Увеличение длительности QRS > 25% по сравнению с исходной
Пропафенон	150 — 300 мг три раза в день	Противопоказан при ишемической болезни сердца, сниженной фракции выброса левого желудочка. Соблюдать осторожность при нарушении проводимости и нарушении функции почек	Увеличение длительности QRS > 25% по сравнению с исходной



Соталол	80 — 160 мг два раза в день	Противопоказан при выраженной гипертрофии левого желудочка, систолической недостаточности, удлинении интервал QT, гипокалиемии, клиренсе креатинина <50 мг/мл. При умеренной дисфункции почек следует тщательно подбирать дозу	Интервал QT > 500 мс
---------	-----------------------------	--	----------------------

## Интервенционные методы лечения ФП

Радиочастотная изоляция устьев легочных вен наиболее широко используемый метод немедикаментозного лечения ФП. Известно, что большинство фокусов располагаются в верхних легочных венах (от 70% до 78%), ранее тактика лечения была направлена на аблацию участков триггеров в области муфт ЛВ, но в настоящее время данная методика не используется вследствие высокой частоты рецидивов и стенозирующих осложнений; акцент сместился с триггерных участков миокардиальной муфты к анатомическому устью – антральная радиочастотная изоляция. Перед процедурой всем пациентам показано выполнение ЧП-ЭХОКГ исследование для исключения тромбоза ушка левого предсердия. Наличие тромбоза ушка ЛП одно из абсолютных противопоказаний к оперативному лечению.

## Контроль частоты сокращений

Контроль уровня ЧСС является неотъемлемой частью лечения пациентов с ФП, и часто данный подход позволяет достичь улучшения симптоматики. По сравнению с профилактикой инсульта и контролем ритма, в вопросе контроля уровня ЧСС при ФП, принимая во внимание результаты краткосрочных перекрестных и наблюдательных исследований, имеется мало доказательных данных в пользу выбора оптимальной терапии для контроля уровня ЧСС, согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов 2020 года (табл. 4).

Таблица 4.

## Препараты для контроля ЧСС при фибрилляции предсердий

Терапия	Препараты для внутривенного введения для неотложной терапии контроля ЧСС	Долгосрочный контроль ЧСС препаратами для перорального приема	Побочные эффекты	Комментарии
---------	--	---	------------------	-------------

Бета-блокаторы*				
Бисопролол	Недоступен.	1,25 — 20 мг в день однократно или разделить дозу.	Симптомы осложнений: вялость, заторможенность, головная боль, периферический отек, симптоматика верхних дыхательных путей, расстройства ЖКТ и головокружение. Побочные эффекты включают брадикардию, АВ-блокаду и гипотонию	Бронхоспазм редко — при бронхиальной астме рекомендуются бета-1 селективные препараты (избегать назначения карведилола). Противопоказано при острой СН и анамнезе выраженного бронхоспазма.
Карведилол	Недоступен.	3,125 — 50 мг дважды в день.		
Метопролол	2,5 — 10 мг в/в болюсно (при необходимости повторить).	100 — 200 мг общая суточная дозы (в качестве стартовой дозы).		
Небиволол	Недоступен.	2,5 — 10 мг однократно в день или разделить дозу.		
Блокаторы кальциевых каналов				
Дилтизем	15 — 25 мг в/в болюсно (при необходимости повторить).	60 мг х 3 раза/день до общей дневной дозировки 360 мг (120 — 360 мг препарата пролонгированной формы однократно).	Симптомы осложнений: головокружение, недомогание, летаргия, головная боль, прилив жара, ЖК расстройства и отеки. Побочные эффекты включают в себя брадикардию, АВ-блок и гипотензию (при приеме верапамила возможна длительная гипотензия).	Использовать с осторожностью в сочетании с бета — блокаторами. Сократить дозу при печеночной недостаточности, начать с небольшой дозировки при почечной недостаточности. Противопоказаны при недостаточности ЛЖ с застойными явлениями в легких или ФВ < 40%.
Верапамил	2,5 — 10 мг в/в болюсно (при необходимости повторить).	40 — 120 мг х 3 раза/день (120 — 480 мг препарата пролонгированной формы однократно).		
Сердечные гликозиды				
Дигоксин	0,5 мг в/в болюсно (0,75 — 1,5 мг за 24 часа в разделенных дозировках).	0,0625 — 0,25 мг суточная доза.	Симптомы осложнений: ЖК расстройства, головокружение, помутнение зрения, головная боль и сыпь. В токсичных дозировках (уровень в сыворотке > 2 нг/мл), дигоксин проаритмогенен и может усугубить СН, особенно при сопутствующей гипокалиемии.	Высокий уровень в плазме ассоциирован с повышенным риском смертности. Необходим контроль функции почек перед началом терапии, адаптация дозировки у пациентов с ХБП. Противопоказан пациентам с ДПП ЖТ и ГКМП с обструкцией выносящего тракта ЛЖ.

### Абляция АВ-соединения при ФП с стимуляцией желудочков

При помощи абляции атриовентрикулярного (АВ) узла/пучка Гиса и имплантации однокамерного электрокардиостимулятора (ЭКС) в VVI-режиме возможно контролировать частоту сокращения желудочков при отсутствии эффекта

от медикаментозной терапии в отношении ЧСС и симптоматики (Рекомендации Европейского общества кардиологов 2020).

### Профилактика инсульта у пациентов с ФП

Риск инсульта/системных эмболий (СЭ) у больного с ФП следует оценивать по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (таб. 5).

Таблица 5.

#### Шкала CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub> - VASC

Шкала риска инсульта и системных эмболий CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> - VASC		Баллы
C	Congestive heart failure Недавняя декомпенсация ХСН (СНнФВ ЛЖ, СНсФВ ЛЖ), умеренная или тяжелая систолическая дисфункция ЛЖ по данным визуализирующих методов исследований, гипертрофическая кардиомиопатия.	1
H	Hypertension Артериальная гипертензия или антигипертензивная терапия.	1
A	Age 75 years or older Возраст 75 лет и старше.	2
D	Diabetes mellitus Сахарный диабет 1 и 2 типов.	1
S	Stroke Предшествующий инсульт, СЭ, ТИА.	2
V	Vascular disease ИБС (ангиографически значимая), инфаркт миокарда, заболевания периферических артерий, атеросклеротические бляшки в аорте.	1
A	Age 65 – 74 years Возраст 65 — 74 года.	1
Sc	Sex category (female) Пол (женский).	1

Риск инсульта не зависит от формы ФП (пароксизмальная, персистирующая, постоянная, бессимптомная). В том случае, когда при оценке риска по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc у мужчины выявляется  $\geq 1$  балла, а у женщины  $\geq 2$  баллов, показано назначение оральных антикоагулянтов. Для оценки риска кровотечения валидирована шкала HAS-BLED (табл.6). Риск кровотечения считается высоким, если у пациента 3 и более баллов по шкале HAS-BLED, однако высокий риск кровотечения – не является основанием для отказа от назначения антикоагулянтов у пациентов с высоким риском инсульта. Высокий риск кровотечения – повод для модификации потенциально корригируемых факторов риска.

**Шкала HAS-BLED**

Шкала клинических факторов риска кровотечений HAS-BLED		Баллы
H	Hypertension uncontrolled Неконтролируемая АГ (САД > 160 мм.рт.ст.).	1
A	Abdominal renal and/or hepatic function Нарушение функции почек и печени (гемодиализ, трансплантация почек, креатинин сыворотки крови >200 мкмоль/л, цирроз печени, билирубин > x 2 раза выше верхней границе нормы, АСТ/АЛТ/ЩФ > x 3 раза выше верхней границе нормы).	1 балл за каждый пункт
S	Stroke Инсульт (предшествующий ишемический или геморрагический).	1
B	Bleeding history or predisposition Кровотечение в анамнезе или предрасположение к кровотечению (большое кровотечение в анамнезе или анемия, или тяжелая тромбоцитопения).	1
L	Labile INR Лабильное МНО (ВТД < 60% у пациента, получающего АВК).	1
E	Elderly Пожилой возраст (возраст > 65 лет или экстремально «хрупкие»).	1
D	Drugs or excessive alcohol drinking Лекарственные препараты или злоупотребление алкоголем (применение антиагрегантов или НПВП, и/или злоупотребление алкоголем).	1 балл за каждый пункт
Максимальное число баллов		9

Для профилактики инсульта у пациентов с ФП рекомендуется преимущественно использовать прямые оральные антикоагулянты (ПОАК); у пациентов с механическими клапанами сердца или митральным стенозом средней и тяжелой степеней следует применять варфарин или другие АВК. Рекомендации по выбору дозы ПОАК представлены в таблице 7.

Таблица 7.

**Критерии выбора дозы ПОАК**

	<b>Дабигатран</b>	<b>Ривароксабан</b>	<b>Апиксабан</b>
Стандартная доза	150 мг x 2р/д	20 мг 1 р/д	5 мг x 2 р/д
Сниженная доза	110 мг x 2 р/д	15 мг 1 р/д	2.5 мг x 2 р/д
Критерии для снижения дозы	Возраст ≥80 лет Применение верапамила HAS-BLED 3 и более	клиренс креатинина 15-49 мл/мин	≥ 2 из 3-х критериев Возраст ≥80 лет, Вес ≤60 кг, креатинин сыворотки ≥133 мкмоль/л

**Трепетание предсердий**

Трепетание предсердий (ТП) – тахиаритмия из группы ПТ, обусловленная циркуляцией волны возбуждения по обширной петле (макро-re-entry), как правило, вокруг крупных анатомических структур в правом или левом предсердии и проявляется на ЭКГ волнами F («зубья пилы») с правильным ритмом и частотой

240–350 в 1 минуту (Клинические рекомендации Минздрава РФ).

**Типичное ТП** («кавотрикуспидальное, истмус-зависимое») – аритмия, при которой волна возбуждения циркулирует вокруг трикуспидального клапана (ТК), обязательно проходя между устьем нижней полой вены и фиброзным кольцом ТК (по кавотрикуспидальному перешейку – истмусу). В зависимости от направления движения импульса типичное ТП подразделяется на два варианта: типичное ТП с движением импульсов вокруг ТК против часовой стрелки и типичное ТП с движением импульсов вокруг ТК по часовой стрелке. В этих отведениях ЭКГ при циркуляции импульсов вокруг ТК против часовой стрелки регистрируются отрицательные волны F (рис. 13), а по часовой стрелке – волны F положительные.



**Рис. 13. Типичное трепетание предсердий** (истмус-зависимое, против часовой стрелки) с регулярным проведением 4:1 (А) и нерегулярным проведением 2:1 – 4:1 (Б) [Из личного архива Нифонтова Е.М.].

**Атипичное ТП** («кавотрикуспидально-независимое») представляет собой варианты, не включающие в состав петли повторного входа возбуждения область кавотрикуспидального перешейка. Из-за высокой частоты волн деполяризации предсердий (240–350 в минуту) ТП практически всегда сопровождается АВ проведением 2:1 – 4:1 (правильная форма ТП) или изменяющейся кратностью проведения (неправильная форма ТП).

ТП чаще встречается у мужчин (около 80% случаев) и возникает в клинических ситуациях, предрасполагающих также к ФП (пожилой возраст,

артериальная гипертензия, сахарный диабет, хроническая обструктивная болезнь легких, злоупотребление алкоголем, интенсивные спортивные нагрузки). Типичное ТП может быть пароксизмальным или персистирующим, а клиническая картина в значительной степени зависит от ЧСС, которая в большинстве случаев составляет 130–160 в 1 минуту, в связи с чем, кроме ощущения сердцебиения, возможны гипотензия, стенокардия, ХСН, обморок.

### **Лечение ТП**

Наиболее эффективным методом лечения для сохранения синусового ритма является катетерная абляция (КА), имеющая очевидные преимущества перед ААТ. КА рекомендуется после первого эпизода симптомного типичного ТП, а также может быть рекомендована для пациентов с рецидивирующими симптомными эпизодами кавотрикуспидального истмус-зависимого ТП. КА рекомендуется для пациентов с рецидивирующими симптомными эпизодами некавотрикуспидального истмус-зависимого ТП. КА рекомендуется для пациентов с персистирующим ТП или при наличии снижения функции ЛЖ вследствие тахикардиомиопатии. Длительная терапия направлена на контроль ЧСС с использованием бета-адреноблокаторов или блокаторов кальциевых каналов. В случаях невозможности или нежелания пациента выполнить КА могут быть использованы ААП для сохранения синусового ритма (соталол). Применение амиодарона должно быть ограничено у пациентов с ХСН или выраженной структурной сердечной патологией.

Пациентам с ТП рекомендуется такая же антикоагуляция, как при ФП. В соответствии с последними показания к антикоагуляции при ТП, несмотря на известный меньший риск тромбоэмболических осложнений, соответствуют таковым при ФП: терапия пероральными антикоагулянтами рекомендована пациентам мужского пола с оценкой по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc  $\geq 2$  балла, женского пола –  $\geq 3$  балла.

**Желудочковые нарушения ритма** (по материалам “Алгоритмы ведения пациентов с нарушениями ритма сердца” под ред. Д.С.Лебедева, Е.Н. Михайлова, 2021)

Причиной возникновения желудочковых эктопических ритмов является активация гетеротопных центров автоматизма в ножках и разветвлениях пучка Гиса, волокнах Пуркинье и сократительном миокарде желудочков.

Среди **этиологических факторов** развития ЖА выделяют:

- 1) органическую патологию сердечно-сосудистой системы: ИБС, кардиомиопатии, пороки сердца, артериальную гипертензию, сердечную недостаточность, легочное сердце;
- 2) экстракардиальную патологию: рефлекторное влияние при патологии органов брюшной полости, патологию щитовидной железы;
- 3) курение, потребление алкоголя, крепкого кофе и чая, переедание;
- 4) вегетативную дисфункцию, обычно с преобладанием ваготонии;
- 5) электролитный дисбаланс: гипокалиемию, гипомагниемию, ацидоз, гипокальциемию;
- 6) острую и хроническую интоксикацию любого происхождения;
- 7) влияние лекарственных препаратов (симпатомиметики, ваголитики, кофеин, сердечные гликозиды, мочегонные и антиаритмические средства);
- 8) эмоциональное возбуждение, страх.

**Диагностическое обследование** при подозрении на ЖА:

- тщательное изучение жалоб, истории заболевания и семейного анамнеза;
- осмотр и физикальное обследование;
- лабораторно-инструментальные методы исследования: более простые на первом этапе (исключение электролитных нарушений, оценка функции почек) и сложные, по показаниям, на втором;
- патологоанатомическое исследование и молекулярный анализ жертв внезапной смерти;

- генетическое тестирование;
- визуализирующие методики и морфологические исследования.

Основным инструментальным методом диагностики является ЭКГ. Регистрация ЭКГ в 12 отведениях в покое в большинстве случаев дает наиболее полное представление о различных формах аритмии, если их удастся зарегистрировать. Однако ЖА могут возникнуть спорадически, и их выявление зависит от условий и длительности регистрации ЭКГ. Для увеличения информативности ЭКГ-диагностики используют:

1) пробу с дозированной физической нагрузкой, часто в сочетании с визуализацией сердца (стресс-эхокардиография или перфузионная однофотонная эмиссионная КТ с нагрузкой) с целью диагностической провокации ишемических изменений ЭКГ и /или желудочковых аритмий для установки диагноза и определения прогноза;

2) холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ);

3) портативные амбулаторные мониторы ЭКГ с непрерывной записью одного отведения до 14 суток в случаях при неинформативности суточного мониторирования ЭКГ;

4) оперативную регистрацию ЭКГ во время аритмии с помощью программ сотовых телефонов и часов (одноканальная запись);

5) имплантируемые устройства Reveal LINQ ICM (регистрация ЭКГ до 2-3 лет), современные имплантируемые кардиостимуляторы, кардиовертеры-дефибрилляторы, устройства для СРТ, которые могут включать функцию непрерывной или интермиттирующей регистрации ЭКГ;

6) эхокардиографию (ЭхоКГ), которая рекомендована всем пациентам с предполагаемыми или известными ЖА для оценки функции левого желудочка и выявления структурной патологии сердца (размеры и толщина стенок желудочков, движение стенок, систолическая и диастолическая функции, функция клапанного аппарата, исключение врожденных пороков сердца, легочной гипертензии).



**Желудочковая экстрасистолия** (по материалам Клинических рекомендаций МЗ РФ “Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть”, 2020; Т.Ф. Склярской и соавт. “Некоронарогенные желудочковые нарушения ритма: классификация, диагностика, клинические проявления, лечение и прогноз”, 2014; О.В. Ибатовой, М.В. Пугачева “Электрокардиографический метод в диагностике желудочковой эктопической активности как предиктора жизнеугрожающих тахиаритмий”, 2018)

*Экстрасистолия* – один из самых распространенных видов аритмий, преждевременное по отношению к основному ритму возбуждение и сокращение всего сердца или отдельных его частей (при блокированной предсердной экстрасистоле).

В основе развития экстрасистолической аритмии лежат следующие электрофизиологические механизмы:

- 1) повторный вход волны возбуждения (*re-entry*);
- 2) триггерная активность (ранние и поздние постдеполяризации);
- 3) аномальный автоматизм.

**Клиническая картина** экстрасистолической аритмии может отсутствовать при редких ЖЭ у лиц, не имеющих признаков органической патологии со стороны сердца; возможны ощущения перебоев и замирания сердца, чувство нехватки воздуха, волнение. Частая экстрасистолия с периодами бигеминии, особенно у лиц со сниженными показателями сократительной функции сердца (ИБС, кардиомиопатии, другие формы поражения миокарда), помимо перебоев, может приводить к снижению артериального давления, слабости, головокружению, появлению и нарастанию одышки.

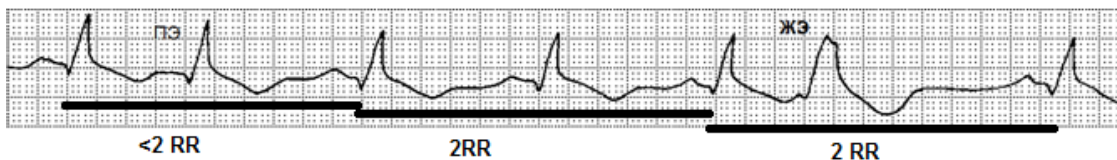
Для ЖЭ характерно резкое нарушение последовательности возбуждения желудочков: деполяризация начинается в том желудочке, где возникает преждевременный импульс, а затем волна возбуждения с большим опозданием переходит на второй желудочек. Это приводит к увеличению длительности экстрасистолического комплекса (от 0,12 с и более), его деформации и

дискордантности (разнонаправленность) основных зубцов комплекса с сегментом RS-T и зубцом T. Если эктопический очаг расположен в проксимальных отделах проводящей системы желудочков, то существенного расширения экстрасистолического комплекса QRS не будет. Без регистрации потенциалов пучка Гиса их трудно отличить от aberrантных суправентрикулярных эктопических комплексов. Перед экстрасистолическим желудочковым комплексом нет преждевременного зубца P.

Общими ЭКГ-признаками для любой экстрасистолы являются:

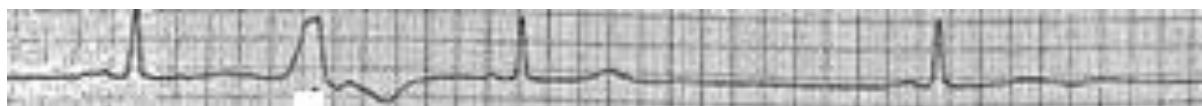
- короткий предэктопический интервал (интервал сцепления) – интервал сцепления короче интервала между двумя синусовыми импульсами;
- длительный постэктопический интервал (компенсаторная пауза) – компенсаторная пауза длиннее интервала между двумя синусовыми импульсами.

Для большинства ЖЭ характерны полные компенсаторные паузы, когда интервал сцепления ЖЭ в сумме с постэкстрасистолической паузой по длительности равен продолжительности двух нормальных интервалов R-R. Это происходит потому, что импульс из желудочков ретроградно не проводится через АВ-соединение на предсердия и не “разряжает” СА-узел, а очередной синусовый импульс не может возбудить желудочки, еще находящиеся в состоянии рефрактерности. Желудочки возбуждает следующий за ним синусовый импульс (рис. 14).



**Рис. 14. Длительность компенсаторной паузы при предсердной (ПЭ) и желудочковой (ЖЭ) экстрасистолии.** Внеочередной зубец Р при ПЭ и синусовый зубец Р на фоне ЖЭ здесь не видны из-за наложения на комплексы QRS [17].

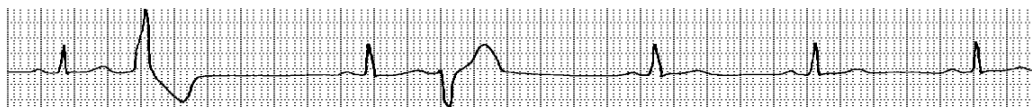
Редко встречаются ЖЭ с неполной компенсаторной паузой, а на фоне синусовой брадикардии и фибрилляции предсердий возникают вставочные (интерполированные) ЖЭ, не имеющие компенсаторных пауз (рис. 15).



**Рис. 15. Вставочная (интерполированная) желудочковая экстрасистола** [из личного архива Нифонтова Е.М.]

По электрофизиологическим характеристикам **ЖЭ** классифицируют следующим образом:

- 1) мономорфные – имеющие одинаковую форму в одном и том же отведении ЭКГ;
- 2) полиморфные – различающиеся по форме в одном и том же отведении ЭКГ-отведения (рис. 16).

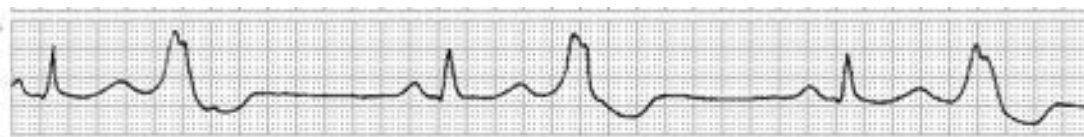


**Рис. 16. Полиморфные ЖЭ** [Из личного архива Нифонтова Е.М.]

Случаи, когда комплексы чередуются в определенной последовательности, называют аллоритмией:

- 1) бигеминия – когда после каждого нормального сокращения следует экстрасистола (рис. 17);
- 2) тригеминия – когда за двумя основными комплексами следует экстрасистола или за одним очередным комплексом следует две экстрасистолы;

3) квадригеминия – когда экстрасистола возникает через три синусовых комплекса.



**Рис. 17. Желудочковая бигеминия** [Из личного архива Нифонтова Е.М.]

ЖЭ могут быть одиночными и парными (рис. 18).



**Рис. 18. Парные желудочковые экстрасистолы** [Из личного архива Нифонтова Е.М.]

Три и более желудочковых эктопических комплекса, следующие подряд, классифицируют как желудочковый ритм или желудочковая тахикардия, если частота эктопических комплексов составляет  $\geq 100$ /мин. Клиническое значение имеет определение локализации источника ЖЭ. Большинство левожелудочковых экстрасистол являются коронарогенными; правожелудочковые аритмии из области выходного тракта правого желудочка (ВТПЖ) являются наиболее распространенными среди идиопатических (до 70%) и более чем у половины пациентов индуцируются физической или психоэмоциональной нагрузкой. Для оценки клинической значимости ЖЭ в России практическое значение имеет классификация ЖЭ по В. Lown и М. Wolf (табл.8).

**Таблица 8.**

**Градации ЖЭ согласно классификации В. Lown и М. Wolf (1971) и М. Ryan в модификации W. McKenna**

<i>Классификация ЖЭ по В.Lown и М.Wolf</i>	<i>Классификация ЖЭ по В.Lown и М.Wolf в модификации W.МcКенна</i>
0 – отсутствие ЖЭ I – ЖЭ с частотой менее 30 в час II – ЖЭ с частотой более 30 в час III – полиморфные ЖЭ IVA – парные ЖЭ IVB – 3 ЖЭ подряд и более (неустойчивая ЖТ) V – ранние ЖЭ типа R/T	0 – отсутствие ЖЭ I – монофокусная ЖЭ с частотой менее 30 в час II – монофокусная ЖЭ с частотой более 30 в час IIIA – политопная (полиморфная) ЖЭ IIIB – монофокусная парная ЖЭ IV – полиморфная парная ЖЭ V – 3 ЖЭ подряд и более (неустойчивая ЖТ)

Согласно этой классификации, с увеличением класса экстрасистол увеличивается риск внезапной смерти. Классификация была предложена авторами для характеристики ЖЭ у больных в остром периоде инфаркта миокарда, поэтому самой опасной считается ранняя ЖЭ, способная в условиях острой ишемии спровоцировать желудочковую тахикардию (ЖТ) и фибрилляцию желудочков (ФЖ).

T. Bigger и J. Monganrofh (1990) предложили еще одну прогностическую классификацию ЖЭ.

**А. Доброкачественная желудочковая аритмия** – ЖЭ любого класса по В. Lown и М. Wolf, кроме ЖТ, у пациентов без признаков органического заболевания сердца (идиопатическая ЖЭ) и объективных признаков дисфункции левого желудочка. У этих больных риск ФЖ и внезапной сердечной смерти минимален.

**Б. Потенциально злокачественная желудочковая аритмия.** Это ЖЭ любого класса (в том числе и неустойчивая ЖТ), возникающая у пациентов с органическими заболеваниями сердца (ИБС, кардиомиопатиями, пороками сердца и др.), часто с признаками дисфункции левого желудочка, но без обмороков и остановки сердца в анамнезе. Характерен высокий риск возникновения ФЖ и внезапной сердечной смерти.

**В. Злокачественная (жизнеугрожающая) желудочковая аритмия.** ЖЭ любого класса, в том числе с эпизодами устойчивой ЖТ (более 30 с) и/или ФЖ, сопровождающимися нарушениями гемодинамики, обмороками и остановкой сердца, у пациентов с тяжелыми органическими заболеваниями сердца и сниженной фракцией выброса левого желудочка (менее 30%). Риск возникновения гемодинамически значимых рецидивов ЖТ, ФЖ и внезапной сердечной смерти максимальный.

**Лечение экстрасистолической аритмии.** Независимо от вида экстрасистолии всем пациентам необходимо соблюдать ряд условий:

1. Регулирование труда и отдыха
2. Отказ от курения, употребления алкоголя, кофе, крепкого чая и энергетиков
3. Регулирование функционального состояния желудочно-кишечного тракта;
4. Коррекция электролитного состояния
5. По возможности устранение этиологического фактора.

Выбор ААТ основан на оценке прогностической значимости желудочковой аритмии, характера основного заболевания, данных ЭКГ, ХМЭКГ, ЭхоКГ, ЭФИ.

**Доброкачественные ЖЭ**, не вызывающие неприятных ощущений у практически здоровых пациентов, лечения не требуют. Показаниями к началу ААТ будут субъективная плохая переносимость аритмии, частая групповая политопная ЖЭ с нарушениями гемодинамики. При этом частоту экстрасистол и их морфологию оценивают по данным холтеровского мониторирования. Целесообразно назначение  $\beta$ -адреноблокаторов/ антагонистов кальция (верапамил или дилтиазем). При неэффективности возможно назначение антиаритмиков I класса (при отсутствии органической патологии миокарда) (Приложение 2).

Пациентам с **потенциально опасными злокачественными ЖЭ** неишемической природы и отсутствием выраженной дисфункции левого желудочка возможно назначение антиаритмиков IA и IC классов (аллапинин 50-

75 мг/сут., этацинин 100-150 мг/сут., пропафенон 450-600 мг/сут., дизопирамид 400-600 мг/сут., флекаинид 200-300 мг/сут., аймалин 200-400 мг/сут. (при сочетании с WPW), желателно в комбинации с  $\beta$ -адреноблокатором (Приложение 2). Все препараты IA и IC классов противопоказаны при исходном удлинении Q-T более 450 мс и пароксизмах ЖТ типа “пируэт”. Их следует применять с осторожностью при исходных АВ-блокадах и блокадах ножек пучка Гиса.

При резистентности к лечению вышеуказанными ААП переходят к антиаритмикам класса III (амиодарон или соталол) под контролем интервала Q-T. Возможна комбинация амиодарона (200-400 мг/сут.) и  $\beta$ -адреноблокатора, при использовании которой снижается риск аритмической смерти.

Основной целью лечения больных с **потенциально злокачественной аритмией ишемической природы** является снижение смертности. Терапию начинают с  $\beta$ -адреноблокаторов, которые благодаря антиишемическому действию способствуют снижению риска ФЖ и внезапной сердечной смерти. Эффективна терапия амиодароном, в том числе в сочетании с  $\beta$ -адреноблокатором. Больным с потенциально опасными злокачественными ЖА, перенесшими инфаркт миокарда, а также лицам с выраженной дисфункцией левого желудочка назначение препаратов IA и IC классов не показано.

При **злокачественных (жизнеугрожающих) желудочковых аритмиях** показаны госпитализация пациента и его обследование. Применение ААП IA и IC классов противопоказано из-за выраженного аритмогенного эффекта. Препаратом выбора является амиодарон, возможна его комбинация с  $\beta$ -адреноблокатором.

Пациенты с частыми симптомными или осложненными, преимущественно мономорфными ЖЭ при неэффективности лекарственной терапии могут быть направлены на хирургическое лечение – **РЧА (радиочастотная абляция аритмогенного очага)**. Такое лечение целесообразно, если в течение суток

наблюдается большое количество ЖЭ, превышающее 24% от всех кардиоциклов, особенно при наличии короткого интервала сцепления (<300 мс), что может способствовать развитию систолической дисфункции миокарда с дилатационным фенотипом (табл.9).

Таблица 9.

**Рекомендации по катетерной абляции при желудочковой экстрасистолии (HRS/EHRA/APHRS/LAHRS)**

**Класс I (рекомендуется)**

1. При частой и симптомной ЖЭ из ВТПЖ в остальном нормального сердца РЧА предпочтительнее метопролола или пропафенона.
2. Кардиомиопатия, которая может быть вызвана частыми и преимущественно мономорфными ЖЭ, если ААТ неэффективна, плохо переносится или неприемлема длительная медикаментозная терапия.

**Класс II (целесообразно)**

1. Структурная болезнь сердца, если частая ЖЭ может влиять на кардиомиопатию и когда антиаритмические препараты неэффективны, плохо переносятся или длительная терапия неприемлема для пациента.
2. Локально запускаемая ФЖ, рефрактерная к антиаритмическим препаратам и провоцируемая сходными ЖЭ.
3. Нет эффекта сердечной ресинхронизирующей терапии, если очень частые монофокусные ЖЭ ограничивают оптимальную бивентрикулярную стимуляцию, несмотря на медикаментозное лечение.

Лучшие результаты РЧА получены при локализации аритмии в ВТПЖ (80-85%), хуже при расположении очага в папиллярных мышцах, эпикардиально или при множественной локализации (60-65%). Катетерная абляция эктопического очага при частых мономорфных ЖЭ может существенно улучшить функцию левого желудочка, симптомы и прогноз.

**Желудочковая парасистолия** (по материалам В.Л. Дощицина “Руководство по практической электрокардиографии”, 2013).



Термином “парасистолия” называют особую разновидность эктопической аритмии с активным гетеротопным очагом, функционирующим независимо от основного водителя ритма. Большинство исследователей полагают, что клетки парацентра способны к спонтанной диастолической деполяризации, т. е. автоматизму. Парасистолический центр защищен от проникновения импульсов, генерируемых основным водителем ритма (синусовый или любой эктопический предсердный) “блокадой входа”. Эта защита предотвращает “разрядку” парасистолического очага и обеспечивает для него возможность генерирования импульсов с собственной периодичностью. Блок входа всегда однонаправленный и не препятствует выходу электрических импульсов из парасистолического фокуса, что является другим обязательным условием проявления его электрической активности на ЭКГ.

Таким образом, парасистолический “пейсмейкер” получает возможность навязывать сердцу свой параллельный ритм с определенной частотой. В те моменты, когда импульсы из парасистолического очага попадают в фазу эффективного рефрактерного периода миокарда желудочков, вызванную деполяризацией от предшествующего синусового возбуждения (или другого основного ритма), парасистолической активности не происходит.

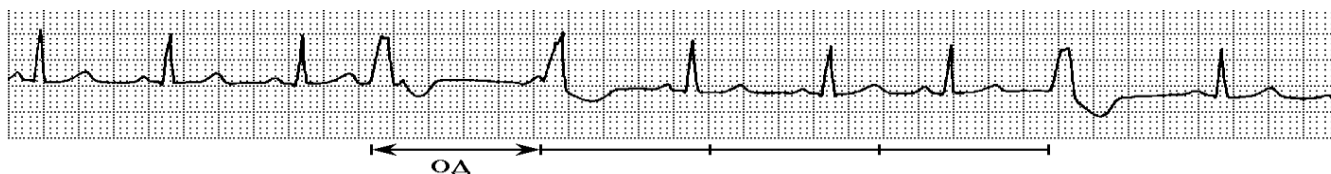
Распознавание парасистолии основано на нескольких **диагностических критериях**:

1. Независимость эктопических сокращений от основного ритма, что проявляется непостоянными предэктопическими интервалами. Подозрение на парасистолию должно возникнуть, при различиях в интервалах сцепления, превышающих 0,06 сек;

2. Существование общего временного делителя для расстояний между эктопическими комплексами, что связано с тем, что парасистолический центр формирует свои импульсы в определенном, довольно постоянном ритме и который может быть выявлен при длительной записи ЭКГ как минимальный межэктопический интервал. В большинстве случаев наблюдаются колебания

длительности минимального межэктопического интервала (парасистолического цикла), обычно в пределах 0,04-0,1 сек;

3. Наличие сливных комплексов как результат одновременной деполяризации желудочков от основного и парасистолического импульсов (встреча или интерференция двух волн возбуждения). Сливные комплексы имеют промежуточную конфигурацию между нормальными и эктопическими комплексами QRS (рис. 19).



**Рис. 19. Желудочковая парасистолия.** ОД – общий делитель (“шаг парацентра”). Второй эктопический комплекс QRS – сливной [Из личного архива Нифонтова Е.М.].

Выявление перечисленных признаков парасистолии требует проведения длительной записи ЭКГ, предпочтительно ХМ ЭКГ.

**Лечение** больных с желудочковой парасистолией осуществляется по тем же принципам, что и больных ЖЭ.

**Желудочковые тахикардии** (по материалам Клинических рекомендаций МЗ РФ “Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть”, 2020; Ф.И. Белялова “Аритмии сердца”, 2020; В.И. Козловского “Лекции по факультетской терапии”, 2010; М.С. Кушаковскому, Ю.Н. Гришкину “Аритмии сердца”, 2017).

Желудочковая тахикардия (ЖТ) – ускоренный ритм (как минимум три комплекса QRS с частотой сердечных сокращений 100 и более уд./мин.), источник которого находится в ножках или разветвлениях пучка Гиса, в волокнах

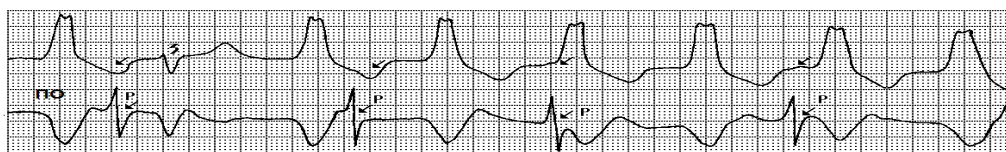
Пуркинье или миокарде желудочков. В большинстве случаев причиной ЖТ является органическое поражение миокарда. По данным EHRA survey, причинами устойчивой ЖТ были коронарная болезнь сердца в форме перенесенного инфаркта миокарда (55%), дилатационная кардиомиопатия (18%), идиопатическая форма ЖТ (11%), аритмогенная дисплазия правого желудочка (5%), болезни клапанов сердца (4%), каналопатии (4%).

### **Классификация желудочковых тахикардий**

*Мономорфная желудочковая пароксизмальная тахикардия* имеет следующие электрокардиографические признаки:

- Укорочение интервалов R-R, ЧСС до 130-220 ударов в минуту, ритм правильный или слегка неправильный. Разница между R-R от 0,02 до 0,03 сек.
- Комплекс QRS при желудочковой пароксизмальной тахикардии деформирован и уширен, его продолжительность в большинстве случаев 0,15-0,18 сек. Сегмент ST и зубец T, так же как и при ЖЭ и блокадах ножек пучка Гиса, располагаются дискордантно по отношению к основному зубцу комплекса QRS.
- Важным ЭКГ-признаком ЖТ является **АВ-диссоциация** (рис. 20), обусловленная независимым друг от друга возбуждением предсердий и желудочков, что связано с тем, что эктопические импульсы, возникающие в желудочках, не проводятся ретроградно через АВ-узел к предсердиям. Предсердия возбуждаются обычным путем, и положительные зубцы Р наслаиваются на различные моменты систолы и диастолы желудочков и следуют друг за другом через равные промежутки времени. Никакой закономерной связи между зубцами Р и комплексами QRS не выявляется.

- При ЖТ синусовый импульс может достигать АВ-узла в тот момент, когда тот не находится в рефрактерной фазе. В этом случае синусовый импульс может быть проведен к желудочкам и вызвать их одиночное возбуждение. На ЭКГ в этом случае регистрируется одиночный нормальный комплекс QRS, который связан с предшествующим положительным зубцом Р и следует за ним через обычный интервал Р-Q. Это так называемый “желудочковый захват” (рис. 20).

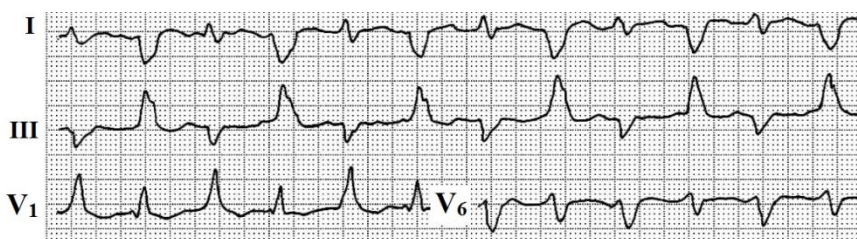


**Рис. 20. Мономорфная ЖТ.** АВ-диссоциация: в чреспищеводном отведении (ПО) видны зубцы Р в своем, более редком ритме; узкий комплекс QRS (3) – “желудочковый захват”, ПО – пищеводное отведение. [Из личного архива Нифонтова Е.М.].

- Иногда при желудочковых захватах синусовый импульс достигает желудочков одновременно с эктопическим возбуждением, исходящим из желудочков. На ЭКГ появляется комплекс QRS промежуточного вида между синусовыми и уширенными эктопическими комплексами. Начальная часть такого комплекса QRS обусловлена синусовым импульсом, а конечная часть уширена и деформирована, поскольку желудочки возбуждаются эктопическим импульсом. Такие комплексы называют сливными. Сливные сокращения и желудочковые захваты не выявляются при высокой ЧСС.
- Для ЖТ характерно резкое отклонение ЭОС, чаще влево.

*Желудочковая полиморфная пароксизмальная тахикардия* характеризуется изменяющейся в течение приступа морфологией комплексов QRS. Может встречаться у больных с различными заболеваниями сердца и лиц без явной

органической патологии, когда в основе аритмии лежит патология ионных каналов. Провоцировать аритмию может множество разнообразных факторов, включая лекарственные препараты и физическую активность. В частности, полиморфная катехоламинергическая ЖТ может индуцироваться стрессом, нагрузками и нередко имеет вид двунаправленной тахикардии, отличительной чертой которой является чередование резкого отклонения электрической оси сердца вправо и влево в отведениях от конечностей и графика БПНПГ в грудных отведениях (рис. 21).



**Рис. 21. Полиморфная катехоламинергическая двунаправленная ЖТ.** [Из личного архива Нифонтова Е.М.].

*Полиморфная желудочковая тахикардия* типа *torsade de pointes* возникает при синдроме удлинённого интервала QT, инфаркте миокарда, выраженной гипокалиемии, хинидиновой и дигиталисной интоксикации и характеризуется следующими электрокардиографическими критериями:

- ЧСС – 200-250 ударов в минуту, интервалы RR неодинаковые.
- Желудочковые комплексы высокоамплитудные, заметно уширены, амплитуда и полярность комплексов постоянно меняется, создавая картину винтового вращения вокруг изолинии.
- Приступ прекращается спонтанно, но может рецидивировать через несколько секунд или минут. Часто переходит в фибрилляцию желудочков (рис. 22).



**Рис. 22. Пируэтная желудочковая тахикардия (Torsade de pointes)** [Из личного архива Нифонтова Е.М.].

**Клиническая картина.** Субъективные и объективные проявления при ЖТ зависят от частоты и продолжительности приступа, основного заболевания и гемодинамических нарушений. При небольшой частоте и продолжительности клинические проявления слабо выражены и даже могут не влиять на самочувствие больного, проявляясь лишь электрокардиографическими изменениями; при большой частоте ЖТ развиваются гемодинамические нарушения в виде снижения АД, острой сердечной недостаточности или ишемии миокарда. При ЖТ кровотоки мозга уменьшаются на 40-75%, что может проявляться слабостью, адинамией, головокружением, эпизодами потери сознания, нарушением зрения, судорогами и афазией. Понижение почечного кровотока приводит к олигурии, анурии и может вызвать острое повреждение почек.

**При объективном осмотре** ЧСС варьирует в пределах 130-220 ударов в минуту. Частота не меняется при физической нагрузке и раздражении *n. vagus*. Ритм чаще правильный. Отмечаются колебания I тона, который периодически может усиливаться (пушечный тон). Яремные вены пульсируют с меньшей частотой по сравнению с частотой артериального пульса из-за диссоциации между сокращениями предсердий и желудочков.

**Лечение.** Выбор метода лечения будет зависеть от выраженности симптомов и нарушений гемодинамики с учетом вероятности рецидивов и прогностического значения ЖТ. В случае серьезных нарушений гемодинамики (отек легких, гипотензия, ишемия миокарда, обморок) показана электрическая

кардиоверсия. Начальный заряд выбирается в зависимости от формы устойчивой ЖТ: меньший – при мономорфной ЖТ без гемодинамических нарушений (100-200-360 Дж монофазного или 100-150-200 Дж бифазного разряда), а при быстрой полиморфной ЖТ с риском ФЖ кардиоверсию начинают с максимального бифазного разряда 200 Дж. При неэффективности трех разрядов перед применением следующих разрядов рекомендуется внутривенное болюсное введение 300 мг амиодарона. При отсутствии эффекта от четвертого разряда перед последующими попытками дефибрилляции дополнительно вводится еще 150 мг амиодарона. При наличии признаков остановки кровообращения проводится комплекс реанимационных мероприятий.

При стабильной гемодинамике лечение начинают с медикаментозных средств. Важно учитывать возможную причину ЖТ (ишемия миокарда, гипокалиемия) и попытаться ее устранить. В условиях стационара в связи с риском побочных эффектов (например, артериальной гипотензии, коллапса) внутривенное введение антиаритмических препаратов должно осуществляться в блоке интенсивной терапии. Возможной альтернативой является проведение электрической кардиоверсии с применением внутривенных короткодействующих средств наркоза.

При **пароксизме мономорфной желудочковой тахикардии** наиболее эффективными являются антиаритмические препараты I и III классов, которые используют как средства купирования пароксизмов при внутривенном применении, так и как средства предупреждения ее повторного развития при регулярном длительном приеме внутрь. При этом препараты I класса должны быть исключены из клинического применения у больных ИБС, в том числе переживших инфаркт миокарда, а также у пациентов с другими формами сердечной патологии со снижением фракции выброса левого желудочка < 40%, с гипертрофией миокарда левого желудочка (1,5 см и более по данным ЭхоКГ), также с проявлениями хронической сердечной недостаточности.

Из препаратов IA класса парентерально используют прокаинамид после предварительного разведения в 20 мл физиологического раствора или в 5 или 10% растворе глюкозы; он может вводиться внутривенно струйно медленно в дозе 10-17 мг/кг (0,5-1 г) под контролем уровня артериального давления при отсутствии структурных перестроек миокарда, перечисленных выше. Для купирования ЖТ, связанной с ишемией миокарда, применяется внутривенное струйное введение лидокаина в дозе 1-2 мг/ кг (4-6 мл 2% раствора) в течение 3-5 мин. с последующей поддерживающей инфузией внутривенно капельно в 0,9 % растворе натрия хлорида со скоростью 1-4 мг/мин. до наступления эффекта или достижения общей дозы 3 мг/кг. При ЖТ, возникшей на фоне лечения сердечными гликозидами, одновременно с введением лидокаина осуществляют инфузию калия хлорида.

При отсутствии эффекта от лидокаина обычно применяют амиодарон в дозе 1-3 мг/кг в течение 3-5 мин. внутривенно струйно с последующей (при необходимости) поддерживающей инфузией со скоростью 1-4 мг/мин. Если ЖТ рецидивирует, использовать кордарон, несмотря на отсроченность его эффекта, более целесообразно в связи с более низким риском осложнений по сравнению с другими менее эффективными антиаритмическими препаратами, даже в случае проведения кардиоверсии или электрокардиостимуляции в ожидании начала действия амиодарона. Рекомендуется также применение бета-адреноблокаторов.

Отдаленная **профилактика рецидивов ЖТ** зависит от наличия у больных тех или иных органических поражений сердца, от частоты и длительности рецидивов ЖТ, а также от тяжести гемодинамических расстройств, к которым она приводит. Подбор эффективного препарата проводят путем последовательного назначения ААП и их комбинаций.

*Если органическое поражение сердца отсутствует*, но сохраняются рецидивы ЖТ (более 30 сек. по данным СМЭКГ), не исключена вероятность возникновения приступов вследствие повышенной активности симпатoadренальной системы и влияния на сердце катехоламинов. В этих



случаях целесообразно назначение бета-адреноблокаторов в обычных терапевтических дозах.

Если бета-адреноблокаторы оказываются неэффективными, следует рассмотреть вопрос о применении одного из антиаритмических препаратов IC (Этацизин по 50 мг 3 раза в сутки) или III класса (Соталол по 80-160 мг/сут. или амиодарон (Кордарон) по 200 мг 1 раз в сутки внутрь в качестве поддерживающей дозы после таковой насыщающей). Если попытки медикаментозной профилактики ЖТ у этой категории больных оказываются безуспешными, целесообразно проведение внутрисердечного ЭФИ и эндокардиального картирования с целью уточнения локализации эктопического очага в желудочках (чаще в ВТПЖ) и последующей катетерной радиочастотной абляции выявленного очага. У пациентов с рефрактерной ЖТ после абляции можно рассмотреть вопрос симпатической денервации сердца.

*У больных с органическим поражением сердца* для предупреждения рецидивов ЖТ наиболее эффективны препараты III класса - соталол и амиодарон, а также сочетание амиодарона с бета-блокаторами. У больных со сниженной ФВ левого желудочка, проявлениями ХСН, а также при наличии признаков почечной недостаточности препаратом выбора является амиодарон, а соталол должен быть исключен из применения. Сохранение рецидивов ЖТ, несмотря на применение этих препаратов, служит показанием для проведения внутрисердечного ЭФИ и решения вопроса о возможности хирургического лечения ЖТ. Катетерная абляция у пациентов с ИБС значительно снижает риск рецидивов ЖТ и желудочкового шторма по сравнению с медикаментозным лечением, но не смертность.

В случаях высокого риска ВСС (пациенты, перенесшие ФЖ, синкопальную ЖТ, симптомная ЖТ особенно при сниженной фракции выброса левого желудочка < 35%) показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД), автоматически распознающего и купирующего ЖТ.

**Лечение полиморфной желудочковой тахикардии типа “пируэт” (torsade de pointes).** Если полиморфная ЖТ не связана с синдромом удлиненного интервала QT, лечение проводят также, как и при мономорфной тахикардии.

*При полиморфной ЖТ у пациентов с врожденным синдромом удлиненного QT наиболее эффективным методом лечения является назначение бета-адреноблокаторов в больших дозах при отказе от всех препаратов, способных удлинять интервал QT (Приложение 1). При неэффективности лечения бета-адреноблокаторами эти больные нуждаются в хирургическом методе лечения.*

*Лечение тахикардии типа “пируэт” у пациентов с приобретенным синдромом удлиненного интервала QT начинают с отмены препарата, вызвавшего тахикардию. Препаратом выбора считается сернокислая магнезия, которую вводят внутривенно быстро в дозе 8 мл 25% раствора (2 г). При отсутствии эффекта через 10-15 мин. повторно вводят внутривенно ту же дозу препарата. После чего переходят к капельному введению со скоростью от 3 до 20 мг/мин., длительностью от 7 до 48 часов. Поскольку фактором риска является гипокалиемия, им дополнительно назначают препараты калия.*

Применение ААП (особенно препаратов III класса) с целью купирования тахикардии типа “пируэт” крайне опасно из-за прямого риска усугубления аритмогенной ситуации и абсолютно противопоказано.

**Лечение идиопатических форм желудочковой тахикардии.** При пароксизмальной тахикардии, не вызывающей нарушений гемодинамики, абсолютных показаний к ААТ нет. При наличии клинических симптомов лечение проводят подбором эффективного ААП. Лечение устойчивой пароксизмальной задней фасцикулярной тахикардии, при которой форма желудочковых комплексов во время пароксизма напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса (рис. 23) с отклонением ЭОС влево, проводят верапамилем в дозе 10 мг внутривенно. Эффективность почти 100%.



**Рис.23. Задняя фасцикулярная тахикардия** [Интернет, свободный доступ].

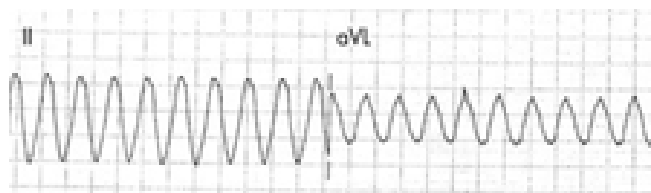
Для предупреждения рецидивов тахикардии эффективен регулярный прием внутрь верапамила, а также ААП IC класса (Приложение 2).

**Фибрилляция и трепетание желудочков** (Клинических рекомендаций МЗ РФ “Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть”, 2020; по материалам О.В. Ибатовой, М.В. Пугачева “Электрокардиографический метод в диагностике желудочковой активности как предиктора жизнеугрожающих тахиаритмий”, 2018).

Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков относятся к аритмиям, вызывающим прекращение эффективной гемодинамики, т.е. остановку кровообращения и характеризуются дискоординированными и асинхронными сокращениями отдельных мышечных волокон желудочков с частотой 250 - 450 в минуту. Эти нарушения ритма наиболее часто становятся причиной внезапной смерти.

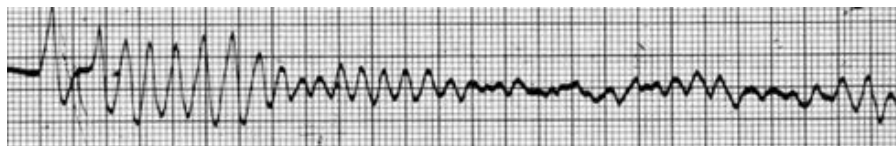
В основе трепетания желудочков (ТЖ), так же, как и мономорфной ЖТ, лежит механизм повторного входа волны возбуждения, при котором, однако, время цикла *re-entry* существенно короче. Вследствие этого частота ритма обычно составляет 250/мин. и более. На ЭКГ регистрируют ритмичные, высокоамплитудные, уширенные электрические отклонения желудочков, волны Т

не определяются. Чем выше частота и шире желудочковые отклонения, тем менее различима изоэлектрическая линия. ЭКГ-кривая может приобретать форму правильной синусоиды, что обычно наблюдается на этапе трансформации ТЖ в фибрилляцию желудочков (ФЖ), являющуюся закономерным исходом (рис. 24).



**Рис. 24. Трепетание желудочков** [Из личного архива Нифонтова Е.М.]

ФЖ представляет собой частые некоординированные сокращения мышечных волокон. Механизмом ФЖ также, по-видимому, является *re-entry*, при котором фронты возбуждения изменяют пути своего движения от цикла к циклу. На ЭКГ регистрируется нерегулярная хаотическая электрическая активность в виде полиморфных осцилляций, постоянно изменяющихся по своей конфигурации, амплитуде и продолжительности (рис. 25).



**Рис. 25. Фибрилляция желудочков после эпизода желудочковой тахикардии** [Из личного архива Нифонтова Е.М.]

**Клиническая картина.** Предвестниками являются ЖЭ высокой градации и пароксизмальная ЖТ. ФЖ/ТЖ начинается с головокружения, общей слабости, затем через 15-20 сек. больной теряет сознание, в последующем через 35-40 сек., появляются судороги, непроизвольное мочеиспускание. При этом отсутствуют тоны сердца, наступает апноэ с отсутствием пульса, артериального давления, появляется резкая нарастающая бледность и цианоз кожных покровов.

### **Неотложная помощь при фибрилляции и трепетании желудочков.**

Состояние, развивающееся при ФЖ/ТЖ, расценивается как клиническая смерть и требует проведения экстренных реанимационных мероприятий, целью которых является искусственная вентиляция легких и восстановление кровообращения. Первичный реанимационный комплекс включает компрессии грудной клетки с частотой 100-120 в 1 минуту и вентиляция легких – 2 вдоха после 30 компрессий. При ФЖ/ТЖ наиболее эффективным методом лечения является электроимпульсная терапия. Проводят дефибрилляцию разрядом 200 Дж, при необходимости повторную с возрастающим показателем разряда. Чем раньше проведена дефибрилляция, тем больше шансов на восстановление ритма сердца и спасение жизни больного. Так, при ЭИТ в течение первой минуты от начала фибрилляции ритм сердца восстанавливается в 75% случаев. При неэффективности дефибрилляции внутривенно или внутрикостно вводят эпинефрин (Адреналин) в дозе 1 мг болюсом, в последующем препарат вводится каждые 3-5 мин. После ЭИТ незамедлительно возобновляется первичный реанимационный комплекс.

Для профилактики рецидивов применяется амиодарон (Кордарон) в дозе 300 мг внутривенно. При наличии ишемии может применяться лидокаин в дозе 1 мг/кг внутривенно болюсом. В последующем для предотвращения повторного приступа за больным устанавливается круглосуточное мониторное наблюдение и проводится интенсивное лечение основного заболевания, вызвавшего ФЖ. Больные, пережившие успешную реанимацию по поводу ФЖ, а также пациенты с устойчивыми пароксизмами ЖТ, протекающими с нарушениями гемодинамики (при условии, что эти нарушения ритма сердца проявились вне острой фазы инфаркта миокарда или возникли на фоне другой тяжелой хронической патологии сердца и не являются следствием преходящих и потенциально обратимых сердечных и несердечных факторов), нуждаются в имплантации ИКД как средств вторичной профилактики ВСС, обеспечивающих у этих категорий больных достоверное снижение летальности.

## **Нарушения проводимости**

### **Дисфункция синусового узла**

В Клинических рекомендациях Минздрава РФ синусовая брадикардия может быть физиологической в ответ на специфические ситуации, нередко встречается у тренированных спортсменов, молодых людей или во время сна. Патологические брадикардии могут быть связаны внутренними и внешними причинами, такими как пожилой возраст, генетические мутации и предсердные кардиомиопатии и другая морфо-функциональная патология. Потенциально обратимые причины брадикардий включают в себя побочные эффекты различных препаратов, преходящая ишемия, интоксикации, инфекции и электролитные нарушения. В случае необратимых патологических причин брадикардий выбор тактики лечения определяет наличие и тяжесть симптомов. При этом постоянные брадикардии обычно связаны с внутренними органическими причинами поражения синусового и/или АВ узла. Интермиттирующая брадикардия может зависеть как от внутренних, так и внешних патологических процессов. Брадикардия может не приводить к гемодинамическим нарушениям и не сопровождаться клиническими симптомами. При значительном замедлении ритма сердца может снижаться перфузия жизненно важных органов, прежде всего, головного мозга, а также самого сердца. Брадикардии включают в себя дисфункцию синусового узла (ДСУ) и/или атриовентрикулярные блокады (АВБ).

ДСУ включает в себя:

1. Синдром слабости синусового узла (СССУ) – ДСУ органической природы.

2. Регуляторные (вагусные) ДСУ.
3. Лекарственные (токсические) ДСУ.

СССУ – это сочетание клинических и электрокардиографических признаков, отражающих структурные повреждения СУ, его неспособности нормально выполнять функцию водителя ритма сердца и/или обеспечивать регулярное проведение автоматических импульсов к предсердиям.

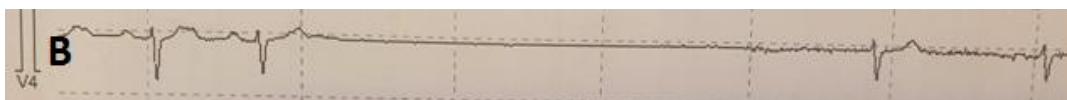
СССУ включает следующие состояния:

1. Постоянная синусовая брадикардия с частотой  $\leq 45-50$  уд' в покое.
2. Синоатриальная блокада, остановка (отказ) СА-узла (синусовые паузы  $\geq 2-2,5$  с).
3. Медленное и/или нестойкое восстановление функции СА-узла после электрической или фармакологической кардиоверсии, а также после спонтанного прекращения приступа наджелудочковой тахикардии.
4. Повторные чередования синусовой брадикардии (длина пауз  $> 2,5-3$  с) с пароксизмами суправентрикулярных тахикардий (синдром тахи-брадикардии).

Синоатриальную СА блокаду подразделяют на:

1. СА блокада I степени (удлинение времени СА проведения, при выполнении обычного ЭКГ исследования не диагностируется).
2. СА блокада II степени тип I (прогрессирующее увеличение времени СА проведения с последующей блокадой импульса в СА-зоне).
3. СА блокада II степени тип II (периодическое блокирование импульсов в СА зоне без предшествующего увеличения времени СА-проведения).
4. СА - блокада III степени (полная блокада СА проведение с отсутствием возбуждения предсердий из СУ) (рис. 26).





**Рис. 26.** СА блокада II степени 1 типа (А); II степени 2 типа с проведением 3:1, 2:1 (Б) и III степени с замещающим комплексом из АВ узла (В) [ Из личного архива Нифонтова Е.М.]

*Обследование пациентов с ДСУ:*

Сбор анамнеза, выявление жалоб и анализ сопутствующей патологии, а также отягощенной наследственности пациента в сочетании с тщательным физикальным исследованием необходимы для принятия правильных врачебных решений при подозрении на ДСУ. При сборе анамнеза особое внимание надо уделять оценке сердечно-сосудистого риска, а также возможным причинам брадикардии (прием ритм-урежающих препаратов, интоксикацию, интенсивные спортивные тренировки и т.д.). Необходимо оценить частоту, тяжесть и продолжительность симптомов, которые могут сопровождать брадикардию.

Важным является выявление связи симптомов с физической активностью, эмоциональным стрессом, позиционными изменениями и типичными триггерами, такими, как мочеиспускание, дефекация, кашель, длительное стояние и т.д. Выявление нарушений автономной регуляции имеет значение в дифференциальной диагностике синкопальных и пресинкопальных состояний (ортостатические изменения частоты сердечных сокращений и артериального давления). Семейный анамнез может быть особенно важным для молодых пациентов (кардиомиопатии, врожденные патологии ритма и проводимости). Из наиболее частых жалоб необходимо отметить головокружение, одышку при ходьбе, ощущение замирания в работе сердца, преходящие обмороки. Самым тяжелым жизнеопасным клиническим проявлением ДСУ являются приступы Морганьи-Эдамса-Стокса (МЭС) – преходящие потери сознания из-за нарушения кровоснабжения мозга.



Для эпизодов МЭС характерно внезапное начало без предвестников, короткая продолжительность приступов и, как правило, полное спонтанное восстановление.

### **Обследование**

1. Стандартная ЭКГ позволяет зарегистрировать брадикардические эпизоды и в ряде случаев установить связь клинических проявлений с зарегистрированной брадикардией.
2. Холтеровское мониторирование ЭКГ, а при необходимости, имплантация ЭКГ – регистраторов в значительной степени расширяет диагностические возможности.
3. Проба с физической нагрузкой применяется для выявления хронотропной недостаточности, неспособности к повышению ЧСС пропорционально повышению метаболической потребности миокарда при нагрузке. Брадикардия, появляющаяся во время нагрузки чаще всего связана с патологией сердца в то время, как брадикардия, появляющаяся после нагрузки, в восстановительном периоде, обычно вызывается рефлекторными механизмами.
4. Массаж каротидного синуса – проба основана на рефлекторном усилении парасимпатических влияний на сердце при механическом воздействии на синокаротидную область. Диагностическое значение имеет синусовая пауза продолжительностью более 3 сек (кардиоингибиторный ответ).
5. Тилт-тест – проба с пассивным ортостазом - проводится пациентам с синкопальными и пресинкопальными состояниями неясного генеза для дифференциальной диагностики обмороков ортостатического генеза.
6. Полисомнография во время сна с целью исключения синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС). Длинные паузы и брадикардия

часто встречаются у пациентов с СОАС. У пациентов с обратимыми причинами брадиаритмий, к которым относится и СОАС, соответствующее лечение может увеличить частоту ритма и избавить от необходимости имплантации ЭКС.

7. Визуализирующие методы исследования. Чаще всего выполняется ЭХОКГ, позволяющая выявить структурно-функциональные изменения миокарда, лежащие в основе нарушения проводимости у пациентов с подозреваемой или диагностированной брадикардией. Магнитно-резонансная томография и ядерные визуализирующие технологии дают информацию о наличии фиброза и/или воспаления миокарда и являются особенно ценными для определения показаний к электрокардиостимуляции (ЭКС).
8. Генетическое тестирование позволяет патологию генов, ответственных за наследственные нарушения проводимости. Генетические мутации ассоциируются с кардиомиопатиями, врожденными патологиями сердца и/или внесердечными причинами. Появление нарушений сердечной проводимости в детстве и молодом возрасте, особенно у пациентов с семейным анамнезом должно быть показанием для проведения генетического тестирования.
9. Электрофизиологическое исследование (ЭФИ) сердца. В качестве диагностического теста ЭФИ проводится только в тех случаях, когда неинвазивные методы исследования не позволяют уточнить предполагаемый диагноз. Может применяться диагностическая чреспищеводная или интравенозная электрокардиостимуляция с оценкой времени восстановления функции синусового узла после прекращения учащающей стимуляции (ВВФСУ). Вычитая из него среднюю длительность синусового цикла до начала стимуляции,

получают корригированное ВВФСУ (КВВФСУ). Диагностически значимой для ДСУ служит величина КВВФСУ более 600 мс, однако результат имеет ограниченное значение для определения показаний к ЭКС.

### **Лечение пациентов с ДСУ**

Независимо от причины возникновения ДСУ бессимптомные больные при отсутствии органической патологии сердца лечения не требуют.

Основными показаниями к лечению ДСУ являются связанные с ней артериальная гипотония, нарастающая сердечная недостаточность, появление на фоне брадикардии активности эктопических очагов возбуждения и, что самое главное, синкопальные и пресинкопальные состояния.

В то же время, даже в отсутствии симптомов, пациенты с ДСУ должны избегать приема ритмурежающих препаратов, угнетающих функцию СУ. При наличии органических сердечно-сосудистых заболеваний ситуация осложняется необходимостью приема таких препаратов (бета-адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов, сердечных гликозидов, антиаритмических препаратов).

Лечение ДСУ должно начинаться с решения вопроса об обратимости причин, вызывающих нарушение проводимости в СУ. Следует устранить возможную причину ДСУ (отмена лекарственных препаратов, угнетающих СУ, коррекция электролитного баланса, устранение гипоксии, лечение инфекционного заболевания и т.д.). В случае серьезных гемодинамических нарушений используется временная ЭКС. Это особенно важно, когда необходимо выждать определенный срок, чтобы подтвердить необходимость нарушения СУ проводимости и/или когда требуется время, чтобы произвести имплантацию искусственного водителя ритма.

Показанием к постоянной ЭКС при ДСУ являются:

- ДСУ с документированной брадикардией и/или паузами при наличии симптомов.

- ДСУ при невозможности проведения ритмурежающей терапии при наличии строгих показаний к ее назначению.

Важно помнить, что постоянная ЭКС не показана, если диагностируется;

- Симптомная ДСУ развивающаяся на фоне лекарственных препаратов, от которых можно отказаться без последствий для больного.

В настоящее время методом выбора при ДСУ признается двухкамерная стимуляция сердца с частотной адаптацией и управляемой АВ задержкой (DDDR+AVM). При отсутствии сопутствующих нарушений АВ-проводимости используют однокамерную стимуляцию предсердий (AAIR) – «по требованию».

Одной из важных целей регулярных обследований пациентов с имплантируемыми устройствами является раннее выявление нарушений в работе ЭКС, а также бессимптомных нарушений ритма, требующих своевременных вмешательств.

### **Атрио-вентрикулярные блокады**

АВ-блокады — частичное или полное прерывание проведения импульса от предсердий к желудочкам.

*Эпидемиология* (Клинические рекомендациям Минздрава РФ «Брадиаритмии и нарушение проводимости», 2020)

- У здоровых подростков транзиторная АВБ I степени встречается в 12% случаев, у молодых взрослых в 4-6%. Постоянная форма АВБ I степени у взрослых старше 20 лет встречается не чаще 1%, после 50 лет возрастает до 5% и более, а у лиц старше 65 лет может достигать 30%.
- Частота возникновения приобретенной далеко зашедшей АВБ II степени и полной АВБ оценивается в 200 случаев на миллион в год, врожденной полной блокады – 1/20000 новорожденных.

### ***Причины развития предсердно-желудочковой блокады***

Врожденные АВБ, как правило, диагностируются и лечатся в детском возрасте. В основе лежит нарушение эмбрионального развития проводящей

системы сердца. Приобретенные АВБ могут быть вызваны обратимыми и необратимыми причинами (по материалам Клинических рекомендаций Минздрава РФ «Брадиаритмии и нарушение проводимости», 2020). К обратимым причинам относят влияние лекарственных препаратов или нейрокардиальных рефлекторных факторов, электролитные и эндокринные нарушения, а также ряд хирургических вмешательств на сердце. Необратимые причины могут быть обусловлены инфекционными, воспалительными, дегенеративными или ишемическими изменениями предсердно-желудочкового соединения.

Более подробно необратимые и обратимые причины, приводящие к развитию приобретенных АВБ представлены в табл.10 (согласно клиническим рекомендациям Американской Ассоциации сердца, 2018, по результатам работ На А.Н. и соавторов, 2012, Alnsasra Н. и соавторов, 2018).

**Таблица 10.**

**Причины приобретенных предсердно-желудочковых блокад**

<b>Причины обратимых и необратимых АВБ</b>	<b>Примеры</b>
Лекарственные препараты	Бета-адреноблокаторы, дигоксин, верапамил, дилтиазем, антиаритмики I А, I С и III классов, клонидин, преп. лития и др.
Нейро-кардиальные рефлекторные влияния	Гиперчувствительность каротидного синуса, вазовагальные обмороки, рефлекторные реакции на кашель, рвоту, мочеиспускание, дефекацию
Электролитные нарушения	Гипокалиемия, гиперкалиемия
Эндокринные нарушения	Гипотиреоз, редко гипертиреоз, гипокортицизм (недостаточность надпочечников), сахарный диабет
Хирургическая травма	Протезирование аортального и митрального клапанов, транскатетерная имплантация АК,

	устранение обструкции ВТЛЖ при ГКМП, закрытие дефекта МЖП, осложнение радиочастотной катетерной абляции наджелудочковых тахикардий, абляция АВ соединения
Изолированное идиопатическое прогрессирующее поражение проводящей системы сердца	Болезнь Ленегра-Лева
Заболевания сердца	Хроническая ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, кардиомиопатии, миокардит, перикардит, инфекционный эндокардит
Болезни накопления, инфильтрации, замещения	Амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз, болезни накопления гликогена (например, болезнь Фабри)
Болезни системы крови, последствия терапии	Лимфогранулематоз и другие лимфомы, множественная миелома, последствия лучевой терапии
Инфекционные заболевания	Дифтерия, болезнь Чагаса, болезнь Лайма, токсоплазмоз, сифилис, сепсис, вирусные инфекции, паразитарные инвазии
Коллагенозы	Ревматизм, системная красная волчанка, склеродермия, ревматоидный артрит
Нейромышечные заболевания	Миотоническая мышечная дистрофия, синдром Кернса—Сэйра, миопатия Эрба и перонеальная мышечная атрофия

**Патоморфология** (Клинические рекомендации Минздрава РФ «Брадиаритмии и нарушение проводимости», 2020)

При врожденных АВБ имеется 4 варианта патологии проводящей системы:

- отсутствие связи миокарда предсердий с АВ узлом;
- прерывание связи между АВ узлом и пучком Гиса на уровне пенетрирующего отдела пучка;
- прерывание целостности проводящей системы на уровне ветвления ножек пучка Гиса;
- ненормальное формирование с прерыванием пучка Гиса.

Прерывания представляют собой фиброзное и жировое, возможно с кальцификатами, замещение специализированной ткани проводящей системы

сердца. Основной причиной развития приобретенных АВБ являются дегенеративно-склеротические изменения внутрижелудочковой проводящей системы (болезнь Ленегра), или фиброз и кальцификация проводящих структур, исходящие из соединительнотканного каркаса сердца (болезнь Лева). При пороках аортального и митрального клапанов фиброз и кальцификация клапанных колец могут распространяться на проводящую систему сердца. При ИБС поражение проводящей системы сердца происходит как в результате инфаркта миокарда, так и под влиянием хронической ишемии миокарда. На проведение импульсов по ПСС влияет автономная нервная система: парасимпатическая система угнетает проведение по АВ узлу, не влияя на внутрипредсердную и внутрижелудочковую проводимость, а симпатическая система улучшает проведение по АВ узлу, и за счет укорочения рефрактерного периода улучшает проведение по системе Гиса-Пуркинье. При поражении ПСС парасимпатические влияния проявляются в более выраженной форме, а симпатические оказываются не в состоянии улучшить проведение. Кроме этого, важную роль играет сама частота следования импульсов: пропускная способность АВ узла снижается при его поражении.

***Классификации атриовентрикулярных блокад*** (Клинические рекомендации Минздрава РФ «Брадиаритмии и нарушение проводимости»)

1. Различают приобретенные и врожденные АВБ.

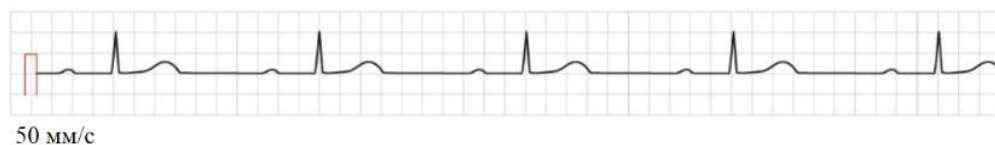
2. По степени выраженности нарушений различают неполные (АВБ I и II степени) и полные АВБ III степени):

- АВБ I степени — замедление проведения импульса от предсердий к желудочкам с проведением каждого импульса;

Признаки АВБ I степени на ЭКГ:

- Интервал PQ свыше 0,20с.

- Каждому зубцу Р соответствует комплекс QRS (рис.27).



**Рис.27. АВ блокада I степени** [Из личного архива Нифонтова Е.М.]

АВБ II степени - периодические прерывания проведения предсердных импульсов на желудочки.

Различают два типа АВБ II степени:

1. Мобитц тип 1 (периодика Самойлова - Венкебаха) — блокирование импульса с предшествующим прогрессивным замедлением проведения от предсердий к желудочкам. Это проксимальный тип блокады, может быть функционального генеза, нередко имеет транзиторный характер.

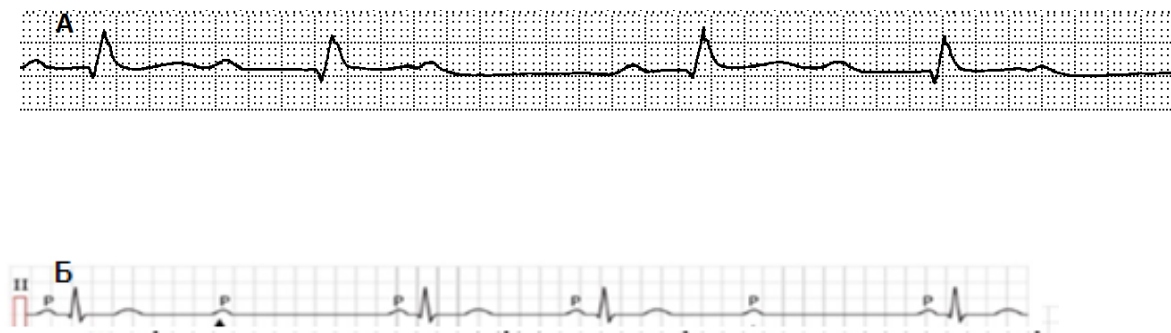
Признаки АВБ II степени 1 типа на ЭКГ:

- Периодика Самойлова — Венкебаха проявляется постепенным увеличением интервала PQ (от одного комплекса к другому) с последующим выпадением в конце периода комплекса QRS при сохранении на ЭКГ зубца Р.
- После выпадения комплекса QRS вновь регистрируется нормальный или слегка удлиненный интервал PQ.
- В каждом периоде Самойлова — Венкебаха зубцов Р всегда больше, чем желудочковых комплексов, и соотношение их обозначается как 3 : 2, 4 : 3 и т.д. (рис.28-А)

2. Мобитц тип 2— блокирование импульса без предшествующего удлинения времени предсердно-желудочкового проведения. Представляет собой дистальный вариант блокады и возникает при поражении на уровне разветвления ножек пучка Гиса, что является обычно проявлением органического поражения проводящей системы сердца. Этот тип блокады имеет неблагоприятный прогноз



— тенденцию к прогрессированию с развитием полной поперечной блокады (рис.28-Б).



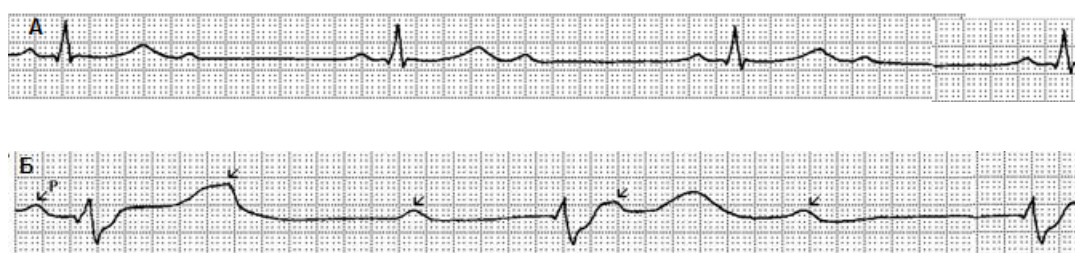
**Рис.28. АВ-блокада II степени: А- 1 типа (периодика Самойлова-Венкебаха); Б- 2 типа**  
[Из личного архива Нифонтова Е.М.]

Признаки АВБ II степени 2 типа на ЭКГ:

- Наличие постоянного (нормального или удлинённого) интервала P-Q(R,) без прогрессирующего его удлинения.
- Выпадение комплекса QRS при сохранении на ЭКГ зубца P.

Блокада II степени с проведением 2:1 бывает как при 1, так и при 2 типе АВ-блокады II степени. При проведении 2:1 ритм правильный, медленный.

Также выделяют субтотальную АВБ II степени, которую иногда обозначают как 3 тип неполной АВБ. Проявляется тем, что на желудочки не проводится подряд несколько предсердных импульсов. Соотношение между зубцами P и проведенными желудочковыми комплексами может быть 4:1, 5:1 и более. Далекозашедшая АВБ II степени — блокирование каждого второго или нескольких подряд предсердных импульсов (рис.29-А).



**Рис.29.** Далекозашедшая АВ блокада II степени (А) и полная АВ-блокада (Б) [Из личного архива Нифонтова Е.М.]

- АВБ III степени – полная блокада проведения предсердных импульсов на желудочки, т.е. полностью нарушается связь между возбуждением предсердий и желудочков (рис.29-Б).

Признаки АВБ III степени на ЭКГ:

- На ЭКГ отсутствует какая-либо закономерность во взаиморасположении зубцов Р и комплексов QRS. Зубцы Р располагаются на различных расстояниях от QRS, наслаиваются на любые элементы желудочкового комплекса.
- Интервалы P-P и R-R постоянны, но P-P больше, чем R-R.

Возможна миграция водителя ритма желудочков с вариабельностью формы и частоты желудочковых комплексов.

- Водителем ритма предсердий обычно остается синусовый узел, однако полный поперечный блок может сочетаться с различными нарушениями ритма предсердий, в том числе с фибрилляцией предсердий (синдром Фредерика).
- Желудочки возбуждаются под влиянием импульсов из центров автоматизма II или III порядков в АВ соединении, ножках пучка Гиса или их разветвлениях (идиовентрикулярный ритм).

При высокой (проксимальной) блокаде водитель ритма для желудочков локализуется в АВ узле и вырабатывает импульсы с частотой 40 — 60 в минуту. Желудочковые комплексы при этом суправентрикулярного типа. В случаях дистальной блокады желудочки возбуждаются из автоматических центров в разветвлениях системы Гиса-Пуркинье, комплексы QRS расширены и деформированы, регистрируются с частотой менее 40 в минуту.

Полный поперечный блок может осложняться желудочковой экстрасистолией и желудочковой тахикардией.

***По характеру течения:***

- преходящая (интермиттирующая или пароксизмальная) АВ блокада;
- постоянная (персистирующая).

***По локализации нарушений проведения в атриовентрикулярном соединении выделяют:***

- блокада на уровне предсердий (внутрипредсердная);
- на уровне предсердно-желудочкового узла;
- ниже предсердно-желудочкового узла;
- на уровне пучка Гиса (интрагиссиальные);
- на уровне ветвления ножек пучка Гиса (инфрагиссиальные).

***Клиническая картина***

Клинические проявления АВБ разнообразны — от случайных находок на ЭКГ до тяжелых, угрожающих жизни приступов потери сознания.

- АВБ I степени никакими субъективными ощущениями и физикальными отклонениями не сопровождаются, диагностируются лишь при проведении ЭКГ, однако значительное удлинение PQ может ухудшать сократимость миокарда.
- АВБ II степени могут вызывать ощущение перебоев в работе сердца, возможно головокружение при наличии длинных пауз, иногда гемодинамические расстройства и сердечная недостаточность, связанные с брадикардией.
- АВБ III степени (проксимального и дистального типа) проявляется выраженной брадикардией, вплоть до остановки сердца. Пациенты предъявляют жалобы на слабость, головокружение, быструю утомляемость, нередко появление или прогрессирование стенокардии, симптомов сердечной недостаточности, особенно при нагрузке, на повышение артериального давления и связанных с ним головных болей.

Наиболее грозным осложнением резкой брадикардии и асистолии является острая ишемия мозга — синдром Морганьи-Эдамса-Стокса (МЭС), значительно ухудшающий жизненный прогноз пациентов.

### *Диагностика*

На первом этапе необходимо выявить АВБ и доказать связь симптомов с нарушением проводимости. С этой целью проводится:

- выяснение жалоб;
- сбор анамнеза заболевания (частота, время и продолжительность возникновения симптомов; факторы, провоцирующие и смягчающие симптомы; связь симптомов с лекарственными препаратами, едой, физической нагрузкой и эмоциональными стрессами);
- объективное обследование (пальпация пульса на периферических артериях, аускультация сердца);
- выполнение ЭКГ и/или длительного мониторинга ЭКГ.

Если причина беспокоящих симптомов или синкопальных состояний не выявлена при неинвазивных обследованиях, может быть выполнено эндокардиальное ЭФИ (по материалам клинических рекомендаций по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств, 2017г). У пациентов с брадикардией, развивающейся во время или сразу после физической нагрузки, необходимо проведение нагрузочных тестов. Нарушение проводимости во время сна требует выполнения полисомнографии (выявление связи изменений на ЭКГ с нарушениями дыхания во сне). На втором этапе проводятся лабораторные и инструментальные исследования (по показаниям), позволяющие уточнить причину, приводящую к развитию АВБ:

- лабораторные тесты (оценка функции щитовидной железы, уровня электролитов (калия и кальция) и тропонина, титр антител IgG к *Borrelia burgdorferi* (возбудитель болезни Лайма), уровня дигоксина, рН);

- визуализирующие тесты (эхокардиография, МРТ и КТ сердца, позитронно-эмиссионная томография);
- генетическое обследование (важно для пациентов моложе 50 лет с ранним началом прогрессирующего нарушения проводимости сердца или наличием этих нарушений в семейном анамнезе).

План обследования пациентов с синкопальными состояниями неясного генеза дополняется проведением тилт-теста и вагусных проб, согласно Клиническим рекомендациям Американской Ассоциации сердца по диагностике и лечению синкопальных состояний, 2017.

*Лечение* (Клинические рекомендации Минздрава РФ «Брадиаритмии и нарушение проводимости», 2020, Клинические рекомендации Европейского общества кардиологов по электрокардиостимуляции и сердечной ресинхронизирующей терапии, 2021)

Для определения тактики лечения важно понять, является ли это нарушение ритма преходящим или постоянным, уточнить причину блокады, Например, связь с лечением, оценить ее прогностическое значение Для купирования остро возникших преходящих АВБ возможно применение медикаментозной терапии и временной кардиостимуляции сердца. Из медикаментозных средств пациентам с наличием симптоматики или гемодинамически значимыми АВБ II и III степени показано введение атропина. Учитывая короткую продолжительность действия, атропин обычно используется как «мост» к более длительной терапии бета-адренергическими препаратами или временной стимуляции. Возможно применение допамина (при низкой вероятности ишемической болезни сердца). Пациентам с наличием симптоматики или гемодинамически значимыми АВБ II и III степени при рефрактерности к медикаментозной терапии необходима имплантация временного ЭКС.

Временная стимуляция используется до разрешения острой ситуации или как промежуточный этап перед имплантацией ПЭКС. При необратимых АВБ

проводится имплантация постоянного электрокардиостимулятора (ПЭКС).

Показания для имплантации ЭКС у пациентов с постоянными АВБ:

- АВБ II степени Мобитц II, АВБ высокой степени, АВБ III степени независимо от наличия симптомов, в том числе при нервно-мышечных заболеваниях и кардиомиопатиях (амилоидоз, саркоидоз);
- АВБ I степени и II степени Мобитц I с выраженными симптомами, связанными с АВБ:
- постоянная форма фибрилляции предсердий и симптомная брадикардия;
- симптомная АВБ, развившаяся в результате терапии, при необходимости продолжения лечения и отсутствия альтернативных методов;
- пациентам с нервно-мышечными заболеваниями с интервалом PR более 240 мс и БЛНПГ или с интервалом PR более 240 мс, продолжительностью QRS больше 200 мс или трифасцикулярным блоком.

Предпочтительной является постановка двухкамерного ПЭКС. При постоянной или длительно персистирующей фибрилляции предсердий, если не планируется восстановление синусового ритма, налаживается желудочковая электрокардиостимуляция, двухкамерная стимуляция не рекомендуется. Применяются эндокардиальные (трансвенозно) и эпикардиальные (во время операции на открытом сердце или путем миниторакотомии) доступы.

### **Внутрижелудочковые блокады (блокады ножек пучка Гиса)**

Данный раздел представлен в сокращенном виде. Для более детального изучения рекомендуем обратиться к литературным источникам.

Вопросы этиопатогенеза идентичны указанным в предыдущем разделе.

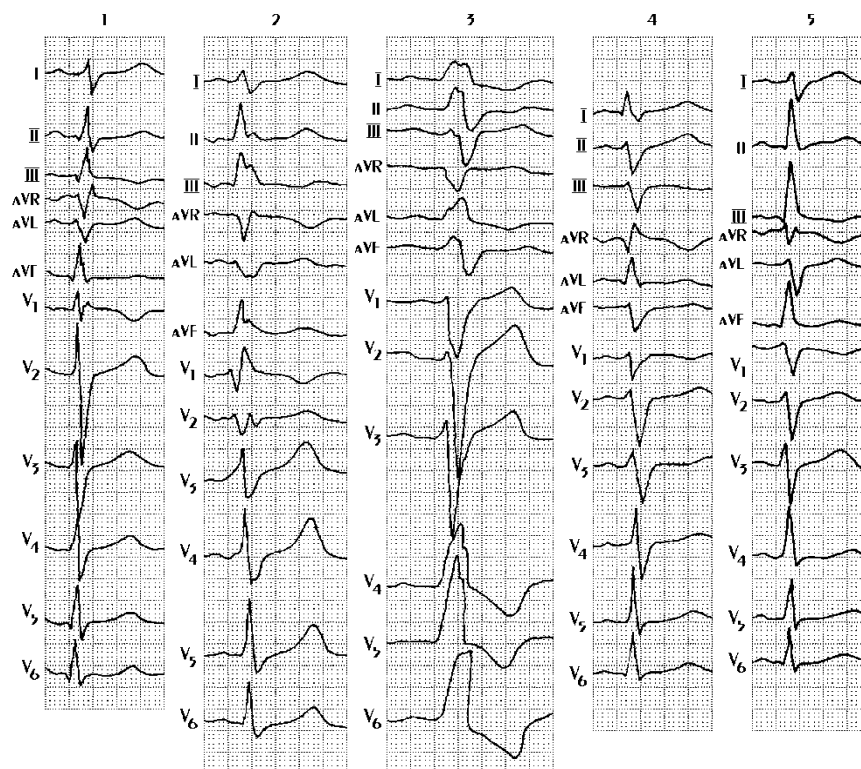
ЭКГ –признаки блокад ножек:

Эти блокады характеризуются удлинением времени внутрижелудочкового проведения импульса и проявляются расширением комплекса QRS или увеличением времени внутреннего отклонения, либо отклонением электрической оси при блокадах ветвей левой ножки пучка Гиса (ЛНППГ). Время внутреннего отклонения (ВВО) – расстояние от начала комплекса QRS до перпендикуляра, опущенного из вершины зубца R. Увеличение ВВО в отведениях V1–V2 свыше 30 мс указывает на блокаду правой ножки пучка Гиса (БНППГ), а более 50 мс в отведениях V5–V6 свидетельствует о блокаде левой ножки пучка Гиса (БЛНППГ). Если ширина комплекса QRS  $\geq 120$  мс, диагностируется полная блокада соответствующей ножки. В отведениях с увеличением ВВО регистрируются изменения реполяризации дискордантного характера (смещение сегмента ST в сторону, противоположную доминирующему зубцу комплекса QRS. При ПБЛНППГ в левых грудных отведениях отмечается депрессия сегмента ST и отрицательный зубец T, а в правых грудных отведениях – элевация сегмента ST, переходящая в положительный зубец T.

Выделяют следующие виды внутрижелудочковых блокад:

- блокада правой ножки пучка Гиса;
- блокада левой ножки пучка Гиса;
- блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса;
- блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса;
- сочетанные блокады ветвей и ножек пучка Гиса;

Морфологические особенности различных внутрижелудочковых блокад представлены на рис. 30.



**Рис. 30. Внутривенечковые (продольные) блокады.**

- 1 – неполная блокада правой ножки пучка Гиса (НБПНП);
- 2 – полная блокада правой ножки пучка Гиса (ПБПНП);
- 3 – полная блокада левой ножки пучка Гиса (ПБЛНП);
- 4 – блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (БПВЛНП),  $\angle\alpha = -75^\circ$ ;
- 5 – блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса (БЗВЛНП),  $\angle\alpha = 120^\circ$

[Из личного архива Нифонтова Е.М.]

### **Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса**

- Электрокардиографическим признаком этого вида блокады является резкое отклонение электрической оси сердца влево, угол  $\alpha$  от  $-45^\circ$  до  $-90^\circ$ , иногда более. Если больной имеет астеническую конституцию, сопутствующую блокаду правой ножки или гипертрофию правого желудочка, угол  $\alpha$  от  $-30^\circ$  является проявлением блокады передней ветви. У гиперстеников, больных с гипертрофией левого желудочка отклонение электрической оси влево со значением угла  $\alpha$   $-30^\circ$  не должно трактоваться как проявление блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса, так как обычно имеет позиционное происхождение. При полной блокаде передней ветви угол  $\alpha$  составляет  $-60^\circ$  и более, ширина комплекса QRS обычно нормальная, но может быть увеличена



до 110 мс. Нередко регистрируется глубокий, как правило, неширокий зубец SV5- V6.

### **Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса**

- Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса проявляется резким отклонением электрической оси сердца вправо (угол  $\alpha \geq 120^\circ$ ). Эта блокада устанавливается, если исключена гипертрофия правого желудочка, при которой резкое отклонение электрической оси вправо – только один из признаков гипертрофии. Самые высокие R – в отведениях III, aVF, в отведениях I, aVL комплексы типа rS. Продолжительность QRS иногда увеличена до 110 мс.

### **Сочетанные блокады**

При сочетании нескольких блокад (двух-трехпучковые блокады) на ЭКГ выявляются признаки нарушений, свойственных каждой блокаде. Иногда признаки взаимно нивелируются. При трехпучковой блокаде нередко регистрируются нарушения атриовентрикулярной проводимости различной степени. В том случае, если при наличии двухпучковой блокады определяются нарушения АВ-проводимости, либо когда чередуются две разновидности двухпучковых блокад (например, БПНПГ и БЛНПГ), блокада расценивается как трехпучковая, что является показанием для превентивной установки кардиостимулятора (Клинические рекомендации по Брадиаритмиям и нарушениям проводимости Минздрава РФ).

**Клиническое значение** внутрижелудочковых блокад определяется выраженностью заболевания, вызвавшего нарушения проводимости, а также собственно их влиянием на сократительную функцию сердца. Полные блокады могут существенно снижать фракцию выброса за счет развития внутрижелудочкового асинхронизма, что наиболее значимо для больных с сердечной недостаточностью (СН) со сниженной фракцией выброса (ФВ). Сохранение  $ФВ \leq 35\%$  несмотря на проведение адекватной медикаментозной

терапии СН в соответствии с международными клиническими рекомендациями у пациентов с расширением комплекса QRS  $\geq 150$  мс, а при наличии ПБЛНПГ  $\geq 130$  мс, является показанием для сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ), которая уменьшает внутрижелудочковый асинхронизм. При длительности QRS  $< 130$  мс СРТ не показана. При синусовом ритме в режиме СРТ стимулируется 1 предсердие и 2 желудочка; при ФП проводится стимуляция 2 желудочков, при этом должно стимулироваться 100% комплексов QRS, в ином случае рассматривается вопрос о деструкции АВ-соединения с бивентрикулярной стимуляцией.

Блокада левой ножки пучка Гиса ввиду резкого изменения пути проведения импульса затрудняет выявление на ЭКГ других изменений миокарда желудочков. Между тем, изменения реполяризации конкордантного типа (смещение сегмента ST в сторону доминирующего зубца, т.е. элевация в левых и депрессия в правых отведениях), а также гиперэлевация начальной части сегмента ST в правых отведениях более 5 мм могут указывать на наличие инфаркта миокарда. Впервые (или предположительно впервые) выявленная ПБЛНПГ и ПБПНПГ при наличии признаком острого коронарного синдрома является основанием для ведения пациента как переносящего ОКС с элевацией сегмента ST.

#### **Рекомендуемая литература:**

1. Алгоритмы ведения пациентов с нарушениями ритма сердца: учеб. пособие. – 2-е изд., испр. и доп. / под ред. Д.С. Лебедева, Е.Н. Михайлова – М.: Российское кардиологическое общество, 2021. – 116 с.
2. Белялов Ф.И. Аритмии сердца. / Ф.И. Белялов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 8-е изд., перераб. и доп., 2020. – 448 с.: ил.
3. Беннет Д.Х. Аритмии сердца. Практические заметки по интерпретации и лечению. / Д.Х. Беннет; пер. с англ.; под ред. проф. С.П. Голицына / Д.Х. Беннет. - М.: МЕДпресс – информ. – 2016. – 272 с.: ил.
4. Дощицин В.Л. Руководство по практической электрокардиографии / В.Л. Дощицин. - М.: МЕДпресс – информ. – 2013. – 416 с.: ил.

5. Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть: клинические рекомендации, 2020 // Российское кардиологическое общество [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4600>
6. Ибатова О.В. Электрокардиографический метод в диагностике желудочковой эктопической активности как предиктора жизнеугрожающих тахиаритмий / О.В. Ибатова, М.В. Пугачев // Медицинский алфавит. – 2018.- Т.2, № 23 (360). – С. 45-50.
7. Клиническая аритмология / под ред. проф. А.В. Ардашева. – М.: ИД “Медпрактика -М” 2009. - 1220 с.
8. Клинические рекомендации МЗ РФ «Фибрилляция и трепетание предсердий» 2020. // Российское кардиологическое общество [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://scardio.org>.
9. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств, 2017. // Всероссийское научное общество аритмологов [Электронный ресурс]. - Режим доступа: [https://vnoa.ru/literature/guidelines/detail.php?ELEMENT\\_ID=13060](https://vnoa.ru/literature/guidelines/detail.php?ELEMENT_ID=13060)
10. Клинические рекомендации МЗ РФ «Брадиаритмии и нарушение проводимости» 2020. // Российское кардиологическое общество [Электронный ресурс]. - Режим доступа: [https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic\\_rekom\\_Brادیaritmіya-unlocked.pdf](https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_Brادیaritmіya-unlocked.pdf)
11. Козловский В.И. Лекции по факультетской терапии. Т.1 / В.И. Козловский // ВГМУ. – 2010. – 304 с.
12. Кушаковский М.С. Аритмии сердца (Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение): руководство для врачей. – 4-е изд., испр. и доп. - СПб.: ООО “Издательство Фолиант”, 2017. – 720 с.: с ил.
13. Маммаев С.Н. Аритмии сердца. Тахиаритмии и брадиаритмии / С.Н. Маммаев, С.Г. Заглиев, С.С. Заглиева // М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2019. – 240 с.: ил. – (Серия “Библиотека врача-специалиста”).
14. Миронов Н.Ю. Желудочковые нарушения ритма и внезапная сердечная смерть / Н.Ю. Миронов, Л.Ю. Лайович, С.П. Голицын // М.: ООО “Издательство “Медицинское информационное агентство”, 2018. – 112 с.
15. Мурашко В.В. Электрокардиография / В.В. Мурашко, А.В. Струтынский. – М.: МедПресс-Информ, 2016. – 320 с.

16. Наджелудочковые тахикардии: клинические рекомендации, 2020. // Российское кардиологическое общество [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic\\_rekom\\_NT.pdf](https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_NT.pdf).
17. Нифонтов Е.М. Электрокардиограмма. Клинический диагноз: пособие для студентов и врачей; под редакцией Е.В. Шляхто. - СПб.: РИЦ ПСПбГМУ, 2020.
18. Рекомендации ESC по лечению пациентов с наджелудочковыми тахикардиями, 2019. // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т.25, №7. – С. 201-260.
19. Ройтберг Г.Е. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система: учебное пособие / Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. – 5-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2017. – 896 с.: ил.
20. Руководство по кардиологии в четырех томах. Том 3: Заболевания сердечно-сосудистой системы (I) / под ред. акад. Е.И. Чазова. – М.: Практика, 2014. – 864 с.
21. Руководство по нарушениям ритма сердца / под ред. Е.И. Чазова, С.П. Голицына. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 416 с.
22. Shen, W.K. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society / W.K. Shen [et al.] // Circulation. - 2017. - Vol. 136:e60–122.
23. ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients with Bradycardia and Cardiac Conduction Delay / F.M. Kusumoto [et al.] // JACC. - 2019. - Vol.74, Issue 7.
24. Brignole, M., ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA) / M. Brignole // European Heart Journal. - 2013. - Vol.34. - P. 2281–2329.
25. High-grade atrioventricular block in patients with acute myocardial infarction. Insights from a contemporary multi-center survey / H. Alnsasra [et al.] // J. Electrocardiol. - 2018. - Vol.51. - P. 386–91.
26. Predictors of atrioventricular conduction disease, long-term outcomes in patients with myotonic dystrophy types I and II / A.H. Ha [et al.] // Pacing Clin Electrophysiol. - 2012. - Vol.35. - P. 1262–9.



## Приложение 1. ААП, зарегистрированные в РФ для купирования СВТ или контроля ЧСС (Наджелудочковые

*тахикардии: клинические рекомендации МЗ РФ, 2020)*

Препарат (класс по Vaughan-Williams)	Дозы и схемы	Показания	Параметры ЭКГ, требующие контроля	Частые побочные эффекты
Прокаинамид (IA)	В/в струйно 10–17 мг/кг в течение 20–50 мин, затем при необходимости в/в капельно 1–4 мг/мин	Фокусная АВ тахикардия Антидромная АВРТ ТП и macro-entry ПТ	Синусовая брадикардия $\leq 50$ уд/мин АВ-блокада II-III ст. QRS $> 160$ мсек QT $\geq 500$ мсек	Артериальная гипотензия, брадикардия, АВ блокады, нарушения внутрижелудочковой проводимости, возрастание порога дефибрилляции, веретенообразная ЖТ.
Пропафенон (IC)	В/в (обычно капельно) 1 мг/кг, при необходимости 2 мг/кг. При длительной инфузии до 560 мг	Фокусная ПТ Антидромная АВРТ ТП и macro-entry ПТ (вместе с $\beta$ -адреноблокаторами)	Синусовая брадикардия $\leq 50$ уд/мин. АВ-блокады II-III ст. QRS $> 160$ мсек QT $\geq 500$ мсек	Артериальная гипотензия, брадикардия, АВ блокады, нарушения внутрижелудочковой проводимости, веретенообразная ЖТ. Противопоказан при декомпенсации ХСН.
Метопролол (II)	В/в струйно медленно 5 мг (со скоростью 1–2 мг/мин). При необходимости повторить введение через 5 мин. Суммарная доза 10–15 мг (макс. 20 мг).	СВТ неясного генеза Фокусная ПТ, АВУРТ Фокусная АВ тахикардия Ортодромная АВРТ ТП и macro-entry ПТ (контроль ЧСС и ритма)	Синусовая брадикардия $\leq 50$ уд/мин. АВ блокады II-III ст.	Артериальная гипотензия, брадикардия, АВ блокады, острая сердечная недостаточность. Противопоказан при декомпенсации ХСН. Потенциально опасен при манифестирующем синдроме WPW, ХОБЛ, заболеваниях периферических сосудов.
Эсмолол (II)	0,5 мг/кг в/в болюсно за 1 мин, затем 0,05 мкг/кг/мин в течение последующих 4 мин, поддерж. доза – 0,05–0,25 мг/кг/мин	АВУРТ	Синусовая брадикардия $\leq 50$ уд/мин. АВ блокады II-III ст.	Аналогичные метопрололу
Амиодарон (III)	В/в струйно 5 мг/кг в течение 15–20 мин, далее в/в капельно – 1 мг/мин. – 6 час, 0,5 мг/мин – 18 час (до 1200 мг в сутки)	СВТ неясного генеза Фокусная ПТ ТП и macro-entry ПТ (контроль ЧСС и ритма) АВУРТ, АВРТ	Синусовая брадикардия $\leq 50$ уд/мин. АВ блокады II-III ст. QRS $> 160$ мсек QT $\geq 500$ мсек	Артериальная гипотония, брадикардия, нарушения АВ-проводимости, возрастания порога дефибрилляции, веретенообразная ЖТ (редко).
Ниферидил (III)	В/в 10 мкг/кг в течение 2–3 мин; при отсутствии эффекта в течение 15 мин повторное введение 10 мкг/кг	ТП	Введение препарата прекращается на любом из 3-х этапов при: 1. восстановлении синусового	Жизнеопасные желудочковые аритмии. Препарат должен вводиться в условиях палаты интенсивной терапии с мониторингом ЭКГ для своевременного выявления возможных

	(суммарная доза 20 мкг/кг); при отсутствии эффекта в течение 15 мин повторное введение 10 мкг/кг (max. суммарная доза 30 мкг/кг)		ритма; 2. урежении ЧСС < 50 в 1 мин; 3. увеличении интервала QT > 500 мсек	желудочковых аритмий и динамического измерения QT, QTc до нормализации показателей или до 24 часов.
Верапамил (IV)	2,5–5 мг каждые 15–30 мин	СВТ неясного генеза Фокусная ПТ АВУРТ Фокусная АВ тахикардия Ортодромная АВРТ ТП и macrore-entry ПТ (контроль ЧСС и ритма)	Синусовая брадикардия ≤ 50 уд/мин АВ блокады II-III ст.	Артериальная гипотензия, брадикардия, АВ блокады, острая сердечная недостаточность. Противопоказаны при ХСН. Потенциально опасны при манифестирующем синдроме WPW.
Трифос-аденин (без класса)	10 мг в течение 2 сек. Через 2 мин возможно повторное введение 20 мг, а еще через 2 мин. Повторное введение 30 мг в течение 2 сек	СВТ неясного генеза Фокусная ПТ Фокусная АВ тахикардия АВУРТ, АВРТ	Синусовая брадикардия ≤ 50 уд/мин АВ блокады II-III ст.	Арест СУ или АВ-блокада II-III ст. (кратковременно). Возможно развитие пароксизма ФП. Одышка, бронхоспазм, ангинозный приступ.

**Приложение 2. ААП, зарегистрированные в РФ для лечения желудочковых аритмий (по материалам Миронова Н.Ю. Желудочковые нарушения ритма сердца и внезапная сердечная смерть, 2018)**

Противоаритмические препараты (класс препарата)	Средняя суточная доза для приема внутрь (мг/сут.)	Нежелательные эффекты	Показания	Противопоказания со стороны сердца и меры предосторожности
Прокаинамид (IA)	2000-4000	Сыпь, миалгия, васкулит, волчаноподобный синдром, агранулоцитоз, гипотензия, аритмогенное действие (torsade de pointes, мономорфная ЖТ)	ЖТ	Дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); серьезные нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС); нарушения внутрижелудочкового проведения; ранее перенесенный инфаркт миокарда; ИБС; ХСН; снижение ФВЛЖ; гипотензия, синдром Бругада
Фенитоин (IB)	100-300	Головокружение, нарушение координации движений, тремор, нистагм, возбуждение, нарушение функции желудочно-кишечного тракта, синусовая брадикардия, гиперплазия десен, фолиеводефицитная анемия	ЖЭ, ЖТ	Дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); тяжелые нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС), тяжелая ХСН; снижение ФВЛЖ
Лапаконитина гидробромид (IC) [аллапинин]	75-150	Головокружение, нарушение координации, диплопия, аритмогенное действие (мономорфная ЖТ), трансформация ФП в ТП, отрицательный инотропный эффект	ЖЭ, ЖТ	Дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); тяжелые нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС), нарушения внутрижелудочкового проведения; ранее перенесенный инфаркт миокарда; ИБС; ХСН, снижение ФВЛЖ; поражение клапанов сердца с нарушением гемодинамики; синдром Бругада; наследственный синдром удлиненного интервала QT
Пропафенон (IC)	450-750	Выраженное расширение QRS, нарушения АВ-проведения, нарушение функции желудочно-кишечного тракта, аритмогенное действие (мономорфная ЖТ, редкие случаи torsade de pointes), трансформация ФП в ТП, отрицательный инотропный эффект	ЖЭ, ЖТ	Дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); ФП/ТП (при отсутствии терапии препаратами, блокирующими АВ-проведение); тяжелые нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС); тяжелые нарушения внутрижелудочкового проведения; ранее перенесенный инфаркт миокарда; ИБС; ХСН; снижение ФВЛЖ; поражение клапанов сердца с нарушением гемодинамики; синдром Бругада;



				наследственный синдром удлиненного интервала QT (кроме СУИQT3); прием препаратов, удлиняющих интервал QT
Диэтиаминопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин (IC) [этацизин]	Различные дозы	Выраженное расширение QRS, нарушения АВ-проведения, аритмогенное действие (мономорфная ЖТ, редко torsade de pointes), трансформация ФП в ТП, головокружение, нарушения координации, диплопия, отрицательный инотропный эффект	ЖЭ, ЖТ	Дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); тяжелые нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС); нарушения внутрижелудочкового проведения; ранее перенесенный инфаркт миокарда; ИБС; ХСН; снижение ФВЛЖ; поражение клапанов сердца с нарушением гемодинамики; синдром Бругада; наследственный синдром удлиненного интервала QT
Бета-адреноблокаторы (II)	Различные дозы	Бронхоспазм, гипотензия, отрицательный инотропный эффект, синусовая брадикардия, АВ-блокада, повышенная утомляемость, депрессия, сексуальные расстройства	ЖЭ, ЖТ, синдром удлиненного интервала QT, КПЖТ	Дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); тяжелые нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС); гипотензия; левожелудочковая недостаточность в остром периоде инфаркта миокарда; декомпенсированная ХСН; стенокардия Принцметала; бронхообструктивный синдром
Амиодарон (III)	400	Пневмонит и фиброз легких, гипотиреоз и гипертиреоз, фотосенсибилизация (фиолетовое окрашивание кожи), гепатотоксичность, синусовая брадикардия, удлинение сегмента QT, крайне редко torsade de pointes	ЖТ, ФЖ	Клинические состояния и сопутствующая терапия, сопряженная с удлинением интервала QT; наследственный синдром удлиненного интервала QT; синусовая брадикардия; дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); тяжелые нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС)
Соталол (III)	160-320	Аналогично бета-блокаторам, удлинение сегмента QT, аритмогенное действие torsades de pointes	ЖЭ, ЖТ, АКПЖ	Дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); тяжелые нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС); тяжелая ХСН; стенокардия Принцметала; наследственный синдром удлиненного интервала QT; прием препаратов, удлиняющих интервал QT; бронхообструктивный синдром
Верапамил (IV)	240-320	Отрицательный инотропный эффект (особенно при снижении ФВЛЖ), сыпь, нарушения функции желудочно-кишечного тракта, гипотензия, синусовая брадикардия, АВ-блокада	ЛЖТ, ЖТ ВТПЖ или ВТЛЖ	Дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); тяжелые нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС); брадикардия; гипотензия; левожелудочковая недостаточность в остром периоде инфаркта миокарда; ХСН; значительное снижение ФВЛЖ; ФП/ТП при наличии дополнительных путей проведения (WPW-

				синдром)
--	--	--	--	----------

*Примечания:*

СУИQT3 – синдром удлиненного интервала QT 3-го типа; WPW-синдром – синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта; АВ – атриовентрикулярный; АКПЖ – аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка; КПЖТ – катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия; ЛЖ – левый желудочек; ЖЭ – желудочковая экстрасистолия; ЖТ – желудочковая тахикардия; ФЖ – фибрилляция желудочков; ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ФП – фибрилляция предсердий; ТП – трепетание предсердий; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ЭКС – электрокардиостимулятор



