

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
1-я КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

И. В. Корнелюк, Т. А. Гончарик, С. Е. Алексейчик

СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА: ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2023

УДК 616.12-008.318-07-08(075.8)
ББК 54.101я73
К67

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 31.10.2023 г., протокол № 10

Рецензенты: канд. мед. наук, зав. 2-й каф. внутренних болезней
А. М. Борис; каф. пропедевтики внутренних болезней

Корнелюк, И. В.

К67 Суправентрикулярные нарушения ритма сердца: основы диагно-
стики и лечения : учебно-методическое пособие / И. В. Корнелюк,
Т. А. Гончарик, С. Е. Алексейчик. – Минск : БГМУ, 2023. – 52 с.
ISBN 978-985-21-1448-6.

Изложены методы диагностики и лечения суправентрикулярных нарушений рит-
ма сердца. Освещены вопросы физиологии проводящей системы сердца, этиологии
и патогенеза нарушений ритма. Представлены диагностические и лечебные схемы.

Предназначено для студентов 5–6-го курсов лечебного факультета.

УДК 616.12-008.318-07-08(075.8)
ББК 54.101я73

ISBN 978-985-21-1448-6

© Корнелюк И. В., Гончарик Т. А., Алексейчик С. Е., 2023
© УО «Белорусский государственный медицинский
университет», 2023

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ААТ — антиаритмическая терапия
ААП — антиаритмические препараты
АВБ — атриовентрикулярная блокада
АВРТ — атриовентрикулярная реципрокная тахикардия
АВУ — атриовентрикулярный узел
АВУРТ — атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия
АГ — артериальная гипертензия
АД — артериальное давление
АК — антагонисты кальция
БАБ — β -адреноблокаторы
ВС — внезапная смерть
ДС — дополнительные соединения
ЖТ — желудочковая тахикардия
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ЛЖ — левый желудочек
МА — мерцательная аритмия
МНО — международные нормализованные отношения
НРС — нарушение ритма сердца
НЖЭ — наджелудочковая экстрасистолия
ОАК — оральные антикоагулянты
ПТ — предсердная тахикардия
РЧА — радиочастотная абляция
СВТ — суправентрикулярная тахикардия
СН — сердечная недостаточность
СУ — синусовый узел
ТП — трепетание предсердий
ТЭ — тромбоэмболия
ФП — фибрилляция предсердий
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЧПЭхоКГ — чреспищеводная ЭхоКГ
ЭИТ — электроимпульсная терапия
ЭКС — электрокардиостимулятор
ЭхоКГ — эхокардиография
ЭФИ — электрофизиологическое исследование
ЭКГ — электрокардиограмма

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Тема занятия: «Аритмии сердца, этиология, патогенез, диагностика, лечение».

Общее время занятий: 12 ч.

Нарушения ритма и проводимости сердца — часто встречающаяся патология, которая осложняет течение заболеваний сердца (таких как ИБС, пороки сердца, кардиомиопатии, миокардиты, наследственная патология и др.). Кроме того, аритмии могут возникать у пациентов не только кардиологического профиля, но и при патологии органов дыхания (формирование легочного сердца с нарушением ритма и проводимости), почек (хроническая и острая почечная недостаточность, электролитные нарушения), поражении печени и др. Нарушения ритма сердца могут стать причиной ВС. Умение диагностировать и правильно выбрать тактику ведения пациента с нарушением ритма необходимо при подготовке квалифицированного врача-специалиста.

Для овладения соответствующей темой необходимы знания, полученные студентами на кафедре анатомии, нормальной физиологии, патологической физиологии, клинической фармакологии, пропедевтики внутренних болезней.

Цель занятия — обучение целенаправленному обследованию пациента с нарушением ритма. Усвоение студентом связи клинической картины с электрофизиологическими механизмами возникновения НРС, принципов построения дифференцированной и индивидуализированной ААТ на основе генеза аритмий и их клинического проявления.

Задачи занятия. *Студент должен знать:* определение основных видов нарушений ритма и проводимости сердца (нарушения образования импульса, нарушения проводимости, комбинированные нарушения ритма), вызванные органическими и функциональными заболеваниями сердца; этиологические факторы основных видов НРС; их клинические и электрокардиографические признаки; механизмы формирования аномального автоматизма, триггерной активности (ранние и поздние постдеполяризации), повторного входа волны возбуждения (re-entry), механизмы формирования АВ-блокад I–III степеней, синдрома Морганьи–Адамса–Стокса, блокад ножек пучка Гиса, ЭКГ-синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта; современную классификацию НРС, ААП и рациональные подходы, алгоритмы лечения основных видов аритмий (особенно угрожающих жизни).

Студент должен уметь: составить план обследования пациента, у которого имеются (или предполагаются) нарушения ритма и проводимости. На основе анализа факторов риска, ведущих к развитию аритмии, оценить клиническую ситуацию, поставить и обосновать развернутый диагноз у пациента с учетом: основного заболевания (на фоне которого имеется аритмия), вида

аритмии и наличия (или отсутствия) осложнений. Осуществлять клинко-электрокардиографическую диагностику нарушений сердечного ритма и проводимости, выявлять на ЭКГ основные виды НРС. На основании знаний современной классификации ААП назначить правильное и адекватное лечение разных видов аритмий, основного заболевания и имеющихся осложнений. Знать современные подходы и алгоритмы лечения тяжелых и угрожающих жизни видов нарушений ритма. Оказывать неотложную помощь пациентам с острыми и опасными для жизни нарушениями сердечного ритма, осуществлять реанимационные мероприятия.

Практические навыки:

1. Верификация суправентрикулярных НРС по данным ЭКГ и физикального осмотра пациента.
2. Проведение адекватной ААТ при суправентрикулярных НРС.
3. Тактика ведения пациентов с суправентрикулярными НРС на фоне основного заболевания.
4. Осуществление ургентной терапии угрожающих жизни аритмий. Ознакомление с работой дефибриллятора, кардиостимулятора и мониторинга за сердечным ритмом у пациентов в отделении кардиологии.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного освоения темы студенту необходимо повторить:

- из нормальной анатомии — строение сердца;
- нормальной физиологии — вопросы строения проводящей системы сердца, водителей ритма (СУ, АВУ, ствол пучка Гиса, ножки пучка Гиса), дополнительных путей проведения импульса (Кента, Джеймса, Махайма). Формирование потенциала действия сердечной клетки (фазы деполяризации и реполяризации), основные электрофизиологические свойства сердечной мышцы (автоматизм, возбудимость, проводимость, рефрактерность), периоды возбудимости миокарда и рефрактерности (абсолютный, эффективный и относительный);
- пропедевтики внутренних болезней — алгоритм расшифровки ЭКГ;
- клинической фармакологии — механизмы действия ААП и их побочные действия, классификацию ААП.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Основные функции сердца.
2. Строение проводящей системы сердца.
3. Формирование потенциала действия.
4. Отличия формирования потенциала действия в кардиомиоцитах и пейсмекерных клетках.
5. Механизм формирования аномального автоматизма.
6. Механизм формирования триггерной активности (ранние и поздние постдеполяризации).

7. Механизм формирования re-entry.
8. Механизмы нарушения проводимости (блокады).
9. Методика записи ЭКГ.
10. Компоненты нормальной ЭКГ.
11. Алгоритм расшифровки ЭКГ.
12. Определение электрической оси сердца по ЭКГ.
13. Классификация ААП.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Ведущие причины суправентрикулярных НРС.
2. Классификация НРС.
3. Классификация суправентрикулярных НРС.
4. Суправентрикулярная экстрасистолия: диагностика, лечение.
5. Синусовая тахикардия: причины, диагностика, принципы ведения пациентов.
6. Пароксизмальная предсердная тахикардия: причины, диагностика, лечение.
7. АВУРТ: причины, диагностика, лечение.
8. АВРТ: причины, диагностика, лечение.
9. Фибрилляция и ТП. Классификация. ЭКГ-диагностика. Лечение.
10. Показания для проведения суточного ЭКГ-мониторирования.

КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА И ПРОВОДИМОСТИ

Нарушения ритма и проводимости — это состояния, осложняющие течение многих заболеваний сердечно-сосудистой системы. В связи с тем, что они являются самостоятельной проблемой и требуют как точной диагностики, так и отдельных лечебных подходов, их изучению посвящен отдельный раздел кардиологии.

Сердечная аритмия — это нарушение частоты, ритмичности и силы сердечных сокращений, возникающее в результате нарушения автоматизма, возбудимости или проводимости тканей сердца. В широком смысле слова аритмией часто называют любую активность сердца, отличающуюся от нормального синусового ритма. Однако более корректной является формулировка «нарушения ритма сердца». Слово «аритмия» предполагает отсутствие единого ритма сердца, к которому можно отнести фибрилляцию предсердий или желудочков.

Существует несколько классификаций нарушений ритма и проводимости. Широкое распространение имеет патофизиологическая классификация

аритмий. В соответствии с ней нарушения ритма могут быть классифицированы по механизму возникновения:

1. **Нарушения образования импульса:**

– *изменения нормального автоматизма*: синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия, остановка СУ, замещающие выскальзывающие ритмы, повышение автоматической активности водителей ритма второго порядка (предсердная или узловая фокусная тахикардия);

– *возникновение патологического автоматизма* (эктопическая активность);

– *триггерная активность* (ранняя и поздняя постдеполяризация).

2. **Нарушения проведения импульса:**

– *замедление проведения и блокады*: СА-блокады, АВ-блокады, внутрижелудочковые блокады;

– *односторонние блокады и re-entry*: экстрасистолия, пароксизмальные реципрокные тахикардии.

3. **Комбинированные нарушения образования и проведения импульса:**

– *парасистолия*;

– *АВ-диссоциация*.

Недостатком этой классификации является то, что в одну группу попадают НРС, имеющие принципиально разные клинические проявления и подходы к лечению. Например, нарушения образования импульса включают в себя как синусовую тахикардию, так и синусовую брадикардию. В рубрику нарушения проводимости попадают как АВ-блокады, так и пароксизмальные реципрокные тахикардии. В то же время такие ситуации, как остановка синусового узла и синоатриальная блокада, которые имеют одинаковые гемодинамические последствия и часто неразличимы по ЭКГ, относятся к разным рубрикам. С другой стороны, такое нарушение ритма, как ФП зависит как от триггерной активности в коллекторах легочных вен, так и от циркуляции *micro re-entry* в предсердиях. НРС по клиническому и прогностическому значению также неравнозначны. Наряду с «функциональными» имеются аритмии, представляющие непосредственную угрозу жизни пациента. В связи с этим с клинической точки зрения логично подразделять нарушения ритма и проводимости на тахиаритмии и брадиаритмии.

В свою очередь, **тахиааритмии** различают:

1) по механизму:

– *очаговые* (фокусные, эктопические) — нарушения ритма, в основе формирования которых лежит механизм аномального автоматизма и механизм триггерной активности (ранние и поздние постдеполяризации);

– *реципрокные* (механизм re-entry) — экстрасистолия, ФП и/или ТП, реципрокные пароксизмальные тахикардии;

– *смешанные* — парасистолия;

- 2) по локализации:
 - *суправентрикулярные* (синусовые, предсердные, НРС с вовлечением АВУ);
 - *желудочковые*;
- 3) по форме комплекса QRS:
 - с *узкими комплексами QRS* (всегда наджелудочковые) и *широкими комплексами* (могут быть как желудочковыми, так и наджелудочковыми);
 - *мономорфные* и *полиморфные тахикардии*;
- 4) по течению:
 - *пароксизмальные*;
 - *непароксизмальные*;
- 5) по прогнозу:
 - *жизненно опасные* (гемодинамически нестабильные ЖТ, фибрилляция желудочков);
 - *потенциально жизненно опасные* (любые ЖТ и желудочковые экстрасистолы высоких градаций, а также ФП у пациентов после инфаркта миокарда или при сниженной фракции выброса ЛЖ < 40 %, нарушения ритма на фоне аритмогенных синдромов);
 - *неопасные* (любые желудочковые экстрасистолы и неустойчивые гемодинамически стабильные тахикардии на фоне неизмененного миокарда).

Брадиаритмии и нарушения проводимости различают:

- 1) по локализации:
 - *на уровне синоатриального узла* (синусовая брадикардия, СА-блокада, остановка СУ, миграция водителя ритма по предсердиям, выскальзывающие сокращения и ритмы);
 - *на уровне АВУ* (АВ-блокада 1–3 степени);
 - *бинодальная болезнь* (поражение СУ и АВУ);
 - *нарушения внутрижелудочкового проведения* (полная и неполная блокады ножек пучка Гиса, арборизационные блокады);
- 2) по степени нарушения проведения:
 - *неполные блокады*;
 - *полные блокады*;
- 3) по течению:
 - *острые*;
 - *преходящие*;
 - *интермиттирующие*;
 - *постоянные (хронические)*.

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

НРС могут возникать на фоне АГ, ИБС, других заболеваний сердца, эндокринной или неврологической патологии, заболеваний желудочно-кишечного тракта или быть идиопатическими. Это особенно важно учитывать в связи с тем, что одни и те же аритмии на фоне различных заболеваний и степени структурной сердечной патологии имеют разный прогноз с точки зрения риска ВС и требуют разных подходов к лечению. Практически все авторы едины во мнении, что ААТ должна назначаться только на фоне этиологического и патогенетического лечения.

Таким образом, целями обследования пациента являются:

- диагностика вида НРС, включающего определение локализации и механизма аритмии, частоту приступов и выраженность симптомов, что позволяет определить неотложность и интенсивность мероприятий по купированию аритмии;

- диагностика заболевания, являющегося причиной развития НРС, что определяет этиотропную и патогенетическую терапию, влияет на потенциальную опасность НРС и жизненный прогноз и помогает решать вопрос и тактике лечения;

- диагностика сопутствующих заболеваний, способных повлиять на течение НРС и выбор терапевтической тактики.

В частности, желудочковая экстрасистолия, даже высокой частоты, у молодого здорового человека не представляет угрозы его жизни, в то время как у пациента после перенесенного инфаркта миокарда является неблагоприятным прогностическим признаком. ФП у пациента, имеющего действующие дополнительные атриовентрикулярные соединения (так называемый синдром WPW), несмотря на отсутствие прямой связи нарушения ритма с этим феноменом, представляет угрозу жизни пациента. У пациентов с пароксизмами ФП на фоне тиреотоксикоза ААТ без патогенетического лечения не будет эффективна.

Для точной верификации диагноза у пациентов с нарушениями ритма и проводимости необходимо выполнить определенный объем обследования.

При сборе жалоб и анамнеза следует обратить внимание на следующие моменты:

- выраженность клинических проявлений, частоту и обстоятельства возникновения тахикардии;

- наличие острых и хронических заболеваний сердца (важно исключить инфаркт миокарда, миокардит или аритмогенные синдромы);

- возможные экзогенные причины брадикардии (прием лекарственных средств, интоксикации);

- отягощенную наследственность;

- сочетания с другими нарушениями ритма и проводимости.

Физикальное обследование позволяет выявить:

- стойкость и выраженность симптомов;
- уровень АД;
- признаки хронической СН.

При объективном осмотре пациента необходимо:

- определить частоту и ритмичность сердечных сокращений.

Умеренной тахикардией считается ЧСС в покое 90 (100) – 120 (130) уд/мин, выраженной тахикардией признается ЧСС более 130 уд/мин в покое. При анализе ритмичности сердечной деятельности нужно определить степень неритмичности сердцебиений и наличие дефицита пульса;

- определить стабильность гемодинамики и выраженность нарушения кровообращения — величину АД (гипотензия или гипертензия), одышка, ангинозная боль, синкоп, острая СН (отек легких, шок). Гемодинамика считается стабильной в тех случаях, когда сознание у пациента ясное, определяется пульс на периферических артериях, отсутствует клиника стенокардии и прогрессирующей СН (систолическое АД выше 100 мм рт. ст.);

- определить выраженность симптоматики НРС и их связь с другими симптомами. Аритмии могут протекать бессимптомно, могут сопровождаться умеренной или выраженной симптоматикой, значительно ограничивающей активность пациента и снижающей качество жизни.

Лабораторные исследования. При обследовании пациентов с НРС ряд обследований показаны всем пациентам. Но часть показателей нужно определить при подозрении определенной патологии для подтверждения или исключения диагноза.

Всем пациентам показано:

- выполнение общего анализа крови, мочи;
- определение уровня гормонов щитовидной железы;
- проведение биохимического анализа крови (уровень глюкозы, электролитов, липидного спектра, мочевины, креатинина).

По показаниям проводится:

- креатинкиназа-МВ, тропонин (при подозрении на острое повреждение миокарда (инфаркт миокарда, миокардит, миоперикардит));
- С-реактивный белок, фибриноген, антитела к миокарду (при подозрении на миокардит).

Инструментальные методы обследования. Основными инструментальными методами в кардиологии являются:

- ЭКГ, включая длительную запись ЭКГ (мониторирование) и нагрузочные ЭКГ-тесты;
- ЭхоКГ, в том числе чреспищеводная или стресс-ЭхоКГ;
- МРТ сердца;
- ЭФИ.

Электрокардиография является основой диагностики НРС и должна выполняться **всем пациентам**, причем не только при первом обращении, но и в динамике. Кроме документирования НРС, требуется изучение изменений ЭКГ с целью определения риска выявленной аритмии, эффекта и возможного побочного действия назначенной ААТ.

ЭКГ диагностика нарушений ритма и проводимости. Необходимо оценить регулярность основного ритма, причины его нерегулярности, уровень возникших НРС: суправентрикулярные (синусовые, предсердные, АВ-узловые), желудочковые (определение локализации в правом или левом желудочке), а также характер нарушений и их выраженность (частота экстрасистолии, устойчивость пароксизмальной тахикардии, степень блокады).

Длительное мониторирование ЭКГ — диагностический способ длительной регистрации ЭКГ, позволяющий выявить эпизодические нарушения ритма и проводимости. Это один из наиболее информативных методов выявления нарушений ритма. С его помощью проводят регистрацию и количественную оценку кратковременных и редко возникающих изменений ЭКГ (НРС, проводимости, ишемия миокарда). Метод позволяет оценить изменения ЭКГ в условиях привычных и физиологических нагрузок. Исследование направлено на регистрацию аритмии (если ее не удалось зарегистрировать на обычной ЭКГ), а также уточнение диагноза (изучение динамики QT, ST) с целью выявления ишемических реакций. ЭКГ-мониторирование позволяет выявить эпизоды удлинения интервала QT и других состояний, оказывающих влияние на определение риска возникновения аритмии, оценку эффекта ААТ.

Показания к проведению мониторирования ЭКГ:

- необъяснимые синкопы и пресинкопы;
- необъяснимые приступы сердцебиения или перебоев в работе сердца;
- необъяснимые приступы слабости, одышки;
- количественная оценка НРС;
- стенокардия напряжения или неясные боли в груди — при невозможности выполнения нагрузочных тестов;
- вариантная стенокардия;
- стенокардия покоя;
- пациенты с нарушенной сократительной функцией миокарда (фракция выброса < 35 %);
- пациенты, пережившие ВС;
- пациенты с подозрением на аритмогенные синдромы;
- оценка эффекта ААТ и контроль возможных побочных эффектов.

Существует несколько видов длительной записи ЭКГ. Рекомендуется использовать различные виды длительного мониторирования ЭКГ в зависимости от частоты развития клинических симптомов, связанных с брадикардиями или нарушениями проводимости.

Типы мониторинга ЭКГ и показания к его проведению

Классическое мониторирование ЭКГ по Холтеру. Позволяет проводить наблюдение за ритмом сердца на протяжении 12–24–48 ч. Холтеровское мониторирование ЭКГ делают всем пациентам с наличием симптоматики при отсутствии изменений на стандартной ЭКГ для выявления интермиттирующих брадиаритмий. Позволяет выявлять достаточно частые нарушения ритма и проводимости.

Событийный монитор. Позволяет проводить регистрацию аритмических событий до 2–4 нед. Запись не является непрерывной — проводится запись фрагментов ЭКГ длительностью до 10 мин. В памяти сохраняются только эпизоды, которые аппарат распознал как нарушения ритма или в случае активации записи самим пациентом при возникновении симптоматики. Метод используют для уточнения причины симптомов, возникающих спорадически, а также характера аритмии.

Имплантируемый монитор (петлевой регистратор — loop recorder). Аппарат устанавливается хирургическим путем под кожу пациента. В этом случае запись ведется непрерывно, но в оперативной памяти хранится не более двух последних часов записи. При возникновении симптомов пациент активирует аппарат, и выделенный фрагмент переводится в долговременную память. Аналогично происходит автоматически при регистрации запрограммированных событий. Алгоритм распознавания в основном основан на измерении циклов RR-интервалов ЭКГ, записанной устройством. При возникновении интервала RR свыше заданного времени устройство фиксирует данный участок ЭКГ в памяти. При возникновении ФП устройство определяет нерегулярные, хаотичные интервалы RR и классифицирует их как ФП, после чего происходит запись ЭКГ до начала детекции и последующее сохранение его в памяти. Прибор может фиксировать события на протяжении от 30 сут до 3 лет. Позволяет увидеть фрагмент не только от момента активации аппарата, но и до 2 ч перед событием. Основным преимуществом метода является долговременность и возможность визуализации и анализа записи ЭКГ ретроспективно после возникновения события. Использование таких аппаратов обосновано только у пациентов с редкими, но тяжелыми симптомами такими, как синкопы — при подозрении, что они могут быть вызваны НРС, и только в том случае, когда зависимость между симптоматикой и аритмией не может быть установлена обычными диагностическими приемами.

Таким образом, выбор кардиомонитора проводится на основе частоты, характера симптомов, а также предпочтения пациента. При частых симптомах достаточно проведения холтеровского мониторирования. Пациентам с редкими, но тяжелыми симптомами (более 30 дней между симптомами), предположительно вызванными НРС, рекомендована имплантация петлевого

регистратора, если изначально неинвазивная оценка другими методами неинформативна.

Нагрузочные тесты (тредмил-тест, велоэргометрия). Нагрузочные тесты должны быть выполнены пациентам при наличии вероятности ИБС. А также пациентам, у которых подозреваются индуцированные нагрузкой желудочковые нарушения ритма, включая катехоламиновую ЖТ. Тесты выполняются для подтверждения или исключения ишемических изменений и их связи с НРС. Кроме того, нагрузочные пробы могут быть использованы для оценки эффективности медикаментозной или хирургической (абляция) терапии у пациентов, при условии, что желудочковые нарушения ритма сердца индуцированы нагрузкой.

ЭФИ. Нужно отметить, что наибольшей информативностью обладает эндокардиальное ЭФИ, в связи с чем оно и является основным при определении показаний к проведению исследования.

Чреспищеводное электрофизиологическое исследование. Используется для оценки дисфункции СУ и нарушений АВ-проведения с помощью чреспищеводной электрокардиостимуляции в течение короткого времени. При изучении функции АВУ возможна как диагностика замедления АВ-проведения, так и изучение анатомических и электрофизиологических изменений АВУ, которые могут приводить к развитию тахиаритмий из АВ-соединения. Кроме того, исследование позволяет выявить скрытые и латентные дополнительные соединения. Синусно-предсердное проведение может быть измерено непосредственно или с помощью нанесения предсердного экстрастимула на фоне синусового ритма или при стимуляции предсердий.

Внутрисердечное ЭФИ. Является инвазивной катетерной процедурой, которая может использоваться для проверки функции СУ и АВУ. Также возможна оценка потенциальной индуцируемости различных тахиаритмий.

Внутрисердечное ЭФИ рекомендовано для диагностики и определения механизма НРС, если исходно неинвазивные методы неинформативны. Возможна регистрация электрограмм СУ с помощью катетера. Внутрисердечное ЭФИ пациентов с необъяснимыми симптомами должно включать исследование АВУ и оценку функции синопредсердного узла, а также программированную предсердную и желудочковую стимуляцию с целью индукции тахиаритмий для прогноза развития как БА, так и жизнеугрожающих тахиаритмий.

Показания к проведению эндокардиального ЭФИ:

- диагностика нарушений ритма и проводимости, при условии, что она не может быть выполнена другими методами;
- наличие необъяснимых синкопов, пресинкопов, приступов сердцебиения;
- уточнение вида тахикардии с широкими комплексами;

- дисфункция СУ и преходящей АВ-блокады;
- выбор режима ЭКС или при сохранении симптомов после его установки;
- диагностика аритмогенных синдромов;
- перенесенная ВС;
- обследование пациентов для определения показаний к абляционной терапии.

Визуализирующие методы позволяют выявить структурную патологию сердца, оценить глобальную и локальную сократимость миокарда. Наиболее широко используемый метод — **ЭхоКГ**, которая должна быть выполнена всем пациентам с НРС при подозрении на структурные нарушения сердца. Таким образом, ЭхоКГ показана для выявления заболеваний с высоким риском развития потенциально жизненно опасных НРС или ВС (дилатационная кардиомиопатия, гипертрофическая кардиомиопатия, правожелудочковая кардиомиопатия, последствия перенесенного инфаркта миокарда и др.).

КТ, МРТ или радионуклидные методы могут быть использованы, когда ЭхоКГ недостаточно информативна. В последние годы МРТ сердца получила широкое распространение для неинвазивной диагностики миокардита.

Использование стресс-методик в сочетании с методами визуализации миокарда позволяет оценить коронарный резерв у пациентов, у которых по каким-либо причинам неинформативно или невозможно выполнение стресс-тестов с применением ЭКГ-контроля (например, за счет гипертрофии ЛЖ, синдрома WPW или блокады ножек). В этом случае нагрузочные тесты с ЭхоКГ или нуклеарным контролем (фотонная эмиссионная компьютерная томография) рекомендована для определения ишемии у пациентов с желудочковыми нарушениями ритма сердца и вероятностью наличия ИБС.

Коронароангиография показана для подтверждения или исключения значительного стенозирующего поражения коронарных артерий при вероятности наличия ИБС, а также у пациентов с жизнеопасными желудочковыми нарушениями ритма сердца или пережившими ВС.

СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Источником суправентрикулярных нарушений ритма может быть СУ, миокард предсердий, устья полых или легочных вен, атриовентрикулярное соединение или общий ствол пучка Гиса. Также к суправентрикулярным нарушениям ритма относятся аритмии, которые возникают при функционирующих дополнительных путях проведения (пучок Кента, волокна Махайма и др.).

Этиология. Суправентрикулярные нарушения ритма сердца являются наиболее частыми нарушениями ритма и встречаются в любом возрасте. Причинами развития данной патологии могут быть: заболевания сердечно-сосудистой системы (ИБС, АГ, кардиомиопатии, пороки, миокардит и др.), эндокринные заболевания, заболевания других органов и систем. Кроме того аритмию может спровоцировать эмоциональный стресс, интенсивная физическая нагрузка, интоксикация, злоупотребление кофе, алкоголь, курение, нарушение электролитного баланса и кислотно-основного баланса крови.

Патогенез. Патогенетическими механизмами наджелудочковых нарушений ритма могут быть: формирование под воздействием вышеуказанных причин пейсмекерной активности в кардиомиоцитах, которые не являются в норме водителями ритма (аномальный автоматизм); триггерная активность, в частности отсроченные постдеполяризации, которые возникают в результате перегрузки клетки кальцием (критическое повышение уровня кальция может запускать повторный вход натрия и деполяризацию мембраны); повторный вход импульса (механизм re-entry).

КЛАССИФИКАЦИЯ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА

НЖЭ может быть:

- одиночная или парная, аллоритмия;
- возникающая до окончания реполяризации (до окончания зубца Т), называется ранней по типу Р на Т.

В зависимости от локализации:

- предсердная;
- из устьев полых и легочных вен;
- из АВ-соединения.

В зависимости от количества источников:

- мономорфная;
- полиморфная.

Ускоренный суправентрикулярный ритм. СВТ:

- синусовая тахикардия;
- синоатриальная реципрокная тахикардия;
- ПТ (в том числе ТП);
- АВУРТ;
- тахикардии при синдромах предвозбуждения: ортодромная и антидромная реципрокная тахикардия;
- ФП.

СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

Экстрасистолия — наиболее распространенное нарушение ритма. Экстрасистола — это преждевременное по отношению к основному ритму возбуждение. НЖЭ — это преждевременная электрическая активация сердца, вызванная импульсами, источник которых расположен в предсердиях, в легочных или полых венах (местах впадения в предсердия), АВ-соединении. Общим для всех экстрасистол является их преждевременное появление по отношению к основному ритму, поэтому предэктопический интервал (который также называется интервалом сцепления) будет всегда короче основного RR-интервала. В основе экстрасистолии лежит циркуляция волны возбуждения по петле re-entry, поэтому предэктопический интервал у всех экстрасистол из одного очага одинаков. После экстрасистолы обычно наблюдается компенсаторная пауза, длительность которой превышает длину основного кардиоцикла.

При суправентрикулярных экстрасистолиях (рис. 1) комплекс QRS, как правило, не изменен, так как проведение импульса идет через АВУ и далее по проводящей системе Гиса–Пуркинье и, таким образом, возбуждение желудочков осуществляется обычным путем. Однако при возникновении внутрижелудочковых блокад возможно расширение и деформация комплекса QRS. В этом случае дифференциальная диагностика с желудочковыми экстрасистолами может быть затруднена. При невозможности провести точную дифференциальную диагностику экстрасистолы нужно трактовать как желудочковые в связи с их более негативным прогнозом.

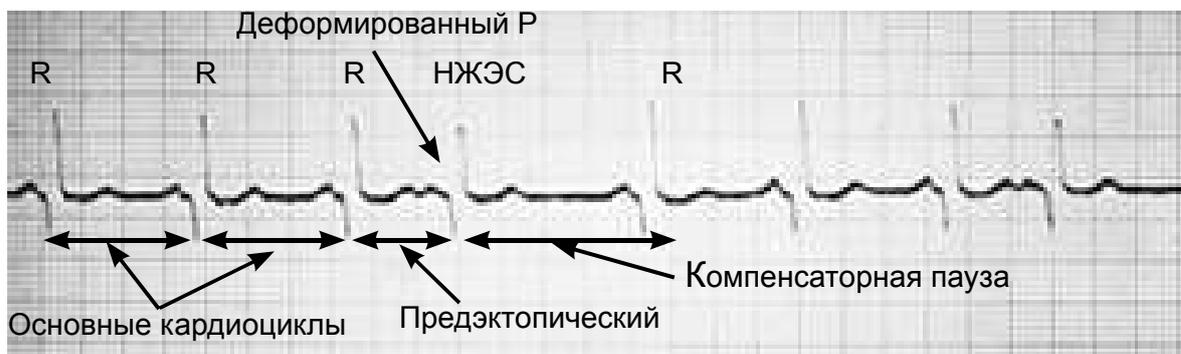


Рис. 1. Суправентрикулярная экстрасистолия

Зубец Р в суправентрикулярном экстрасистолическом комплексе деформирован в связи с изменением последовательности возбуждения предсердий из эктопического очага. Взаиморасположение зубца Р и комплекса QRS зависит от локализации источника возбуждения. Зубец Р может находиться как перед, так и после комплекса QRS, а в ряде случаев может «утонуть» в QRS и быть невидимым.

Компенсаторная пауза при суправентрикулярных экстрасистолах, как правило, неполная (рис. 2), т. е. суммарная длительность предэктопического интервала и компенсаторной паузы меньше суммы двух обычных интервалов RR. Это связано с тем, что при суправентрикулярном источнике экстрасистолы распространение импульса по предсердиям приводит к преждевременной разрядке СУ и раннем начале нового цикла его работы.

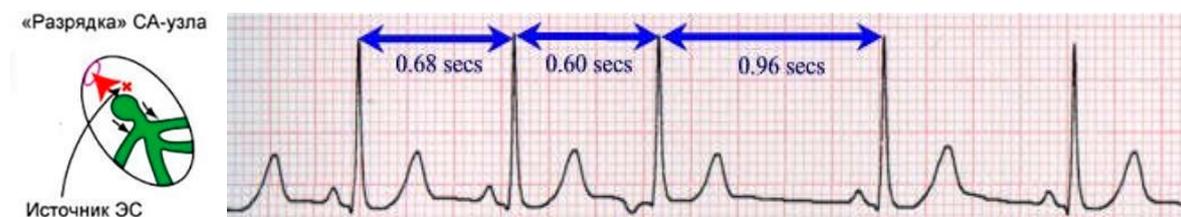


Рис. 2. Неполная компенсаторная пауза

При нарушении проведения импульса от НЖЭ (попадает в рефрактерный период АВ-соединения) формируется блокированная экстрасистолия (рис. 3). Часто встречающаяся блокированная экстрасистолия, по типу бигемии, напоминает синусовую брадикардию. При нарушении проведения импульса от НЖЭ по одной из ножек пучка Гиса (попадает в рефрактерный период) формируется абберрантное проведение с деформацией и уширением QRS соответствующее блокаде правой ножки пучка Гиса или блокаде левой ножки пучка Гиса (рис. 4).



Рис. 3. Блокированная экстрасистолия



Рис. 4. Экстрасистолия с абберантным проведением

СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ ТАХИКАРДИИ

Тахикардией считается любой ритм с частотой более 100 возбуждений в минуту. Ритм, частота которого не более 100 импульсов в минуту, но выше уровня физиологического автоматизма (табл. 1), называется ускоренным.

Таблица 1

Уровень автоматизма основных физиологических водителей ритма
(М. С. Кушаковский, 1999 г.)

Название ритма	Локализация центра автоматизма	Частота ритма имп/мин
Синусовый	Синусовый узел	60–90
Предсердный	Верхние и средние отделы предсердий	55–60
Нижепредсердный	Нижние отделы предсердий	40 (45) – 50
С одновременным возбуждением предсердий и желудочков	Атриовентрикулярное соединение	40 – 45 (50)
С предшествующим возбуждением желудочков	Атриовентрикулярное соединение	35 – 40 (45)
Высокий идиовентрикулярный	Межжелудочковая перегородка дистальнее общего ствола пучка Гиса	30 – 35 (40)
Идиовентрикулярный	Ножки пучка Гиса, сеть Пуркинье	6 (8) – 30 (35)

СВТ могут быть как пароксизмальными, так и непароксизмальными. Их основные электрофизиологические механизмы в настоящее время достаточно хорошо изучены. Поэтому, определяя топик тахикардии, мы можем с достаточно высокой вероятностью предположить ее механизм.

Так как диагностика НРС осуществляется на основе ЭКГ, важным является подразделение тахикардий по ширине комплекса QRS (рис. 5). Большинство суправентрикулярных тахикардий имеют узкий комплекс QRS, так как возбуждение желудочков осуществляется через АВУ и систему Гиса-Пуркинье. Расширение комплекса может быть вызвано блокадой ножки пучка Гиса или быть следствием возбуждения желудочков через дополнительные АВ-соединения, минуя АВУ. В этом случае необходима дополнительная дифференциальная диагностика с желудочковыми НРС.

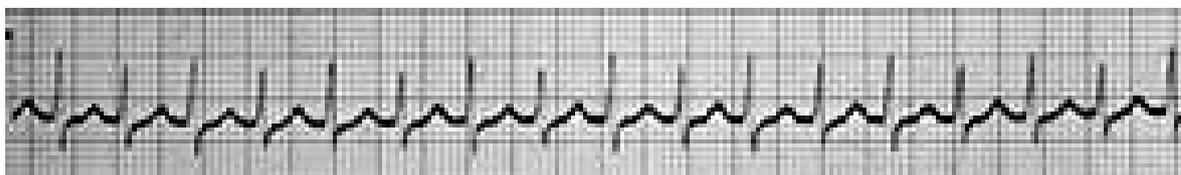


Рис. 5. Суправентрикулярная тахикардия

Синусовая тахикардия. Синусовый ритм является основным физиологическим ритмом сердца. При увеличении импульсации из СУ возникает синусовая тахикардия (рис. 6).

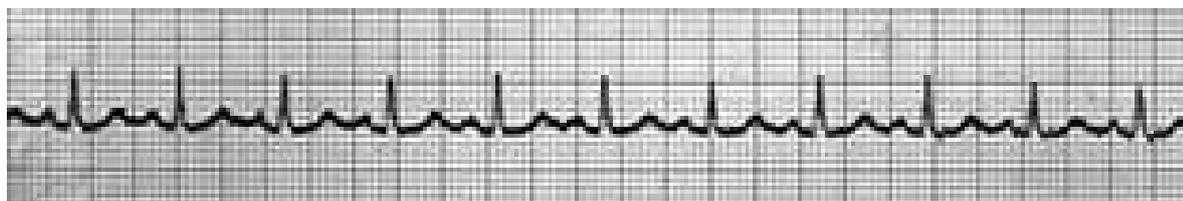


Рис. 6. Синусовая тахикардия

Возможные механизмы синусовой тахикардии: фокусная (автоматизм или триггер) — 95 %, re-entry — 5 %. В подавляющем числе случаев синусовая тахикардия мы имеем дело с непароксизмальной фокусной тахикардией. Так как при синусовой тахикардии распространение импульса по проводящей системе осуществляется физиологическим путем, на ЭКГ регистрируется неизменный комплекс PQRS.

При синусовом ритме зубец Р должен быть всегда: положителен в отведениях I, II, aVF, отрицателен в aVR.

ПТ (рис. 7), как правило, имеет пароксизмальное течение.

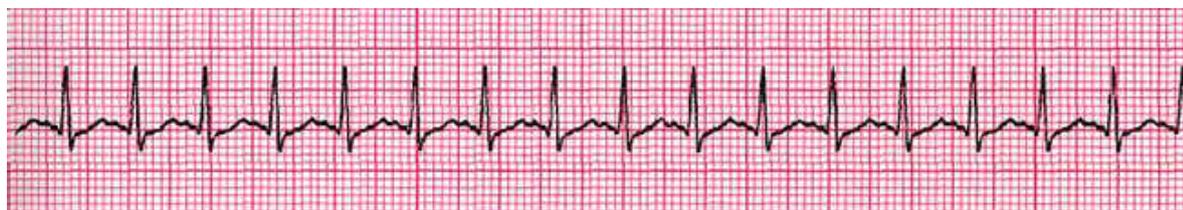


Рис. 7. Предсердная тахикардия

Возможные механизмы ПТ: фокусная (автоматизм или триггер) — 80 %, re-entry — 20 %. ЧСС колеблется от 100 до 200 уд/мин, регистрируется негативная или двухфазная P' волна перед комплексом QRS. При замедлении АВ проведения P' волна может смещаться вперед от QRS, что визуально на фоне тахикардии может выглядеть, как P' после QRS. В этом случае нужно дифференцировать ПТ с АВУ реципрокной тахикардией или АВ реципрокной тахикардией с вовлечением ДС.

Если ведущим механизмом является аномальный автоматизм — для пароксизма характерен феномен «разогрева и охлаждения» тахикардии — когда возникновение тахикардии сопровождается постепенным нарастанием ее частоты, а прекращению ПТ предшествует постепенное замедление предсердного ритма. Так как в источник тахикардии не вовлечен АВУ, то блокада проведения по нему не прерывает тахикардию. Таким образом, регистрация эпизодов АВ-блокады, не прерывающей пароксизм, подтверждает

предсердный характер тахикардии. Этот вид тахикардии часто встречается у пожилых пациентов на фоне ИБС.

По форме зубца Р можно определить локализацию источника тахикардии в предсердиях (табл. 2).

Таблица 2

Топическая диагностика предсердного ритма

Эктопический ритм	(-) P	(+) P	Интервал PQ
Предсердный	II, III, aVF, V1-6	aVR	0,12–0,2 с
Коронарного синуса	II, III, aVF	aVR, V1-6, aVL	менее 0,12
Левопредсердный	II, III, aVF, V3-6, I, aVL	aVR в V1, «щит и меч»	0,12–0,2 с

Отдельная, редко встречающаяся форма ПТ — мультифокусная ПТ (рис. 8). В этом случае одновременно действуют несколько фокусных источников в предсердиях, что приводит к вариативным зубцам Р и интервалам RR. Обычно ассоциируется с такими состояниями, как хроническая обструктивная болезнь легких, легочная гипертензия, хроническая ИБС и пороки клапанов сердца, а также гипомагниемии и лечение теофиллином.



Рис. 8. Мультифокусная предсердная тахикардия

ЭКГ-признаки: три и более морфологически различных Р-волны и/или активация предсердий с разной частотой, ритм всегда нерегулярный.

Отличия от ФП/ТП: наличие зубцов Р (разной формы) перед QRS, частота предсердного ритма 100–200.

Фибрилляция и трепетание предсердий. ФП и ТП по локализации субстрата аритмии относятся к предсердным нарушениям ритма. Однако они занимают отдельную нишу в структуре тахиаритмий в связи с широкой распространенностью, особенностями течения (возможно пароксизмальное и постоянное течение, тахи- или бради- варианты), влиянием на прогноз жизни пациентов, связанным с риском тромбоэмболий.

В отечественной кардиологической школе принято объединять эти нарушения ритма в одном понятии — мерцательная аритмия. В соответствии с европейскими подходами ТП рассматривается отдельно и относится к суправентрикулярным пароксизмальным тахикардиям. Более логичным представляется первый подход. Это связано с общим патофизиологическим меха-

низмом (циркуляция волны re-entry и отсутствие координированной систолы предсердий), возможностью трансформироваться друг в друга у одного больного и сходным влиянием на риск развития тромбоэмболических осложнений. В последние годы в зарубежной литературе также появился ряд статей, где эти аритмии также рассматриваются вместе.

ФП. При этом виде тахиаритмии в предсердиях циркулируют множественные волны micro re-entry. Предсердия активируются с частотой от 240 до 320, а по данным некоторых авторов, достигают 600 импульсов в минуту. В результате теряется координированная систола предсердий — возникает их фибрилляция (мерцание). При этом к АВУ поступают множественные хаотичные импульсы, которые фильтруются за счет рефрактерности клеток АВУ — таким образом, сохраняется координированная систола желудочков, но возникает неритмичность сокращений. На ЭКГ ФП (рис. 9) проявляется исчезновением зубцов Р и появлением вместо них разнокалиберных хаотичных волн f. Комплексы QRS узкие, так как проведение к желудочкам осуществляется через АВУ, но возбуждения становятся аритмичными. В таких условиях частота желудочковых сокращений зависит от электрофизиологических характеристик АВУ, вагусных или симпатических влияний, наличия дополнительных АВ-соединений (рис. 10, 11). При выраженной тахисистолии дифференцировать на ЭКГ волны f может быть затруднительно.

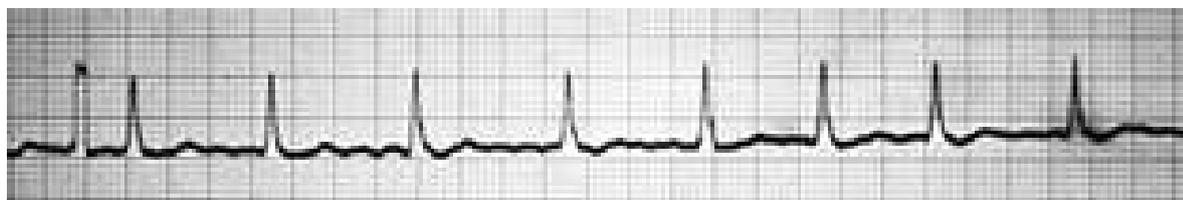


Рис. 9. Фибрилляция предсердий



Рис. 10. Фибрилляция предсердий — брадисистолия

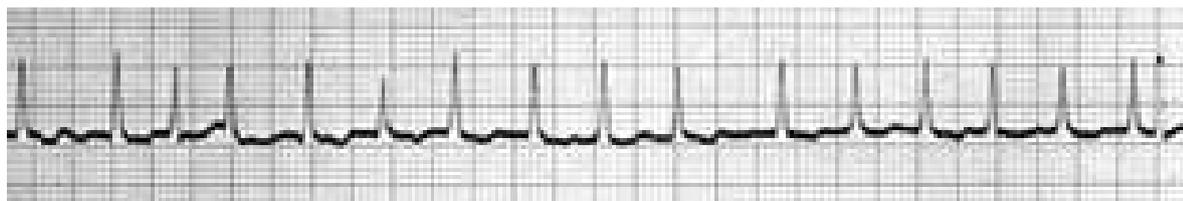


Рис. 11. Фибрилляция предсердий — тахисистолия

Существует несколько электрофизиологических триггеров, запускающих циркуляцию множественных *micro re-entry*: импульсация из муфт легочных вен, области верхней полой вены и отдельных фокусов в миокарде левого предсердия. В свою очередь, триггерная активность может стимулироваться импульсацией автономной нервной системы сердца со стороны ганглионарных плексусов, расположенных в левом предсердии. Эта импульсация приводит к изменению электрофизиологических свойств левого предсердия: укорочению рефрактерного периода и повышению пространственной дисперсии рефрактерности. Все вышеперечисленное приводит к формированию множественных волн *re-entry* и поддержанию их циркуляции.

Особую опасность представляет ФП при наличии у пациента дополнительных соединений, обладающих быстрым проведением и коротким рефрактерным периодом. ФП предсердий не является нарушением ритма, патофизиологически связанным с синдромом WPW. Однако пароксизм ФП, возникший на фоне синдрома WPW, представляет собой потенциально злокачественное нарушение ритма, так как ДС обеспечивает быстрое проведение большого числа импульсов из предсердий к желудочкам, минуя АВУ. Это может привести к возникновению фибрилляции желудочков и остановке кровообращения. Как правило, комплексы QRS в этом случае имеют расширенную и деформированную форму, так как часть желудочков в этом случае возбуждается через ДС, минуя АВУ.

ТП по своим электрофизиологическим механизмам является предсердной тахикардией по механизму *macro re-entry*, но в большинстве случаев захватывает область каво-трикуспидального истмуса. Такое ТП называют типичным. Если круг *re-entry* минует область каво-трикуспидального истмуса, такое ТП называется атипичным. При этом, в связи с высокой частотой возбуждения предсердий, также исчезает их механическая систола. На ЭКГ регистрируются волны F, имеющие большую амплитуду и одинаковую форму. Проведение через АВУ может быть ритмичным или нет, но всегда кратным числом волн F (рис. 12).

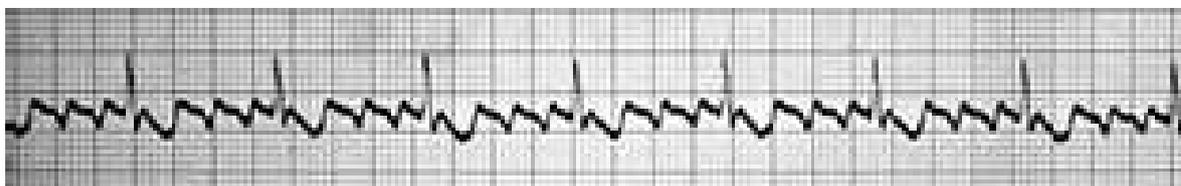


Рис. 12. Трепетание предсердий

Классификация ФП. Классификация проводится по числу зарегистрированных эпизодов ФП; по длительности ФП и типу восстановления ритма; по нозологической форме, ставшей ее причиной.

Впервые выявленная ФП — этот вид ФП выделяется независимо от того, сопровождался он какими-либо клиническими проявлениями или купировался самостоятельно. Следует учитывать, что длительность приступа ФП может быть неустановленной, а предыдущие эпизоды ФП могут проходить незамеченными.

Возвратная (рецидивирующая) — если у пациента зарегистрировано 2 или более приступа. Как впервые выявленная, так и возвратная ФП подразделяется по длительности и типу восстановления.

Пароксизмальная ФП — эпизоды ФП, при которых ритм восстанавливается самостоятельно в течение ≤ 7 сут. Если эпизод ФП купирован при помощи медикаментозной терапии или электрической кардиоверсии до момента его ожидаемого спонтанного восстановления (в течение 7 сут), то в этом случае она тоже расценивается как пароксизмальная.

Персистирующая ФП — длительность ФП, как правило, более 7 сут, ритм самостоятельно не восстанавливается, но есть показания к восстановлению ритма и кардиоверсия эффективна. Персистирующая ФП может быть, как первым проявлением аритмии, так и логическим завершением повторных приступов пароксизмальной ФП.

Длительно существующая персистирующая ФП — длительность ФП более года, но есть возможность восстановления и удержания ритма. Эта форма стала выделяться в последние годы в связи с широким внедрением в практику хирургических методов восстановления ритма — таких как радиочастотная абляция или криоабляция субстрата аритмии.

Постоянная ФП — длительно существующая ФП (как правило, более 1 года), ритм самостоятельно не восстанавливается, показаний к восстановлению ритма нет или попытка кардиоверсии неэффективна.

Нужно отметить, что у одного пациента могут встречаться как пароксизмы ФП, прекращающиеся самостоятельно, от нескольких минут до нескольких часов, так и затяжные эпизоды ФП, требующие купирования, что переводит их в разряд персистирующих. Нет также четкой границы между персистирующей и постоянной ФП. Персистирующая ФП включает в себя также длительно текущую ФП (часто более года), если имеются показания к восстановлению синусового ритма и попытка кардиоверсии была успешной. С другой стороны, в случае невозможности восстановления синусового ритма, ФП может быть признана постоянной уже через несколько недель от начала срыва ритма.

По частоте сокращений желудочков ФП подразделяется на нормосистолический, тахисистолический и брадисистолический вариант.

АВУРТ всегда имеет пароксизмальное течение. Это наиболее распространенный вариант пароксизмальной СВТ, регистрирующейся часто у молодых пациентов. Чаше наблюдается у женщин и редко сочетается со

структурной патологией сердца. Само понятие реципрокной тахикардии подразумевает, что в основе патогенеза нарушения ритма лежит механизм циркуляции волны re-entry. При АВУРТ циркуляция волны возбуждения происходит внутри АВУ между двумя функционально и анатомически диссоциированными путями проведения (α - и β -пути). При этом α -путь обладает медленным проведением, но коротким рефрактерным периодом, а β -путь — быстрым проведением, но более длинным рефрактерным периодом (рис. 13). Разница рефрактерности создает субстрат для возникновения петли re-entry.

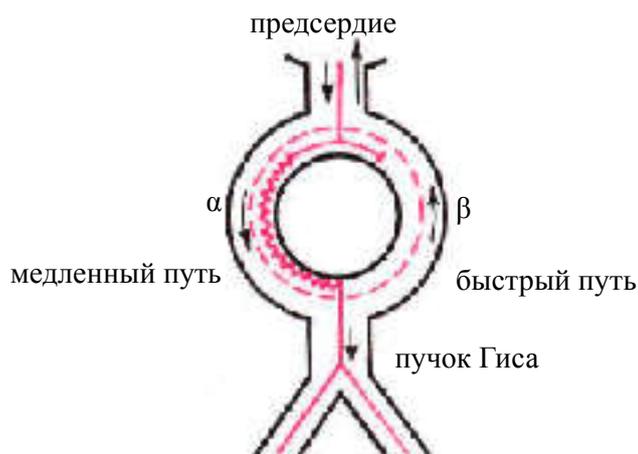


Рис. 13. Схема атриовентрикулярного узла

Основные признаки АВУРТ (рис. 14):

- тахикардия регулярная (как все реципрокные тахикардии);
- инвертированный зубец Р за счет ретроградного распространения возбуждения по предсердиям из АВУ;
- возникновение функциональной АВБ прерывает пароксизм, так как циркуляция волны идет через АВУ;
- взаиморасположение Р и QRS зависит от особенностей циркуляции re-entry.



Рис. 14. Атриовентрикулярная узловая тахикардия

АВУРТ подразделяется на типичный и атипичные варианты в зависимости от особенности циркуляции волны re-entry внутри АВУ.

При **типичной** АВУРТ антеградное АВ-проведение идет по медленным путям и ретроградно — по быстрым (slow-fast вариант). В результате при записи ЭКГ отрицательная Р-волна сливается с комплексом QRS или находится после его на близком расстоянии — не более 70 мс (по некоторым данным — не более 90 мс). Типичный slow-fast вариант составляет 95 % всех случаев АВУРТ.

Атипичные варианты АВУРТ возникают при циркуляции волны антеградно по быстрым путям и ретроградно — по медленным (fast-slow вариант), либо по двум медленным путям (slow-slow вариант). При slow-slow варианте замедление ретроградного проведения приводит к удлинению интервала RP более 70 мс. В этом случае необходимо проводить дифференциальную диагностику с АВРТ с вовлечением ДС. При fast-slow варианте зубец Р отходит от своего QRS еще дальше, перемещаясь ближе к следующему желудочковому комплексу. На поверхностной ЭКГ такой вариант сходен с ПТ. Для проведения дифференциальной диагностики необходимо проведение ЭФИ.

Пароксизмальная (АВРТ) с вовлечением дополнительных АВ-соединений. АВРТ возникает в случае, когда АВ-проведение импульса осуществляется не только через АВУ, но и через дополнительные АВ-соединения. В отличие от клеток АВУ, которые обладают медленным электрическим ответом, клетки ДС являются представителями сократительного миокарда с более быстрым проведением и коротким рефрактерным периодом. Классическим примером такой ситуации является синдром WPW. В этом случае наличие двух путей проведения с разными электрофизиологическими свойствами формирует субстрат для циркуляции волны re-entry. При нанесении экстрасимула (например, после экстрасистолы) возникает пароксизм реципрокной тахикардии.

Циркуляция волны возбуждения может осуществляться в двух направлениях:

1) антеградное движение импульса от предсердий к желудочкам через АВУ и возвращаться к предсердиям ретроградно через ДС (рис. 15);

2) антеградное распространение импульса идет через ДС и ретроградно возвращается к предсердиям через АВУ.

Первый вариант получил название *ортодромной АВРТ* (орто — прямой), так как проведение через АВУ идет в обычном прямом направлении от предсердий к желудочкам. Второй вариант называется *антидромной АВРТ* (анти — против), так как проведение через АВУ осуществляется в направлении, противоположном физиологическому.

При ортодромной АВРТ возбуждение проводится на желудочки физиологическим путем и комплексы QRS остаются узкими. Циркуляция волны re-entry идет по большему кругу, чем при АВУРТ, поэтому зубец Р отстоит от

комплекса QRS более чем на 0,07 с. При антидромном варианте возбуждение желудочков осуществляется через ДС, что приводит к расширению и деформации комплекса QRS.

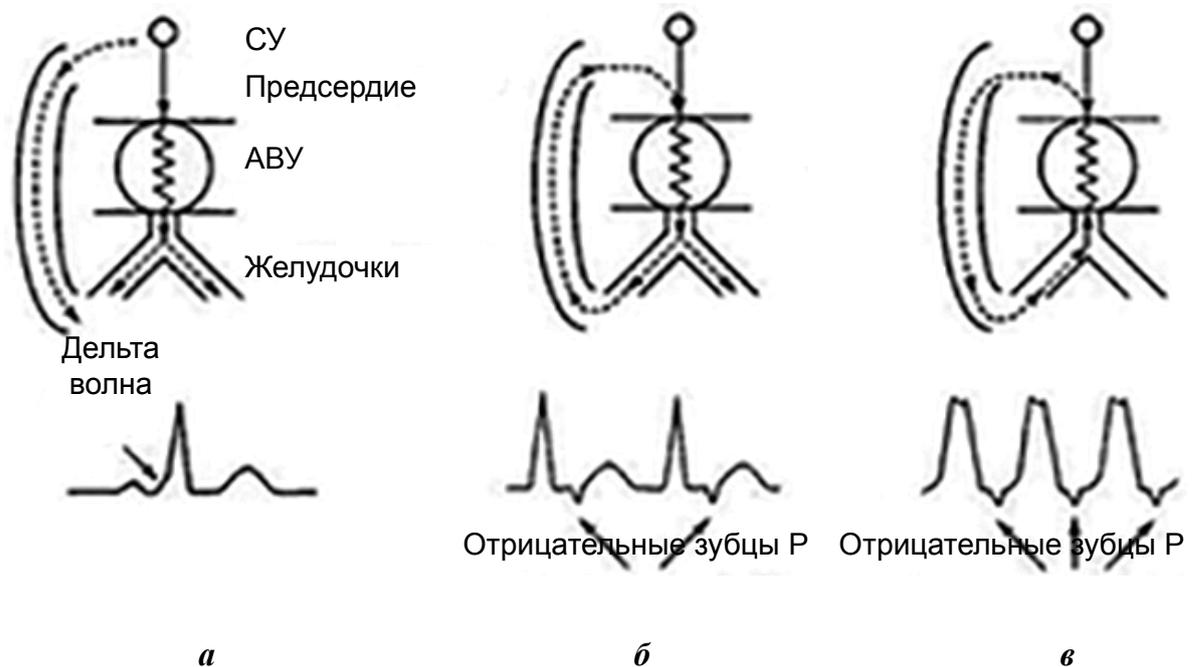


Рис. 15. Схема движения волны re-entry при ортодромной и антидромной АВРТ:
а — синусовый ритм; *б* — ортодромная реципрокная НЖТ; *в* — антидромная реципрокная НЖТ

Редкие виды узловых тахикардий. Пароксизмальная узловая эктопическая (фокусная) тахикардия. Встречается редко, как правило, наблюдается у детей (врожденная аритмия или, что более часто, после операции на открытом сердце). Электрофизиологический механизм — патологический автоматизм в АВУ. На ЭКГ наблюдается короткий RP-интервал (как при типичном АВУРТ), но, как любая фокусная тахикардия, характеризуется вариативным RR-интервалом с периодами «разогрева и остывания», возможна АВ-диссоциация.

Непароксизмальная узловая тахикардия является проявлением дигиталисной интоксикации или тяжелой ишемии миокарда. В редких случаях может наблюдаться при гипокалиемии, хронической обструктивной болезни легких. Электрофизиологический механизм — поздние постдеполяризации и триггерная активность в АВУ при перегрузке кальцием. На ЭКГ — интервал RP во время тахикардии вариабелен, отмечается постепенное начало и прекращение с ЧСС 70–130.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ ТАХИКАРДИЙ С УЗКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS

Пароксизмальные тахикардии с узкими комплексами QRS всегда являются суправентрикулярными. К ним относятся синусовая тахикардия — реципрокная и фокусная, предсердная тахикардия, АВУРТ и фокусная АВ-тахикардии, ортодромная АВРТ, МА (трепетание и фибрилляция предсердий). Дифференциальная диагностика в этом случае касается определения точной локализации и механизма тахикардии.

Ниже приводится алгоритм дифференциальной диагностики пароксизмальных тахикардий с узкими комплексами QRS, предложенный Европейским обществом кардиологов (рис. 16). Начинают дифференциальный алгоритм с оценки ритмичности тахикардии. При неравномерных интервалах RR наиболее частой причиной пароксизма является фибрилляция предсердий. Диагноз становится несомненным, если между комплексами QRS регистрируются волны f. Более редкими причинами могут быть ТП, мультифокусная ПТ или ПТ с преходящей АВБ. В случае регистрации регулярной тахикардии существенным подспорьем в дифференциальной диагностике источника тахикардии является форма зубца Р и его положение по отношению к комплексу QRS, если Р удается увидеть на ЭКГ. Если электрическая активность предсердий превышает число возбуждений желудочков — перед нами ТП (видны волны F) или ПТ с далеко зашедшей АВБ II степени. Если зубец Р не дифференцируется на ЭКГ, это свидетельство того, что он «утонул» в QRS и является признаком АВУРТ. Признаком АВУРТ является также регистрация отрицательного Р сразу после QRS с интервалом $RP < 0,07$ с. Если Р-волна отделяется от QRS более чем на 70 мс (0,07 с) — скорее всего, мы имеем дело с ортодромной АВРТ. Возможна также атипичная АВРТ или ПТ с выраженной АВ-блокадой I степени, однако такую дифференцировку можно провести только с помощью ЭФИ. При регистрации деформированного Р перед QRS наиболее вероятна ПТ. Отличить ее от более редко встречающихся атипичной АВРТ или ортодромной АВРТ с вовлечением медленных ДС так можно только с помощью ЭФИ. Следует отметить, что в момент регистрации приступа не всегда удается точно определить локализацию источника аритмии. В этом случае предложен отдельный порядок оказания помощи больным с суправентрикулярными тахикардиями неуточненной локализации. Этот вопрос будет рассмотрен в разделе, посвященном лечению тахикардий.

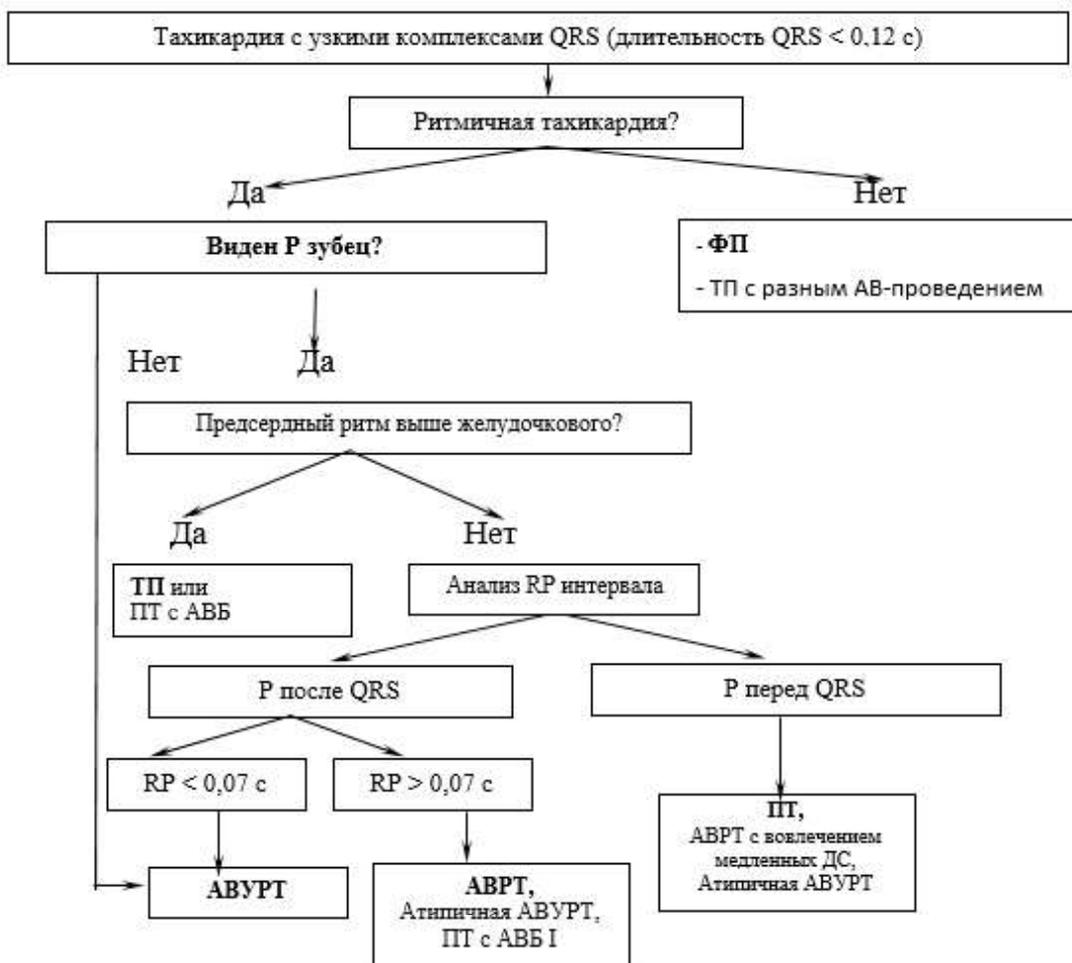


Рис. 16. Схема дифференциальной диагностики тахикардии с узкими комплексами QRS

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИКАРДИЙ С ШИРОКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS

Пароксизмальные тахикардии с широкими комплексами QRS могут быть как суправентрикулярными, так и желудочковыми. Причиной расширения желудочкового комплекса при СВТ может быть внутрижелудочковая блокада или АВ-проведение через ДС. Классическим примером СВТ с широким комплексом QRS (за счет проведения по ДС) является антидромная АВРТ тахикардия при синдроме WPW.

При **антидромном варианте АВРТ** антеградное проведение осуществляется через ДС, а ретроградное — через АВУ (рис. 17). В связи с тем, что возбуждение на желудочки передается, минуя АВУ, комплекс QRS значительно расширен и деформирован. Если регистрируется зубец Р, то он отстоит от комплекса QRS более чем на 0,07 с и даже сдвигается во вторую половину

кардиоцикла — ближе к следующему комплексу QRS. Однако следует отметить, что на ЭКГ не всегда удается дифференцировать зубец P, так как он часто тонет в следующем за ним комплексе QRS. При этом нужно учитывать, что даже регистрация зубца P не исключает вероятность ЖТ, так как при ЖТ возможно ретроградное возбуждение на предсердия. В целом, дифференцировка антидромной АВРТ от пароксизма мономорфной ЖТ крайне затруднительна.

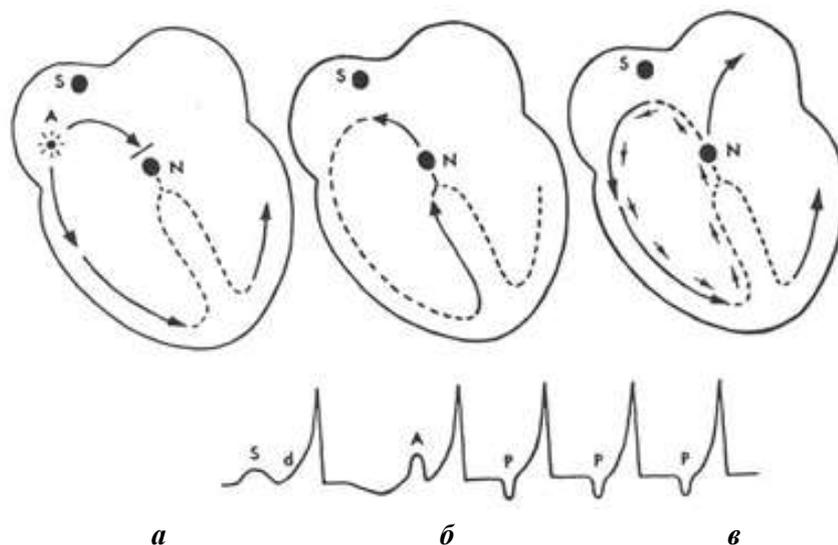


Рис. 17. Схема движения волны re-entry при антидромной АВ тахикардии: а — осуществление антеградного проведения через ДС; б — осуществление ретроградного проведения через АВУ; в — осуществление возбуждения предсердий ретроградно через АВУ

Особую важность дифференциальная диагностика между СВТ и ЖТ имеет в связи с тем, что препараты, часто используемые при СВТ (верапамил, дилтиазем) могут вызвать гемодинамический коллапс у пациентов с ЖТ. Не менее важно установить причину расширения комплекса QRS при СВТ. Следует помнить, что при антидромной АВРТ, наблюдающейся при синдроме WPW, противопоказано применение таких широко используемых при других СВТ препаратов, как верапамил, дилтиазем и дигоксин.

Таким образом, *первым шагом* при дифференциальной диагностике ПТ с широкими комплексами является подтверждение или исключение ЖТ. Алгоритм дифференциальной диагностики пароксизмальных тахикардий с широкими комплексами QRS будет представлен в разделе желудочковые нарушения ритма. Диагностические признаки ЖТ будут изложены в разделе, посвященном желудочковым нарушениям ритма.

Вторым шагом в дифференциальной диагностике ПТ, если установлена их суправентрикулярное происхождение, является уточнение локализации аритмогенного очага и причины расширения QRS. Если до возникновения пароксизма тахикардии на фоне синусового ритма у пациента регистрирова-

лись широкие комплексы QRS за счет блокады ножек или Δ-волны при синдроме WPW, это является доводом в пользу суправентрикулярной природы тахикардии и одновременно проясняет причину расширения комплекса QRS во время тахикардии.

Особую важность это приобретает в связи с тем, что при СВТ с блокадой ножек пучка Гиса схема лечения такая же, как при тахикардиях без нарушения проводимости. А вот в случае уширения комплекса QRS при антриальной АВРТ либо при ФП на фоне синдрома WPW и прогноз, и тактика лечения должны быть принципиально иными. В случаях, когда не удастся точно провести дифференциальный диагноз между СВТ или ЖТ, лечение начинают в соответствии со стандартом по лечению ЖТ.

ЛЕЧЕНИЕ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

Лечение суправентрикулярной экстрасистолии. Тактика ведения пациентом с НЖЭ заключается в следующем: малосимптомные экстрасистемы не требуют лечения, исключение составляют:

- экстрасистолы, которые инициируют СВТ, ТП, ФП;
- политопная НЖЭ требует дообследования, так как есть высокая вероятность органического поражения миокарда;
- НЖЭ с выраженным дискомфортом требуют назначения антиаритмических препаратов. Препаратами выбора являются БАБ и блокаторы медленных кальциевых каналов, названия препаратов и дозировки приведены в табл. 3.

Таблица 3

Лечение наджелудочковой экстрасистолии

Класс препарата	Название препарата	Средняя разовая доза, г	Средняя суточная доза, г	Максимальная суточная доза, г
II	Бисопролол	0,0025–0,005	0,005–0,01	0,02
	Небиволол	0,0025–0,005	0,005	0,01
	Метопролол	0,025–0,05	0,1–0,2	0,3
IV	Верапамил	0,04–0,08	0,24–0,32	0,48

Лечение ускоренного суправентрикулярного ритма. Редкие эпизоды не требуют лечения. При длительных эпизодах препаратами выбора являются БАБ и блокаторы медленных кальциевых каналов.

Лечение синусовой тахикардии. Специфического лечения не требует. Лечение должно быть направлено на устранение причины, вызвавшей синусовую тахикардию. Если синусовая тахикардия провоцирует приступы стенокардии, прогрессирование СН и беспокоит субъективно — ААП (табл. 4).

Таблица 4

Лечение синусовой тахикардии

Класс препарата	Название препарата	Средняя разовая доза, г	Средняя суточная доза, г	Максимальная суточная доза, г
II	Бисопролол	0,0025–0,005	0,005–0,01	0,02
	Небиволол	0,0025–0,005	0,005	0,01
	Метопролол	0,025–0,05	0,1–0,2	0,3
Неклассифицированные препараты				
Ингибитор If-тока СУ	Ивабрадин	0,0025–0,005	0,005–0,01	0,015

Лечение синоатриальной реципрокной тахикардии. Прервать возможно вагусными пробами. Группы антиаритмических препаратов для лечения и профилактики данной тахикардии, дозировки приведены в табл. 5, 6.

Таблица 5

Лечение синоатриальной реципрокной тахикардии

Препараты	Фармакологическая группа	Дозы и схемы
Аденозин (АТФ)	Эндогенный нуклеозид, антагонист аденозиновых рецепторов ультракороткого действия	3 мг в течение 2 с, при необходимости — повторно через 2 мин 6 мг в течение 2 с и затем еще через 2 мин — 12 мг в течение 2 с
Верапамил	Блокатор кальциевых каналов L-типа	5–10 мг в течение 5 мин
Пропранолол	БАБ короткого действия	0,1 мг/кг в течение 10–15 мин под контролем АД
Дигоксин	Сердечный гликозид	0,25–1 мг в/в стр или кап (дозу подбирают индивидуально)
Эсмолол	БАБ ультракороткого действия	в/в 0,5 мг/кг в течение 1 мин (нагрузочная доза), затем по 0,05 мг/кг/мин в течение 5 мин ; при отсутствии эффекта, нагр. доза каждые 5 мин повтор, поддерживаемую дозу увеличивают на 0,05 мг/кг/мин

Таблица 6

Профилактика синоатриальной реципрокной тахикардии

Класс препарата	Название препарата	Средняя разовая доза, г	Средняя суточная доза, г	Максимальная суточная доза, г
II	Бисопролол	0,0025–0,005	0,005–0,01	0,02
	Небиволол	0,0025–0,005	0,005	0,01
	Метопролол	0,025–0,05	0,1–0,2	0,3
IV	Верапамил	0,04–0,08	0,24–0,32	0,48
При отсутствии эффекта от вышеуказанных препаратов				
I C	Пропафенон	0,15	0,45–0,75	0,9
	Этацизин	0,05	0,15–0,2	0,3
	Алапинин	0,025	0,075–0,15	0,3

При неэффективности лекарственной терапии показано проведение РЧА. Однако нанесение термического воздействия рядом с СУ сопряжено с риском развития острых и отсроченных дисфункций СУ.

Лечение предсердной очаговой тахикардии. Сложность терапии заключается в сложности точной дифференциальной диагностики от тахикардии другой локализации (АВУРТ, АВРТ) или механизма (ПТ по механизму re-entry). Лечение следует начинать с БАБ или АК, которые обладают доказанной эффективностью и имеют наиболее безопасный профиль (минимум побочных эффектов). При неэффективности применяют флекаинид или пропafenон в комбинации с БАБ или АК либо препараты 3 класса: соталол, амиодарон. У пациентов с СН и постинфарктным кардиосклерозом препараты 1 класса должны быть исключены! РЧА высокоэффективна, но у пожилых есть риск перфорации, а при нижнепредсердной абляции — риск развития АВ-блокады. Алгоритм купирования приступов очаговой и реципрокной ПТ приведен в табл. 7, 8.

Таблица 7

Купирование приступов очаговой предсердной тахикардии

Препараты	Фармакологическая группа	Доза и схема
Пропранолол	В-блокатор короткого действия	0,1 мг/кг в течение 10–15 мин под контролем АД
Эсмолол	В-блокатор ультракороткого действия	в/в 0,5 мг/кг в течение 1 мин (нагрузочная доза), затем по 0,05 мг/кг/мин в течение 5 мин; при отсутствии эффекта нагр. доза каждые 5 мин повтор, поддержив. дозу увеличивают на 0,05 мг/кг/мин
При повторно рецидивирующей монофокусной ПТ — РЧА (90 % эффект)		
Альтернатива РЧА — назначение ААП I класса, в том числе в сочетании с β-блокаторами		
При наличии СН, ↓ фракция выброса < 40 % только амиодарон		

Таблица 8

Купирование приступов очаговой предсердной тахикардии

Препараты	Фармакологическая группа	Доза и схема
Прокаинамид	I A класса	500–1000 мг в течение 15–20 мин под контролем АД
Пропафенон	I C класса	2 мг/кг в течение 15 мин
Соталол	III класса, β-блокатор	20–120 мг в течение 20 мин под контролем АД. При необходимости повторное введение через 6 ч
Амиодарон	III класса	5 мг/кг в течение 15–20 мин. Далее в/в кап: 150 мг за 10 мин, 360 мг за 6 ч, 540 мг за 18 ч. При необходимости в последующие сутки продолжать инфузию со скоростью 0,5 мг/мин. Максимальная суточная доза 1200 мг
ЧЭПС		
ЭИТ		

Лечение пароксизмальных наджелудочковых тахикардий с узкими комплексами QRS (предсердная, АВ-узловая и АВ-ортодромная реципрокная). Начальное лечение — вагусные приемы. У пациентов с нестабильной гемодинамикой требуется проведение ЭИТ.

У гемодинамически стабильных пациентов — медикаментозная в/в терапия: аденозин, АК или БАБ. Преимущества БАБ или АК: возможность продолжения профилактического приема препаратов.

Лечение пароксизмальных наджелудочковых тахикардий с широкими комплексами QRS (антидромная АВУРТ, ТП при WPW или внутрижелудочковые блокады). У пациентов с нестабильной гемодинамикой требуется проведение ЭИТ. У гемодинамически стабильных пациентов — медикаментозная в/в терапия: новокаинамид, соталол или амиодарон рекомендованы как основная терапия. Амиодарон предпочтителен у пациентов с дисфункцией ЛЖ и застойной СН. **АК, БАБ и сердечные гликозиды противопоказаны!**

Лечение пароксизмальных наджелудочковых тахикардий с широкими комплексами QRS (неустановленной природы). У гемодинамически нестабильных пациентов требуется проведение ЭИТ.

Гемодинамически стабильные пациенты:

- стационарное лечение только в реанимации (!);
- лидокаин 80–120 мг (1–1,5 мг/кг) и каждые 5 мин по 40–60 мг (0,5–0,75 мг/кг) внутривенно медленно до эффекта или общей дозы 3 мг/кг;
- нет эффекта — АТФ 10 мг внутривенно болюсом (только в условиях стационара);
- новокаинамид 500–1000 мг (до 17 мг/кг) со скоростью 50–100 мг/мин под контролем АД (возможно совместное введение с мезатонем 1%-ный раствор 0,1–0,3–0,5 мл) или
- амиодарон 300–600 мг (до 5 мг/кг) со скоростью введения 50–100 мг/мин;
- лидокаин 1–1,5 мг/кг (2 % — 5–6 мл) и каждые 5 мин по 0,5–0,75 мг/кг (2 % — 2–3 мл) внутривенно медленно до эффекта или общей дозы 3 мг/кг;
- нет эффекта или нарастание недостаточности кровообращения — ЭИТ.

Лечение фибрилляции и трепетания предсердий. Принципы лечения МА основаны на понимании ее роли в ухудшении внутрисердечной гемодинамики, риска развития тромбоэмболических осложнений и усугублении СН. Основными задачами лечения пациентов с МА являются:

- профилактика тромбоэмболических осложнений;
- выбор лечебной антиаритмической тактики: контроль ритма или контроль частоты;
- определение путей достижения нормосистолии при отсутствии показаний к восстановлению ритма или на период до проведения кардиоверсии;

- определение методов кардиоверсии, если принято решение о восстановлении ритма;
- определение необходимости и способа проведения противорецидивного лечения после восстановления ритма.

Профилактика ТЭ при МА. Утрата механической систолы при МА приводит к необходимости проведения профилактики ТЭ у большинства пациентов, независимо от вида МА. Показания к назначению антитромботической терапии определяется рядом факторов: длительностью ФП, наличием факторов риска развития ТЭ осложнений, планированием попытки восстановления ритма.

Профилактика ТЭ перед кардиоверсией. При длительности пароксизма < 48 ч возможно восстановление ритма без предварительной антикоагулянтной подготовки. При отсутствии эффекта от фармакологической кардиоверсии (сохраняющемся пароксизме фибрилляции/трепетания предсердий в течение > 1–2 ч с момента введения ААП) целесообразно начать антикоагулянтную терапию — назначить введение гепаринов (нефракционированного или низкомолекулярных гепаринов) либо прием ОАК.

Перед кардиоверсией пароксизма ФП длительностью > 48 ч требуется подготовка оральными антикоагулянтами в течение ≥ 3 нед. до кардиоверсии. Альтернативой длительной антикоагулянтной подготовке к кардиоверсии может быть выполнение ЧПЭхоКГ. При отсутствии тромбов на ЧПЭхоКГ длительная антикоагулянтная терапия в течение 3 нед. необязательна.

При планируемой ЧПЭхоКГ пациенту, который не принимал ранее ОАК, возможно выполнение ускоренной антикоагулянтной подготовки. С этой целью возможно назначение низкомолекулярных гепаринов (подкожно в лечебных дозах) или нефракционированного гепарина под контролем активированного частичного тромбопластинового времени (в 1,5–2,5 раза > нормы), или дабигатрана, ривароксабана (при неклапанной фибрилляции предсердий), или варфарина.

Антикоагулянтный эффект дабигатрана/ривароксабана развивается через 2–3 ч после приема 1 таблетки. Длительность приема варфарина перед кардиоверсией с использованием ЧПЭхоКГ может быть уменьшена до 5 дней (до достижения адекватного уровня гипокоагуляции — МНО > 2,0). Для ранней профилактики тромбообразования на период времени, необходимый для достижения целевого МНО (с момента госпитализации до достижения терапевтического уровня МНО), целесообразно параллельно использовать профилактику гепарином в лечебных дозах. Введение гепарина не требуется при назначении дабигатрана или ривароксабана.

Если на ЧПЭхоКГ выявлен тромб в ушке левого предсердия, кардиоверсия противопоказана. Рекомендован прием ОАК не менее трех недель с последующим повторным выполнением ЧПЭхоКГ. Спонтанное эхо-контра-

стирование в полости левого предсердия не является противопоказанием для кардиоверсии.

Профилактика ТЭ после кардиоверсии. Если синусовый ритм восстановлен в течение < 48 ч, то последующий длительный прием ОАК не требуется при отсутствии повторных пароксизмов и факторов риска тромбообразования (табл. 9). Если синусовый ритм восстановлен по истечении > 48 ч и/или имеются повторные пароксизмы фибрилляции/трепетания предсердий, то длительность приема ОАК должна составить не менее 4 нед. после проведения кардиоверсии.

Длительная профилактика ТЭ у пациентов с ФП. Необходимость долговременной профилактики ТЭ основана на оценке риска данных событий. Для оценки риска разработана шкала CHA2DS2-VASc (табл. 9).

Таблица 9

Шкала CHA2DS2-VASc. Оценка риска тромбообразования

Аббревиатура	Клиническая характеристика	Балльная оценка
C (Congestive heart failure)	Сердечная недостаточность	1
H (Hypertension)	Артериальная гипертония	1
A (Age > 75)	Возраст старше 75	2
D (Diabetes)	Сахарный диабет	1
S (Stroke or TIA)	Перенесенный инсульт или ТИА	2
V (Vascular disease)	Сосудистые заболевания	1
A (Age 65–74)	Возраст 65–74	1
S (female Sex category)	Женский пол	1

После подсчета баллов определяют группу риска:

- **низкий риск** — 0 баллов для мужчин или 1 балл для женщин;
- **промежуточный риск** — 1 балл для мужчин или 2 балла для женщин;
- **высокий риск** — 2 балла и выше для мужчин или 3 балла и выше для женщин.

Для лиц из группы низкого риска длительную профилактику ТЭ можно не проводить. У пациентов среднего риска следует рассмотреть профилактику ТЭ индивидуально на основе баланса клинической пользы и риска назначения антикоагулянтов, а также с учетом предпочтений пациента. Для лиц из группы высокого риска показана обязательная профилактика ТЭ с использованием ОАК.

При назначении ОАК необходимо также оценить риск кровотечения с использованием шкалы HAS-BLED (табл. 10). Оценка риска кровотечения позволяет выявить модифицируемые факторы риска кровотечения для их устранения, а также немодифицируемые (это те пациенты, кому следует назначить более частое клиническое наблюдение). Предполагаемый риск кровотечения, при отсутствии абсолютных противопоказаний к приему ОАК,

сам по себе не должен определять решение о назначении ОАК для профилактики инсульта у пациентов высокого риска.

Таблица 10

Шкала HAS-BLED. Оценка риска кровотечений

Аббревиатура	Клиническая характеристика	Балльная оценка
H	Hypertension — АГ	1
A	Abnormal renal or liver function (1 point each) — нарушение функции печени или почек (1 балл для каждого)	1
S	Stroke — наличие инсульта	1
B	Bleeding — кровотечение в анамнезе	1
L	Liabile INRs — плохо контролируемое международное нормализованное отношение (МНО)	1
E	Elderly (e. g. age \geq 65 years) — пожилые (возраст \geq 65 лет)	1
D	Drug or alcohol (1 point each) — комбинация пероральных антикоагулянтов с антитромбоцитарными препаратами, прием 2 НПВП (включая аспирин), злоупотреблением алкоголем	1 или 2

Примечания: 1. Максимальная сумма — 9 баллов.

2. НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты.

Для профилактики инсульта используют ОАК, в отдельных случаях — парентеральные низкомолекулярные гепарины.

ОАК представлены двумя группами препаратов:

1. *Антагонисты витамина К* — в настоящее время из этой группы в Беларуси используется только варфарин.

2. *Не витамин К оральные антикоагулянты*: селективные ингибиторы фактора свертывания крови Ха — аписабан, эдоксабарн, ривароксабан и прямой ингибитор тромбина — дабигатран.

Доза варфарина подбирается индивидуально, для поддержания целевого уровня МНО. При нативных клапанах рекомендовано соблюдение диапазона МНО 2,0–3,0. При высоком риске кровотечения диапазон сужается до 2,0–2,5. При протезированных клапанах уровень МНО зависит от риска тромбоза протеза. Он определен для каждого клапана и типа протеза. При низком риске тромбоза целевые уровни МНО соответствуют стандартным — 2,0–3,0. При среднем риске — целевой уровень МНО составляет 3,0–3,5, а при высоком — 3,5–4,0.

Варфарин обязательно должен быть назначен пациентам с механическими протезами клапанов или при выраженном митральном стенозе. Кроме того, варфарин назначают пациентам с ФП на фоне беременности. В остальных случаях следует рассмотреть вопрос назначения Не витамин К оральные антикоагулянты. Они не требуют контроля МНО и используются в стандартных дозировках.

Дабигатран может быть использован в двух дозах: 150 мг × 2 раза/сут пациентам с высоким риском тромбоза ушка левого предсердия и 110 мг × 2 раза /сут пациентам с высоким риском кровотечений (в т. ч. при снижении клиренса креатинина до 30–50 мл/мин, лицам старше 80 лет).

Ривароксабан назначают в дозе 20 мг 1 раз в сутки. При снижении клиренса креатинина (30–50 мл/мин) доза снижается до 15 мг в сутки.

Терапия антиагрегантами для профилактики ТЭ, как правило, не рекомендована. Комбинация аспирина и клопидогреля или, что менее эффективно, монотерапия аспирином должна быть рассмотрена только в случае, если пациент отказывается от приема любого из возможных ОАК, а также при невозможности приема ОАК, в связи с геморрагическими осложнениями. При возникновении острого коронарного синдрома у пациентов с ФП возникает вопрос сочетания антикоагулянтов и антиагрегантов.

Основные принципы антитромботической терапии острого коронарного синдрома в сочетании с ФП:

- 1) должна быть дана нагрузочная доза аспирина (300 мг);
- 2) блокаторы АДФ рецепторов для предлечения не показаны. Клопидогрель — препарат выбора, нагрузочная доза 600 мг назначается во время или сразу после чрескожных коронарных вмешательств;
- 3) чрескожные коронарные вмешательства проводятся без прерывания приема ОАК;
- 4) пациентам с антагонистами витамина К не назначать НФГ при МНО > 2,5;
- 5) пациентам, которые принимают пероральные антикоагулянты, кроме антагонистов витамина К, независимо от времени последнего приема, дополнительно вводится НМГ (например, эноксапарин 0,5 мг/кг в/в или НФГ 60 МЕ/кг — половинная доза).

Назначение тройной или длительный прием двойной антитромботической терапии повышает риск кровотечения. Для снижения этого риска необходимо соблюдать несколько правил:

- при назначении варфарина требуется поддержание целевого МНО 2,0–2,5;
- для минимизации риска желудочно-кишечных кровотечений проводится защита ингибиторами протонного насоса на весь период тройной терапии, на период двойной терапии;
- препарат выбора (блокатор АДФ-рецепторов) — клопидогрель. Использование прасугреля или тикагрелора в тройной антитромботической терапии не рекомендуется в связи с повышением риска геморрагических осложнений.

Для снижения риска выделения эмболов из ушка левого предсердия используют установку окклюдера в ушко. Этот хирургический метод пока

не доказал способности стать полноценной альтернативой приему ОАК. В настоящее время имплантация окклюдеров ушка левого предсердия показана пациентам из группы высокого риска тромбоэмболии (≥ 2 балла по CHA₂DS₂-VASc), имеющих противопоказания к приему антикоагулянтов, выраженные побочные эффекты от приема антикоагулянтов (включая жизненно опасные кровотечения), исключающие прием ОАК. После установки окклюдера проводят оценку риска кровотечения. Если низкий риск кровотечения — рекомендован прием ОАК 45 дней, затем аспирин + клопидогрель до 6 мес., затем аспирин длительно. При высоком риске кровотечения назначают аспирин + клопидогрель на срок 1–6 мес., затем аспирин длительно.

Целью ААТ является стабилизация гемодинамики и минимизация симптомов. Эта цель может быть достигнута двумя способами:

- контролем частоты желудочковых сокращений при сохранении ФП;
- купированием пароксизма ФП и профилактикой рецидива аритмии (сохранение синусового ритма).

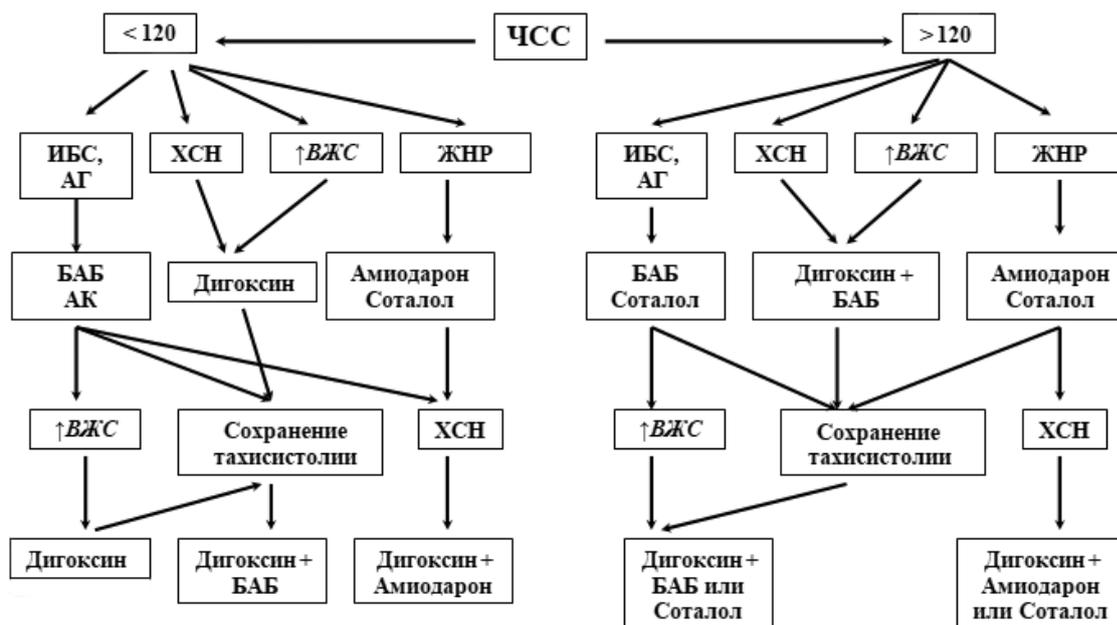
Контроль ритма или контроль частоты. Одним из вопросов, стоящих перед врачом, к которому обратился пациент с ФП, является дилемма, какую тактику выбрать — восстановления ритма или достижения нормосистолии при сохранении ФП. Другими словами, что предпочесть — контроль ритма или контроль частоты. До сих пор на этот вопрос нет однозначного ответа.

Противопоказаниями к восстановлению ритма являются тромбы в ушке левого предсердия, активный миокардит, клинический тиреотоксикоз, некорригированный тяжелый митральный порок. В остальных случаях выбор терапевтической стратегии определяется на основе анализа всех факторов.

Аргументами в пользу восстановления и удержания ритма являются молодой возраст пациента, редкие, но тяжело протекающие приступы или наоборот, короткие, самостоятельно купирующиеся пароксизмы, сохраненный миокард.

Контроль ЧСС. Контроль частоты следует рассмотреть у пациентов старше 65 лет, с дилатацией камер сердца, при минимальной симптоматике на фоне ФП, а также при анамнезе отсутствия эффекта предшествующей ААТ. Ее целью при постоянной ФП (либо в случаях, когда решение о восстановлении ритма по различным причинам откладывается) является достижение нормосистолии — состояния, когда динамика сердечных сокращений в покое и во время нагрузки максимально приближена к таковой при синусовом ритме. В этих случаях назначают препараты, замедляющие проведение через АВУ и таким образом снижающие уровень тахисистолии (рис. 18):

- *БАБ* — метопролол, бисопролол, атенолол, карведилол и др.;
- *антагонисты кальция* — верапамил, дилтиазем;
- *препараты 3 класса* — соталол, амиодарон;
- *СТ* — дигоксин.



Примечание. Выраженная тахи-брадиформа МА (35–170 уд/мин, паузы более 5 с) требует установки ЭКС. Препараты указаны по алфавиту, не по порядку их преимущественного использования ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation (2006) с дополнениями ЛНСП РНПЦК.

Рис. 18. Алгоритм выбора ААП у пациентов с ФП для контроля ЧСС

БАБ являются основными препаратами, которые используются для достижения нормосистолии. Назначение дигоксина показано пациентам с хронической СН на фоне ФП. У многих пациентов, особенно при выраженной тахисистолии, желательным является сочетание дигоксина с БАБ. Амиодарон рекомендован для неотложного контроля ЧСС у пациентов с дисфункцией ЛЖ либо при наличии противопоказаний к использованию других средств. В ряде случаев (при отсутствии эффекта от других препаратов или наличия противопоказаний к ним) амиодарон может быть использован для длительного применения, но такое назначение менее рекомендовано. Как правило, длительное назначение амиодарона или соталолола показано при сложных желудочковых нарушениях ритма на фоне постоянной ФП.

У пациентов с декомпенсированной СН назначение АК противопоказано, так как они могут усилить гемодинамические нарушения. У лиц с ДС назначение дигоксина и АК противопоказано, так как они повышают риск ВС за счет развития жизнеугрожающих аритмий.

Оценка эффекта терапии при стратегии контроля ЧСС основана на выраженности симптоматики и достижении целевых уровней ЧСС. Важно достигнуть контроля ЧСС не только в покое, но и при физической нагрузке — особенно у пациентов, имеющих признаки СН за счет ФП.

Не следует забывать, что у ряда пациентов с хронической СН умеренная тахикардия является компенсаторным механизмом при снижении сократительной способности миокарда. В то же время рост ЧСС является причиной повышения потребности миокарда в кислороде, укорачивает диастолу и снижает наполнение камер сердца, что, в конечном счете, ведет к усугублению СН.

При ТП стратегия контроля ритма является предпочтительной. Контроль частоты рассматривают при наличии противопоказаний к кардиоверсии или при ее безуспешной попытке. Для контроля ЧСС используют БАБ, верапамил, амиодарон и/или дигоксин.

Для оценки достижения нормосистолии существует два подхода: так называемые «жесткий» и «мягкий». «Мягкий» подход характеризуется достижением ЧСС покоя не более 110 в минуту при условии отсутствия симптоматики или при ее минимальных значениях. «Жесткий» подход требует ЧСС покоя не более 80 и при бытовой нагрузке — не более 110 в минуту. В этом случае необходимо проведение не только ЭКГ покоя, но и холтеровского мониторирования. Обычно начинают с «мягкого» подхода, но при сохранении симптоматики или при выявленном нарушении внутрисердечной гемодинамики (дилатация камер сердца, снижение сократимости) переходят к «жесткому» контролю.

Стратегия контроля ритма. Целью терапии при стратегии контроля ритма является снижение симптоматики, связанное с ФП. В случае, когда принято решение о восстановлении ритма, необходимо ответить на несколько вопросов:

- в какие сроки должна быть проведена кардиоверсия;
- каким методом она будет проводиться;
- нуждается ли пациент в противорецидивном лечении после восстановления ритма и какими препаратами;
- как оценить эффект терапии;
- каковы показания к направлению на хирургическое лечение.

Кардиоверсия при МА. Сроки кардиоверсии определяются длительностью пароксизма перед обращением за помощью, анамнеза приема антикоагулянтов, возможностью выполнения ЧПЭхоКГ. При длительности пароксизма менее 48 ч рекомендована немедленная кардиоверсия. При большей длительности кардиоверсия показана в условиях постоянного приема ОАК в терапевтических дозах. Немедленную кардиоверсию следует рассмотреть также при нестабильной гемодинамике и невозможности ее стабилизировать без восстановления ритма. В остальных случаях кардиоверсия пароксизма длительностью более 48 ч возможна только после проведения мероприятий по профилактике ТЭ. Впервые возникший пароксизм ФП требует госпитализации. Привычные пароксизмы могут быть купированы амбулаторно, госпитализация необходима при выраженной симптоматике или при неэффективности амбулаторной попытки.

Вопрос о выборе способа кардиоверсии (медикаментозной или электрической) зависит от длительности ФП и опыта предыдущих кардиоверсий. Фармакологическая кардиоверсия проще выполняется, не требует наркоза, но менее эффективна при длительно существующей ФП и сопряжена с риском появления побочных эффектов ААП. Наиболее эффективна фармакологическая кардиоверсия в первые 48 ч срыва ритма, а после 7 дней ее эффективность резко снижается.

Для фармакологической кардиоверсии могут быть использованы: препараты I класса (пропафенон, флекаинид, прокаинамид), препараты III класса (амиодарон, вернакалант, ибутилид). Выбор и способ применения препарата зависит от клинической ситуации.

У пациентов без структурной патологии сердца рекомендовано использование пропафенона, флекаинида, прокаинамида, ибутилида. При тяжелой ИБС, АГ с выраженной гипертрофией ЛЖ, умеренной хронической СН предпочтение следует отдавать амиодарону или вернакаланту. При застойной хронической СН возможно назначение только амиодарона.

При госпитализации, как правило, используют внутривенное введение препаратов. Амбулаторно возможно как внутривенное введение препаратов врачами скорой и неотложной помощи, так и таблетированный прием препаратов в рамках системы «таблетка в кармане» у пациентов с привычными пароксизмами.

Дозировки используемых в Республике Беларусь препаратов для фармакологической кардиоверсии представлены ниже.

Амиодарон — внутрь 600–800 мг/сут до купирования пароксизма или достижения суммарной дозы 10 г; или амиодарон 5–7 мг/кг (300–450 мг) внутривенно медленная инфузия (за 30–60 мин), затем при отсутствии купирования пароксизма 1 мг/мин до 1200–1800 мг/сут (предпочтительно в сочетании с таблетированными лекарственными средствами для снижения побочных эффектов от внутривенного введения (флебиты и др.).

Пропафенон — до 2 мг/кг внутривенно за 10 мин или пропафенон 150–450 мг однократно (при необходимости повторно через 1–2 ч) + БАБ (метопролол 25–50 мг, бисопролол 2,5–5 мг) или этацизин 50–100 мг однократно (при необходимости повторно через 1–2 ч) + БАБ (метопролол 25–50 мг, бисопролол 2,5–5 мг).

Прокаинамид — 10%-ный раствор 5–10 мл (до 17 мг/кг) внутривенно капельно, медленно (за 30–60 мин); при угрозе снижения АД — в сочетании с мезатонем 1 % — 0,3–0,5 мл.

Фармакологическая кардиоверсия не показана у пациентов с дисфункцией СУ, АВ-блокадах и синдроме удлинённого интервала QT.

Электрическая кардиоверсия, как правило, применяется при персистирующей ФП (длительность более 7 сут) или, наоборот, в ургентной ситуации

при нестабильной гемодинамике. Возможно использование электрической кардиоверсии при неэффективности попытки фармакологической кардиоверсии или у пациентов с непереносимостью ААП.

Лечебные мероприятия для сохранения синусового ритма. У большинства пациентов, особенно при структурной патологии сердца, существует риск рецидива ФП после восстановления ритма. В связи с этим следующим после восстановления ритма является вопрос о необходимости проведения противорецидивной ААТ. В большинстве случаев после первого эпизода ФП ААП на постоянной основе не назначаются, хотя прием их в течение первых недель после кардиоверсии помогает стабилизировать синусовый ритм. Назначение ААП, как правило, требуется при повторных эпизодах ФП, потребовавших кардиоверсии, а также при частых (чаще 1 раза в месяц), пароксизмах ФП, купирующихся самостоятельно. Редкие короткие пароксизмы (1–2 раза в год), как правило, постоянной ААТ не требуют. При этом нельзя забывать, что основой в лечении таких больных должна быть этиологическая и патогенетическая терапия. Только на ее фоне имеет смысл назначать ААП.

Поддержание синусового ритма возможно с помощью ААТ либо хирургических методик субстрата аритмии.

Для противорецидивной ААТ могут использоваться БАБ (метопролол, бисопролол, атенолол), препараты IC (пропафенон, флекаинид, этацизин), препараты III класса (амиодарон, дронедазон, соталол). Назначение препаратов IC класса предпочтительно в сочетании с БАБ.

Выбор ААП должен основываться на анализе целого ряда факторов:

- наличия структурной патологии сердца, сопутствующей АГ;
- опыта предыдущего использования препаратов у конкретного пациента;
- частоты ритма;
- состояния АВ-проводимости и длительности реполяризации.

БАБ являются препаратами первой линии при пароксизмах ФП ишемического генеза, особенно у больных после инфаркта миокарда, а также при сочетании с АГ и хронической СН, но их назначения часто бывает недостаточно для достижения полного эффекта.

У пациентов без структурной патологии сердца предпочтение отдают препаратам IC класса. Для противорецидивного лечения пароксизмов ФП у больных с АГ в случае отсутствия выраженной гипертрофии миокарда препаратами первой линии могут быть препараты IC класса (пропафенон, этацизин или флекаинид) и соталол. Амиодарон показан только при неэффективности препаратов первой линии. На фоне прогрессирования гипертрофии ЛЖ предпочтение отдают амиодарону или соталолу. У пациентов с застойной СН рекомендовано отдавать предпочтение амиодарону.

Дозировки используемых в Республике Беларусь препаратов для противорецидивного лечения ФП:

– *БАБ*: метопролол 25–200 мг/сут внутрь, бисопролол 2,5–10 мг/сут, бетаксолол 5–40 мг/сут;

– *препараты IС класса* (в сочетании с БАБ или в виде монотерапии): пропafenон — по 150 мг до 3 раз/сут, этацизин по 50 мг до 3 раз/сут;

– *препараты III класса*: соталол 80–320 мг/сут под контролем QT (не выше 500 мс или увеличение не более 25 % от исходного значения); амиодарон 100–400 мг/сут (предпочтительно до 200 мг/сут) под контролем QT (не выше 500 мс или 25 % от исходного значения).

Пациент должен быть предупрежден о необходимости регулярного контроля функции щитовидной железы, печени (не реже 1 раза в 6 мес.), легких (не реже 1 раза/год), осмотра окулиста (не реже 1 раза/год) в связи с высокой токсичностью препарата.

Хирургические методы в лечении МА:

- имплантация окклюдера ушка левого предсердия;
- имплантация ЭКС;
- РЧА АВУ с имплантацией ЭКС;
- РЧА истмуса;
- РЧА (изоляция) легочных вен в различных модификациях;
- хирургическая абляция.

Установка окклюдера ушка левого предсердия используется для снижения риска ТЭ и была рассмотрена в соответствующем разделе.

Хирургические методы, направленные на восстановление и удержание синусового ритма, включают РЧА, криоабляцию или хирургическую абляцию субстрата аритмии. Наибольшее распространение получила РЧА легочных вен, которые являются основным триггером ФП. При необходимости объем вмешательства может быть расширен. При ТП, как правило, используют РЧА cavo-трикуспидального истмуса, через который проходит путь циркуляции волны re-entry при этой аритмии. Показания к РЧА: рецидивирующие, тяжело протекающие эпизоды ФП/ТП при неэффективности или непереносимости ААП.

В случае невозможности сохранения синусового ритма и выполнения стратегии контроля частоты медикаментозными средствами (т. е. при неконтролируемой медикаментозно тахисистолии) для достижения нормосистолии используют РЧА АВУ с имплантацией ЭКС. После абляции АВУ всегда требуется имплантация ЭКС, так как процедура приводит к формированию полной АВ-блокады. Изолированную имплантацию ЭКС проводят, если медикаментозная коррекция тахисистолии приводит к эпизодам симптомной брадикардии.

Лечение ФП/ТП у отдельных групп пациентов. У пациентов с острым коронарным синдромом нужно стремиться к скорейшему восстановлению ритма, особенно в случае, когда аритмия усугубляет гемодинамические нару-

шения или ишемию миокарда. Препаратом выбора является амиодарон, который не только восстанавливает ритм, но также уменьшает тахисистолию и улучшает функцию ЛЖ. Пациентам с острым коронарным синдромом запрещено назначение ААП IC класса. В случае отсутствия эффекта от медикаментозной терапии рекомендовано использование электрической кардиоверсии. У пациентов без признаков дисфункции ЛЖ и нарушения АВ-проведения, в случае отсутствия показаний к восстановлению ритма, для замедления ЧСС возможно назначение БАБ или недигидропиридиновых АК. Решение вопроса о хирургических методах лечения принимается не ранее 40 дней после события.

Пациентам, перенесшим инфаркт миокарда, необходимо назначать амиодарон, соталол, БАБ или дофетилид. У пациентов с застойной хронической СН возможными препаратами являются БАБ или амиодарон. Препараты IC класса не рекомендуются после перенесенного инфаркта миокарда. Хирургические методы лечения проводятся по общим протоколам.

При возникновении ФП **на фоне беременности** предпочтительна стратегия контроля ритма. Кардиоверсия возможна с помощью флекаинида, ибутилида, прокаинамида или электрическая кардиоверсия (в зависимости от клинической ситуации). Для профилактики пароксизмов препаратами первого ряда являются БАБ. Флекаинид, пропafenон, в случае неэффективности БАБ назначается соталол. Для замедления ЧСС могут быть использованы БАБ. Решение вопроса о хирургическом лечении принимается после родоразрешения.

У лиц с **синдромом WPW** нужно стремиться к скорейшему восстановлению ритма. В случае выраженной тахисистолии требуется немедленная электрическая кардиоверсия. При умеренной ЧСС возможна попытка медикаментозной кардиоверсии, при этом препаратами выбора является I класс ААП. Рекомендуется использование прокаинамида, флекаинида или пропafenона. Назначение амиодарона у таких пациентов менее показано. **Введение дигоксина или недигидропиридиновых АК противопоказано!** После восстановления ритма необходимо выполнение РЧА ДС. Хотя сама по себе ФП напрямую не связана с наличием ДС, их устранение значительно снижает риск развития неконтролируемой тахисистолии и фибрилляции желудочков.

При ТП профилактика тромбоэмболии проводится так же, как при ФП. Стратегия контроля ритма является предпочтительной. Контроль частоты рассматривают только при наличии противопоказаний к кардиоверсии (например, тромбоз ушка левого предсердия) или при ее безуспешной попытке. Для кардиоверсии при ТП препараты IC класса не используются. Предпочтительно провести электрическую кардиоверсию, но при ее невозможности медикаментозную кардиоверсию осуществляют с помощью ибутилида, дофетилида или амиодарона. Для восстановления также может быть

использована учащающаяся стимуляция. При рецидивах ТП рекомендовано проведение РЧА истмуса.

Оценка эффекта терапии при стратегии контроля ритма. Оценка эффекта лечения при стратегии контроля ритма менее регламентирована, чем при стратегии контроля ЧСС при нарушении ритма. В большинстве случаев полностью избавиться пациентов от пароксизмов при рецидивирующем течении МА не удастся. Целью лечения в этом случае является снижение числа рецидивов и уменьшение симптомов, связанных с ФП.

При назначении препаратов необходимо учитывать не только их эффективность, но и профиль безопасности. Если один ААП «не срабатывает», клинически приемлемый ответ может быть достигнут путем назначения другого препарата. При резистентных к монотерапии пароксизмах возможна комбинация двух ААП. Как правило, сочетают БАБ, соталол или амиодарон с препаратами IC класса (флекаинид, этализин или пропafenон). У пациентов после инфаркта миокарда, а также с хронической СН возможно сочетание амиодарона с БАБ. Алгоритм выбора ААП представлен на рис. 19.

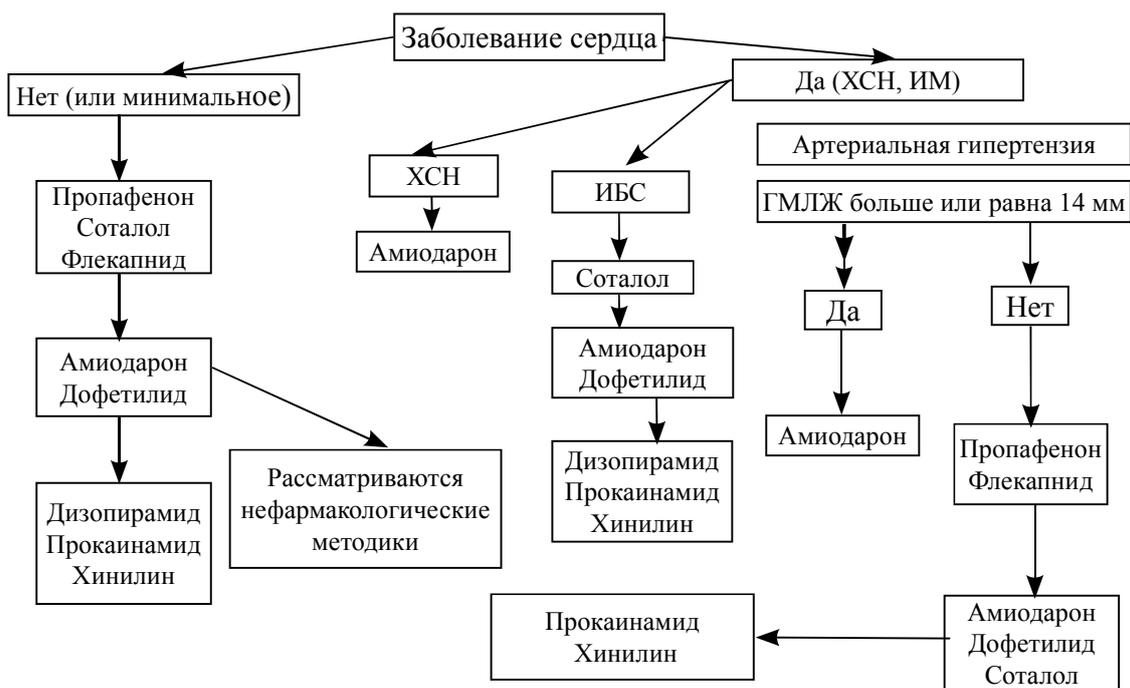


Рис. 19. Алгоритм подбора ААП для поддержания синусового ритма у пациентов с возвратной пароксизмальной или персистирующей фибрилляцией предсердий

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. Назовите группу ААП, которые увеличивают продолжительность потенциала действия:

- а) АК;
- б) БАБ;
- в) сердечные гликозиды;
- г) блокаторы калиевых каналов.

2. При использовании амиодарона возникают различные побочные эффекты, назовите нехарактерный побочный эффект:

- а) интерстициальный пневмонит;
- б) фотодерматиты;
- в) антихолинергическое действие;
- г) нарушение функции щитовидной железы.

3. Препараты I класса являются по механизму действия:

- а) блокаторами натриевых каналов;
- б) блокаторами кальциевых каналов;
- в) блокаторами хлорных каналов;
- г) блокаторами калиевых каналов.

4. К IV классу антиаритмических препаратов по классификации Вогана Уильямса относят:

- а) блокаторы медленных кальциевых каналов;
- б) БАБ;
- в) блокаторы натриевых каналов;
- г) препараты, удлиняющие продолжительность потенциала действия.

5. Влияние амиодарона на проводящую систему сердца заключается в:

- а) увеличении эффективного рефрактерного периода предсердий и желудочков;
- б) уменьшении эффективного рефрактерного периода предсердий и желудочков;
- в) отсутствии воздействия.

6. Какое из следующих утверждений является ошибочным? Пропафенон применяется:

- а) при суправентрикулярных нарушениях ритма;
- б) при желудочковых нарушениях ритма;
- в) при нарушениях ритма, возникших на фоне синдрома WPW;
- г) при предсердной экстрасистолии и желудочковой экстрасистолии в сочетании с хронической СН.

7. Какое из следующих утверждений является ошибочным? Электроимпульсная терапия применяется для оказания неотложной помощи у пациентов с тахикардией при:

- а) ЧСС в покое 90 (100) — 120 (130) уд/мин;
- б) ЧСС более 130 уд/мин;
- в) АД менее 100 мм рт. ст.;
- г) отеке легких.

8. Какая цель является основной при назначении антиаритмической терапии при потенциально жизненно опасной аритмии:

- а) снижение инвалидности;
- б) улучшение качества жизни;
- в) уменьшение риска ВС;
- г) уменьшение симптоматики, связанной с возникновением нарушений ритма?

9. Какое из следующих утверждений является ошибочным? Среди суправентрикулярных аритмий потенциально жизненно опасными являются:

- а) любые аритмии;
- б) аритмии на фоне синдрома WPW;
- в) ФП после перенесенного инфаркта миокарда;
- г) ФП у пациентов со сниженной фракцией выброса < 40 %.

10. Выделяют следующие механизмы развития тахикардий, кроме:

- а) аномального автоматизма;
- б) нормального автоматизма;
- в) триггерной активности;
- г) циркуляции возбуждения в круге re-entry.

11. Для документирования аритмии может использоваться все, кроме:

- а) ЭхоКГ;
- б) холтеровского мониторирования;
- в) использования событийного монитора;
- г) имплантируемого монитора.

12. Какой метод исследования аритмий обладает наибольшей информативностью:

- а) ЭКГ;
- б) холтеровское мониторирование;
- в) ЭФИ;
- г) тредмил-тест?

13. Какой диагноз наиболее вероятен, если на ЭКГ зубец Р регистрируется после узкого комплекса QRS менее, чем на 0,07 с:

- а) ПТ;
- б) АВУРТ;
- в) ЖТ;
- г) АВ-узловая ортодромная тахикардия?

14. Какие изменения регистрируются на ЭКГ при антидромной реципрокной тахикардии:

- а) тахикардия с узкими комплексами QRS с зубцом Р;
- б) тахикардия с узкими комплексами QRS без зубца Р;
- в) тахикардия с широкими комплексами QRS с зубцом Р;
- г) тахикардия с широкими комплексами QRS без зубца Р?

15. Для неотложной помощи гемодинамически стабильной наджелудочковой тахикардии с широкими комплексами не применяется:

- а) прокаинамид;
- б) амиодарон, соталол;
- в) верапамил, дилтиазем;
- г) кардиоверсия.

16. У пациентов со сниженной функцией ЛЖ при нарушении ритма сердца используется:

- а) пропafenон;
- б) флекаинид;
- в) амиодарон;
- г) верапамил.

17. Найдите ошибочное утверждение:

- а) на ЭКГ ФП проявляется исчезновением зубцов Р и появлением вместо них разнокалиберных хаотичных волн f;
- б) при выраженной тахисистолии на ЭКГ появляются волны F;
- в) при ФП комплексы QRS становятся аритмичными;
- г) при возникновении пароксизма ФП комплексы QRS в на фоне синдрома WPW имеют расширенную и деформированную форму.

18. К факторам высокого риска тромбоэмболических осложнений при МА не относится:

- а) острое нарушение мозгового кровообращения;
- б) системные тромбоэмболии в анамнезе;
- в) возраст старше 60 лет;
- г) ревматический митральный стеноз.

19. У больных с МА и хронической СН и дисфункцией ЛЖ без дополнительных соединений для длительного контроля ЧСС рекомендованными препаратами являются:

- а) БАБ;
- б) верапамил, дилтиазем;
- в) амиодарон;
- г) дигоксин.

20. Найдите ошибку. Для оптимального контроля ЧСС как в покое, так и при нагрузке при ФП может быть использован дигоксин:

- а) в сочетании с БАБ;
- б) в сочетании с АК;
- в) в сочетании с амиодароном;
- г) как монотерапия.

21. Какие препараты не назначают для лечения нарушений ритма сердца у больных с острым инфарктом миокарда:

- а) препараты I C класса;
- б) БАБ;
- в) амиодарон;
- г) дигоксин?

Ответы: 1 — г; 2 — в; 3 — а; 4 — а; 5 — а; 6 — б; 7 — а; 8 — в; 9 — а; 10 — б; 11 — а; 12 — в; 13 — г; 14 — в; 15 — г; 16 — в; 17 — б; 18 — а; 19 — а; 20 — в.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Кушаковский, М. С.* Аритмии сердца. Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости / М. С. Кушаковский. Фолиант, 2022. 720 с.
2. *Мурашко, В. В.* Электрокардиография ЭКГ / В. В. Мурашко, А. В. Струтынский. Бренд : МЕДпресс, 2023. 360 с.
3. *Мартинез-Рубио, А.* Антиаритмические препараты / А. Мартинез-Рубио, Г. А. Дана, Х. Тамарго. ГЭОТАР-Медиа, 2022. 843 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Мотивационная характеристика темы	4
Классификация нарушений ритма сердца и проводимости.....	6
Принципы диагностики нарушений ритма сердца.....	9
Типы мониторинга ЭКГ и показания к его проведению	12
Суправентрикулярные нарушения ритма сердца.....	14
Классификация суправентрикулярных нарушений ритма	15
Суправентрикулярная экстрасистолия	16
Суправентрикулярные тахикардии	18
Дифференциальная диагностика пароксизмальных тахикардий с узкими комплексами QRS	27
Дифференциальная диагностика суправентрикулярных тахикардий с широкими комплексами QRS.....	28
Лечение суправентрикулярных нарушений ритма сердца.....	30
Самоконтроль усвоения темы.....	46
Список использованной литературы.....	50

Учебное издание

Корнелюк Ирина Владимировна
Гончарик Тамара Александровна
Алексейчик Сергей Евгеньевич

**СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ
НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА:
ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С. Е. Алексейчик
Редактор А. М. Мурашко
Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 13.12.23. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 3,02. Уч.-изд. л. 2,57. Тираж 100 экз. Заказ 679.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.