

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра анестезиологии и реаниматологии

**В. Э. ОЛЕЦКИЙ, А. Н. НАЛЕДЬКО**

**НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА**

Учебно-методическое пособие

Минск, БелМАПО

2022

УДК 616.12-008.318(075.9)

ББК 54.101я73

О 53

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия  
НМС Государственного учреждения образования  
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»  
протокол № 1 от 25.01.2022

**Авторы:**

*Олецкий В.Э.*, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии  
БелМАПО, к.м.н.

*Наледько А.Н.*, старший преподаватель кафедры анестезиологии и  
реаниматологии БелМАПО

**Рецензенты:**

*Дзядзько А.М.*, заведующий отделом анестезиологии и реаниматологии  
Минского научно-практического центра хирургии, трансплантологии и  
гематологии, доктор медицинских наук, доцент

*Кафедра* анестезиологии и реаниматологии УО «Белорусский  
государственный медицинский университет»

**Олецкий В.Э.**

О 53      Нарушения сердечного ритма : учеб-метод. пособие /  
В.Э. Олецкий, А.Н. Наледько. – Минск : БелМАПО, 2022. – 84 с.

ISBN 978-985-584-711-4

В учебно-методическом пособии освещены вопросы, касающиеся  
основных аспектов диагностики и лечения различных нарушений сердечного  
ритма в условиях проведения интенсивной терапии и реанимации.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей,  
осваивающих содержание образовательных программ: переподготовки по  
специальности «Анестезиология и реаниматология»; повышения  
квалификации врачей-анестезиологов-реаниматологов, врачей других  
специальностей.

УДК 616.12-008.318(075.9)  
ББК 54.101я73

ISBN 978-985-584-711-4

© Олецкий В.Э., Наледько А.Н., 2022  
© Оформление БелМАПО, 2022

## ОГЛАВЛЕНИЕ

|                                               |    |
|-----------------------------------------------|----|
| Введение.....                                 | 4  |
| Брадикардия.....                              | 6  |
| Временная электрокардиостимуляция.....        | 8  |
| Постоянная электрокардиостимуляция .....      | 13 |
| Тахиаритмии .....                             | 20 |
| Дифференциальная диагностика тахикардии ..... | 23 |
| Неотложная помощь .....                       | 33 |
| Медикаментозная терапия.....                  | 36 |
| Нефармакологическая терапия .....             | 40 |
| Экстрасистолы .....                           | 43 |
| Наджелудочковые аритмии.....                  | 45 |
| Синдром предвозбуждения желудочков.....       | 59 |
| Желудочковые тахикардии .....                 | 62 |
| Фибрилляция желудочков .....                  | 70 |
| Генетические аномалии .....                   | 77 |
| Кардиомиопатии.....                           | 80 |
| Использованная литература. ....               | 82 |

## ВВЕДЕНИЕ

Спектр нарушений сердечного ритма включает огромное множество возможных ситуаций от безобидных единичных экстрасистол до состояний, угрожающих жизни, таких как асистолия или фибрилляция желудочков. Нарушения сердечного ритма могут возникать при отсутствии какой-либо видимой патологии, но чаще связаны со структурными заболеваниями сердца или внешними провоцирующими факторами. В условиях интенсивной терапии необходимо получить ответы на следующие вопросы:

- Чем определяется тяжесть состояния пациента?
- Имеется ли у него структурная патология сердца?
- Является ли нарушение сердечного ритма причиной или следствием декомпенсации?
- Какие меры гемодинамической поддержки необходимы?

Осмотр и физикальное обследование начинаются с оценки жизненно-важных функций: сознание, дыхание, кровообращение, температура тела. Если пациент выполняет команды, отвечает на вопросы, ориентирован, можно считать, что перфузия и оксигенация головного мозга не нарушены, и у нас есть время для оценки ситуации и принятия решений. В противном случае требуется немедленный переход к алгоритму А-В-С, где каждый шаг подразумевает оценку нарушения, восстановление и поддержание жизненно-важных функций:

**А** (от англ. airway) - восстановление проходимости дыхательных путей,

**В** (от англ. breathing) – обеспечение адекватной вентиляции легких и

**С** (от англ. circulation) – восстановление и поддержание гемодинамики.

Подробное описание действий на каждом этапе выходит за рамки данного пособия, но в случае нарушения витальных функций вследствие или в сочетании с нарушением сердечного ритма вместе с решением комплекса проблем на уровне шагов А и В потребуются немедленное восстановление сердечного ритма с помощью электроимпульсной терапии или электрокардиостимуляции.

Ключом к диагностике нарушения ритма является анализ электрокардиограммы (ЭКГ). В идеале это должна быть ЭКГ в 12 отведениях записанная на фоне аритмии, которую можно сравнить с ЭКГ вне нарушения ритма. Алгоритм анализа ЭКГ у пациента с нарушением сердечного ритма представлен в таблице. Получив ответы на поставленные в нем вопросы, можно судить об источнике и форме нарушения ритма.

## Таблица 1. Алгоритм анализа ЭКГ при аритмии

---

- Оценка электрокардиографической активности предсердий:
    - Видимы ли Р-волны?
    - Какова морфология и направление оси Р-волны?
    - Имеет ли место трепетание или фибрилляция предсердий?
    - Какова частота сокращения предсердий?
  - Оценка электрокардиографической активности желудочков:
    - Частота сокращений желудочков?
    - Ритм регулярный или нерегулярный?
    - Какова морфология и продолжительность комплекса QRS?
    - Имеет ли место блокада внутрисердечной проводимости или патологический комплекс QRS?
    - Имеют ли место вариации морфологии или направления оси комплекса QRS?
  - Оценка атриовентрикулярного взаимодействия:
    - PR-интервал фиксирован или варьирует?
    - Имеют ли место ретроградные Р-волны?
    - Уровень водителя ритма: предсердия или желудочки?
- 

Безусловно, важнейшую информацию можно получить из анамнеза: есть ли у данного пациента кардиологические проблемы, в частности, ишемическая болезнь сердца, патология клапанов, или застойная сердечная недостаточность, были ли у него нарушения ритма в прошлом, как они проявлялись клинически и чем могли быть спровоцированы. Тщательное физикальное обследование, как правило, позволяет выявить наличие структурной патологии сердца. В плане лабораторной диагностики возможных причин аритмии необходим анализ клеточного состава крови, функции щитовидной железы (синусовая тахикардия и предсердные аритмии) и анализ электролитного состава сыворотки (калий для предсердных и желудочковых аритмий, кальций и магний для стойких желудочковых аритмий). Небольшое повышение уровня тропонина не следует рассматривать как доказательство острого коронарного синдрома в качестве провоцирующей причины нарушения ритма. Могут потребоваться рентгенография грудной клетки, эхокардиография, нагрузочные пробы, коронарная ангиография или магниторезонансная томография (МРТ). Для более детального анализа аритмии служит

инвазивное электрофизиологическое исследование, проводимое в специализированной лаборатории. В полость сердца трансвенозно вводятся мультиполярные электроды. С их помощью производится запись ЭКГ из предсердия, желудочка, пучка Гисса и, как правило, коронарного синуса. Таким образом, можно определить место задержки проводимости или локализовать дополнительные проводящие пути. Кроме того, с помощью специальных электродов могут быть инициированы нарушения ритма и подробно изучен характер их активации; при необходимости механизм аритмии можно уточнить с помощью кардиостимуляции. Неотъемлемой частью радиочастотной абляции является электрофизиологическое картирование, а современные системы трехмерного отображения результатов делают эту процедуру достаточно точной и безопасной.

### **Брадикардия**

Брадикардия - частота желудочковых сокращений менее 60 в минуту, возникает в результате снижения активности синусового водителя ритма или нарушений атриовентрикулярной проводимости.

Синусовая брадикардия может быть физиологической, например, во время сна или у спортсменов. Патологические брадикардии чаще всего являются результатом дегенеративного заболевания синусового, атриовентрикулярного узла или проводящей системы сердца. Брадикардия также может быть вызвана внешними факторами, такими как подавление активности симпатической нервной системы, стимуляция блуждающего нерва, эффекты медикаментов, ишемия или инфаркт миокарда, воспаление или хирургическая травма, а также определенные патологические состояния (гипотиреоз, гипотермия, желтуха или повышенное внутричерепное давление).

Лечение пациента с брадикардией независимо от этиологии строится по общим принципам, которые представлены в таблице 2. Показания к активному вмешательству могут быть симптоматическими (нарушения сознания, утомляемость, летаргия, одышка или тахиаритмии, возникающие на фоне брадикардии) или профилактическими (предотвращение внезапной сердечной смерти). При наличии гемодинамических проблем следует немедленно увеличить частоту сердечных сокращений. Преходящее увеличение частоты синусового узла или желудочкового ритма на фоне полной атриовентрикулярной блокады может быть достигнуто с помощью атропина или изопротеренола. Однако медикаментозное лечение имеет только временный эффект. При стойкой

брадикардии показана электрическая кардиостимуляция, которая может быть временной или постоянной. В экстренных ситуациях временная электрокардиостимуляция может быть навязана чрескожно, если проведение трансвенозной кардиостимуляции недоступно в ближайшее время.

## **Таблица 2. Общие принципы неотложной помощи пациенту с брадикардией**

---

- Физикальное обследование:
    - Респираторный статус?
    - Артериальное давление?
    - Симптоматика?
  - ЭКГ:
    - Частота синусового узла?
    - Частота желудочковых сокращений?
    - Предсердно-желудочковая проводимость?
    - Продолжительность и морфология комплекса QRS?
  - При нестабильной гемодинамике:
    - Атропин.
    - Изопротеринол.
    - Временный водитель ритма.
  - Поиск и устранение причины:
    - Ишемия/инфаркт миокарда
    - Раздражение блуждающего нерва
    - Состояние щитовидной железы
    - Электролитный статус
    - Гипотермия
    - Эффекты медикаментов
- 

После стабилизации состояния первоочередной задачей становится поиск и по возможности устранение причин брадикардии, таких как ишемия или инфаркт миокарда, передозировка медикаментов или электролитные нарушения. Анализ ЭКГ позволит выявить нарушение проводимости и разработать план дальнейших действий. Среди специфических причин брадикардии наибольшее клиническое значение имеют: дисфункция синусового узла, нейрогенные или кардиогенные рефлекторные реакции и нарушения атриовентрикулярной проводимости.

## **Временная электрокардиостимуляция**

Показания для временной электрокардиостимуляции у пациентов с брадикардией перечислены в таблице 3. Не смотря на то, что имплантация постоянного водителя ритма может быть выполнена с минимальным риском осложнений, в определенных клинических условиях кардиостимуляция требуется только на протяжении сравнительно небольшого промежутка времени, а в постановке постоянного искусственного водителя ритма нет необходимости.

**Таблица 3. Показания для временной электрокардиостимуляции у пациентов с брадикардией**

- 
- Дисфункция синусового узла рефрактерная к медикаментозной терапии, до тех пор, пока не будет установлен постоянный водитель ритма.
  - Чрескожная электрокардиостимуляция у пациентов со слабостью синусового узла рефрактерной к медикаментозной терапии, до тех пор, пока не будет налажена постоянная или временная трансвенозная электрокардиостимуляция.
  - АВ-блокада второй или третьей степени, проявляющаяся клинической симптоматикой или нестабильной гемодинамикой
  - Преходящая или обратимая атриовентрикулярная блокада (болезнь Лайма, токсическое действие медикаментов) до определения необходимости постоянной электрокардиостимуляции
  - Острый инфаркт миокарда с симптоматической или гемодинамически значимой брадикардией вследствие дисфункции синусового узла или атриовентрикулярной блокады
- 

В ряде случаев стимуляция может потребоваться немедленно, а имплантация постоянного кардиостимулятора приведет к недопустимо длительной задержке в стабилизации клинического состояния пациента. Наконец, существуют ситуации, в которых показана постоянная стимуляция, но клинические условия не подходят для имплантации постоянного кардиостимулятора. В таких условиях может быть установлена временная стимуляция до тех пор, пока не будет имплантирован искусственный водитель ритма.

## **Чрескожная электрокардиостимуляция**

Наиболее доступным способом временной кардиостимуляции является чрескожная электрокардиостимуляция, когда электрический ток проходит через грудную стенку с использованием внешних электродов от кардиовертера-дефибриллятора. Доступные в клинической практике кардиовертеры-дефибрилляторы позволяют выполнять чрескожную

стимуляцию с ручной настройкой частоты и величины выходного тока. Электроды помещаются в стандартное положение для дефибрилляции (переднее, или передне-заднее).

Обычно стимуляция начинается с максимальной величины тока, которая снижается до тех пор, пока не будет обеспечен эффективный ответ с минимальным дискомфортом для пациента. Основным преимуществом этого метода стимуляции является возможность установить стимуляцию в течение нескольких секунд без необходимости каких-либо инвазивных процедур. Он используется в самых неотложных ситуациях, при дестабилизации гемодинамики, когда требуется наладить кардиостимуляцию немедленно. Еще один клинический сценарий, предполагающий чрескожную кардиостимуляцию, - если у пациента имеет место риск дестабилизации гемодинамики, но в проведении кардиостимуляции на данный момент времени нет необходимости, а имплантация постоянного кардиостимулятора запланирована в течение ближайших часов или на следующий день. Электроды для чрескожной кардиостимуляции фиксируются на грудной клетке пациента в режиме ожидания, чтобы можно было наладить кардиостимуляцию в любой момент времени. Такой подход позволяет избежать инвазивных процедур, сопряженных с риском бактериемии.

В то же время чрескожная электрокардиостимуляция связана с целым рядом проблем. Ее первейшим побочным эффектом является стимуляция мышц грудной стенки, что весьма неприятно и болезненно для пациента. Частично решить эту проблему можно с помощью седации и наркотических анальгетиков. Стимуляция сокращений мышц грудной клетки стоит за самой существенной проблемой чрескожной кардиостимуляции, а именно – с нераспознанным отсутствием эффекта. Сокращения мышц грудной клетки создает мощные электрические сигналы, которые легко могут быть приняты за импульсы сокращений миокарда на ЭКГ. Большинство современных мониторов автоматически подстраивают амплитуду ЭКГ в соответствии с амплитудой электрического сигнала, что делает эффект сокращений миокарда малозаметным на фоне мощного электрического потенциала сокращений мышц грудной стенки. Это делает ЭКГ малоинформативной и способной ввести в заблуждение в плане оценки эффекта чрескожной электрокардиостимуляции. Клиницисту следует в большей мере полагаться на признаки электромеханической связи, в качестве которых может выступать пульсация бедренной артерии или плетизмограмма, полученная при пульсоксиметрии. Наконец, существуют ситуации, когда

нарушается передача тока от грудной стенки к миокарду, наиболее очевидная из них - ближайший послеоперационный период после операции на грудной клетке, когда пневмоторакс или пневмомедиастинум способны препятствовать проведению тока от чрескожных электродов к сердцу.

### **Чреспищеводная электрокардиостимуляция**

Чреспищеводная электрокардиостимуляция в настоящее время имеет больше историческое, чем клиническое значение. Хотя может быть полезной например, у пациентов с брадиаритмией при сохранении атриовентрикулярной проводимости. Этот метод стимуляции основан на анатомической близости пищевода и задней стенки левого предсердия, поэтому электрические импульсы, генерируемые источником в пищеводе, могут захватывать предсердия. Технически это может быть легко достигнуто путем продвижения гибкого биполярного электрода через нос или ротоглотку в пищевод до тех пор, пока не будет получена запись ЭКГ предсердий. Если продвинуть электрод дистальнее, с помощью этой же системы можно достичь стимуляции желудочков, но из-за высоких порогов стимуляция становится ненадежной. Поскольку транспищеводные электроды не находятся в прямом контакте с миокардом, параметры силы тока и продолжительность импульса значительно отличаются от таковых при трансвенозной кардиостимуляции. Для эффективной стимуляции обычно требуется длительность импульса порядка 10 мс и гораздо более высокий ток (не менее 10 мА). Так как запись пищеводных отведений ЭКГ предсердий и маневры со стимуляцией сердца можно проводить с помощью одних и тех же электродов, подобная техника может быть привлекательной для неинвазивных электрофизиологических исследований, у пациентов, для которых инвазивный подход по тем или иным причинам нежелателен, например, у детей с наджелудочковой тахикардией или взрослых с ограниченным трансвенозным доступом из-за сложных пороков сердца.

### **Временная трансвенозная электрокардиостимуляция**

Временная трансвенозная электрокардиостимуляция рассматривается в качестве метода выбора в экстренной ситуации. Предпочтение основано на его эффективности, поскольку электрод для стимуляции находится в прямом контакте с миокардом, что обеспечивает минимальный порог стимуляции и существенно более надежный эффект по сравнению с чрескожной или чреспищеводной техникой. Трансвенозные временные кардиостимуляторы состоят из двух компонентов: внутрисердечного электрода и генератора импульсов.

Основное отличие от постоянных кардиостимуляторов состоит в том, что генератор импульсов, не имплантируется в тело пациента. Чаще всего электроды для временной стимуляции не имеют механизма фиксации, они оборудуются раздуваемым воздухом баллончиком на конце для проведения за счет естественного тока крови, что позволяет провести процедуру у постели больного, не прибегая к услугам рентгеноперационной. Существуют так же электроды для временной кардиостимуляции без воздушного баллончика на конце, они предназначены для проведения под рентгенологическим контролем. Они жестче и создают больший риск перфорации. Такие электроды используются в тех случаях, когда проведение катетера с баллончиком за счет естественного тока крови в правый желудочек затруднительно как, например, у пациентов с трикуспидальной регургитацией. После обеспечения сосудистого доступа (предпочтительнее правая яремная или левая подключичная вена) налаживается электрокардиографический мониторинг. Электрод для стимуляции подключают к генератору импульсов, который настраивается на асинхронную кардиостимуляцию с частотой, превышающей частоту сердечных сокращений пациента (примерно на 10 импульсов в минуту). Задается высокая выходная мощность, порядка 10 мА, так чтобы можно было наблюдать захват всякий раз, когда имеет место контакт электрода с миокардом. Катетер вводится в интродьюсер через защитный стерильный рукав до тех пор, пока его кончик не окажется в просвете вены. Баллончик заполняется воздухом (его объем составляет порядка 1–1,5 мл), это обеспечивает продвижение катетера вместе с естественным током венозной крови. Когда катетер окажется во внутрисосудистом пространстве, на ЭКГ начнет регистрироваться артефакт кардиостимуляции без последующего захвата. По мере продвижения катетера следует тщательно следить за маркировкой, указывающей на глубину введения катетера. Как только кончик катетера войдет в правое предсердие, на ЭКГ за артефактом стимуляции последует Р-волна, демонстрирующая захват на уровне предсердия. За ней может следовать или не следовать QRS комплекс, в зависимости от того, сохранилась ли у пациента атриовентрикулярная проводимость. На этом этапе катетер осторожно продвигается дальше в дистальном направлении до тех пор, пока за артефактом кардиостимуляции не последует QRS комплекс, указывающий на захват желудочка. Естественный изгиб катетера будет стремиться ориентировать его кончик к межжелудочковой перегородке, в то время как баллон будет вести катетер впереди к выходу из правого желудочка. С учетом этого, при

продвижении катетера еще на несколько сантиметров к нему прилагается легкий крутящий момент против часовой стрелки, так чтобы сохранить его ориентацию в направлении межжелудочковой перегородки, пока катетер продвигается в правый желудочек от кольца трикуспидального клапана. Важно не переусердствовать с этим крутящим моментом, чтобы не допустить направление кончика катетера к свободной стенке правого желудочка, что связано с риском ее перфорации. После получения захвата правого желудочка выходной сигнал кардиостимулятора постепенно уменьшается до тех пор, пока захват не будет потерян, чтобы зарегистрировать порог стимуляции, который в идеале должен быть ниже 1-2 мА. Баллончик сдувается, чтобы стабилизировать катетер и предотвратить его смещение в легочную артерию, и, если порог кардиостимуляции остается приемлемым, катетер фиксируется. Когда требуется изменение положения катетера, крайне важно вывести катетер обратно в правое предсердие перед повторным наполнением баллона, чтобы предотвратить травму легочных сосудов или миокарда желудочков. Кроме того, катетер нельзя извлекать с раздутым баллончиком, чтобы избежать нарушения работы легочного или трехстворчатого клапанов. Такая же техника может использоваться для стимуляции предсердий. Хотя стимуляция предсердий в клинической практике применяется редко, поскольку для стабилизации большинства гемодинамически нестабильных брадиаритмий требуется стимуляция желудочков. Кроме того, несмотря на то, что трансвенозное проведение электродов на фоне стимуляции с высокой выходной мощностью предпочтительнее в экстренных случаях, введение электрода может быть выполнено на основе записи местных электрограмм, если основной ритм стабилен. Вместо подключения катетера к кардиостимулятору его отрицательный порт подсоединяется к электроду, регистрирующему одно из униполярных ЭКГ отведений (обычно  $V_1$ ). По мере продвижения катетера от венозной системы к правому предсердию он будет регистрировать сигнал с низкой амплитудой, который синхронизируется с зубцами Р. Когда катетер находится в кольце трикуспидального клапана, он одновременно записывает электрограмму предсердий и желудочков, а когда он достигает желудочка с хорошим контактом с тканью, он записывает сигнал с высокой амплитудой, синхронизированный с комплексами QRS. Баллон сдувается, и подтверждается, что катетер находится в стабильном положении с хорошим порогом стимуляции. После фиксации электрода в интродьюсере его проксимальный конец замыкается петлей и прикрепляется к коже пациента, так чтобы оставалось достаточно

свободной длины катетера, для компенсации движения шеи, чтобы предупредить смещение электрода. Расстояние от кончика катетера до входа в интродьюсер регистрируется (обычно оно лежит в пределах от 30 до 40 см), а выходной сигнал кардиостимулятора устанавливается с запасом безопасности в 2–3 раза превышающим порог стимуляции. Следует избегать мощности кардиостимулятора, намного превышающей пороговое значение, потому что в подобной ситуации потеря захвата может произойти, когда катетер уже вышел за пределы полости правого желудочка, и возможность восстановления кардиостимуляции за счет увеличения мощности сигнала или небольшого изменения положения катетера уже потеряны. Напротив, если мощность сигнала в два-три раза превышает пороговое значение, потеря захвата с большей вероятностью будет следствием плохого контакта с тканью желудочка, что можно компенсировать за счет увеличения мощности сигнала, пока контакт не будет восстановлен изменением положения электрода. Наконец, если у пациента имеет место собственный ритм, необходимо отрегулировать чувствительность триггера, чтобы обеспечить работу кардиостимулятора по потребности, если нет необходимости в асинхронной кардиостимуляции. В конце процедуры проводится рентгенография грудной клетки, чтобы определить позицию катетера, и в случае необходимости изменить его положение.

### **Постоянная электрокардиостимуляция**

Имплантация постоянного кардиостимулятора проводится в плановом порядке, поскольку такая процедура требует времени и специального оборудования. В неотложных ситуациях состояние пациента предварительно стабилизируется другими методами. В последние годы существенно расширились показания для имплантации постоянного водителя ритма, и они далеко выходят за пределы брадиаритмий (табл. 4). Стандартный кардиостимулятор состоит из двух компонентов: генератора импульсов и набора электродов для стимуляции. Электроды для постоянной электрокардиостимуляции обычно вводятся через левую или правую цефалическую, подмышечную или подключичную вену. Они оснащаются различными механизмами фиксации, для предотвращения возможного смещения. Большинство генераторов импульсов питаются от литиевых батарей и имеют срок службы примерно 8–10 лет, после чего генератор заменяют. Частоту, выходное напряжение, продолжительность импульса и другие параметры кардиостимулятора можно изменять неинвазивно с помощью специального телеметрического устройств

**Таблица 4. Показания для постоянной электрокардиостимуляции**

| Показания                                      | Повреждение проводящей системы                                                                                         | Пояснения                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Персистирующая брадикардия                     | Патология синусового узла                                                                                              | Электрокардиостимуляция показана, когда симптоматика связана с брадикардией.                                                                                                                                                                                                                                 |
|                                                | Приобретенная АВ-блокада                                                                                               | Электрокардиостимуляция показана пациентам с АВ-блокадой 3-й степени или 2-й степени типа Мобитс 2 независимо от симптомов.                                                                                                                                                                                  |
|                                                | Приобретенная АВ-блокада                                                                                               | Электрокардиостимуляцию может быть показана пациентам с АВ блокадой 2-й степени 1-го типа, которая вызывает симптомы или локализуется на уровне пучка Гиса при электрофизиологическом исследовании.                                                                                                          |
| Документированная интермиттирующая брадикардия | Патология синусового узла (включая бради-тахи форму)                                                                   | Электрокардиостимуляция показана пациентам с поражением синусового узла, у которых документирована симптоматическая брадикардия из-за остановки синусового узла или АВ блокады.                                                                                                                              |
|                                                | Интермиттирующая/ пароксизмальная АВ-блокада (включая фибрилляцию предсердий с замедленной желудочковой проводимостью) | Электрокардиостимуляция показана пациентам с интермиттирующей/пароксизмальной АВ-блокадой третьей или второй степени                                                                                                                                                                                         |
|                                                | Рефлекторное асистолическое синкопе                                                                                    | Стимуляцию следует рассматривать у пациентов старше 40 лет с повторяющимися непредсказуемыми рефлекторными синкопе и документально подтвержденной симптоматической остановкой синусового узла или АВ-блокадой или комбинацией этих двух факторов.                                                            |
|                                                | Асистолические паузы (остановка синусового узла или АВ-блокада)                                                        | Электрокардиостимуляция может быть показана пациентам с синкопе в анамнезе и документированными асимптоматическими паузами >6 с вследствие остановки синусового узла, сино-атриальной или АВ-блокады                                                                                                         |
| Блокада ножек пучка Гиса                       | Блокада ножки, синкопе и патологические изменения при электрофизиологическом исследовании                              | Электрокардиостимуляция показана пациентам с синкопе, блокадой ножки пучка Гиса и подтвержденным при электрофизиологическом исследовании интервалом HV > 70 мс, или блокадой на уровне Гиса-Пуркинье второй или третьей степени, выявленной во время предсердной стимуляции или при фармакологической пробе. |
|                                                | Переमेжающаяся блокада ножек пучка Гиса                                                                                | Электрокардиостимуляция показана пациентам с перемежающейся блокадой ножек пучка Гиса независимо от симптоматики                                                                                                                                                                                             |
| Незадокументированное рефлекторное синкопе     | Синкопе при раздражении каротидного синуса                                                                             | Электрокардиостимуляция показана пациентам с кардиоингибирующим синдромом каротидного синуса и рецидивирующим непредсказуемыми синкопе.                                                                                                                                                                      |

Амплитуда и продолжительность импульса стимулятора обычно устанавливаются на номинальные значения (3,5 В, 0,5 мс), но они могут быть уменьшены для продления срока службы батареи при условии наличия достаточного запаса между выходным сигналом генератора и порогом стимуляции. Номенклатура, используемая для описания режимов кардиостимуляции, приведена в таблице 5, а их примеры - на рисунке 1.

**Таблица 5. Номенклатура режимов электрокардиостимуляции**

| Камера стимуляции |               | Камера считывания |             | Режим |                       | Дополнительные возможности |                  |
|-------------------|---------------|-------------------|-------------|-------|-----------------------|----------------------------|------------------|
| A                 | предсердие    | A                 | предсердие  | I     | подавление            | R                          | Ответ на частоту |
| V                 | желудочек     | V                 | желудочек   | T     | триггер               |                            |                  |
| D                 | двойной A и V | D                 | двойной     | D     | двойной (I и T)       |                            |                  |
|                   |               | O                 | отсутствует | O     | фиксированная частота |                            |                  |

Стимуляция предсердий по требованию (AAI) используется при дисфункции синусового узла в отсутствие АВ-блокады. Желудочковая стимуляция (VVI), самый технически простой способ стимуляции, который используется при нарушениях АВ-проводимости. Однако кардиостимуляция VVI не допускает АВ-синхронизацию или увеличение частоты стимуляции в ответ на увеличение синусовой частоты сокращения предсердий. Двухкамерные кардиостимуляторы (DDD) предполагают постановку электродов, как в правом предсердии, так и в правом желудочке. Если продолжительность синусового цикла больше, чем интервал между импульсами, происходит стимуляция предсердий. После поставки стимулирующего импульса в предсердия следует программируемая АВ пауза. Если до ее окончания спонтанная деполяризация желудочков не регистрируется, поставляется стимулирующий импульс через желудочковый электрод.

Когда продолжительность синусового цикла короче, чем интервал между стимулами желудочков, стимуляция предсердий не проводится, но АВ пауза инициируется регистрируемой активностью предсердий, за которой следует стимуляция желудочков, если естественная активация желудочков не происходит.

Таким образом, частота сокращений желудочков соответствует частоте предсердных сокращений до программируемого максимума,

позволяя сердцу сохранять естественный ответ на метаболические потребности. Альтернативным и более простым подходом к управлению частотой сердечных сокращений является использование датчика активности, такого как акселерометр, в генераторе импульсов. Такие устройства реагируют на движения тела и увеличивают частоту стимуляции в соответствии с запрограммированным алгоритмом.



**Рис. 1. Режимы постоянной электрокардиостимуляции**

VVI - желудочковая стимуляция по требованию (вверху) с широким комплексом, следующим за разрядом стимулятора. Отмечается диссоциированная активность предсердий.

AAI – предсердная стимуляция по требованию (посередине) с низкоамплитудными биполярными пиками предшествующими Р-волнам.

DDD – двухкамерная стимуляция (внизу) со стимуляцией желудочков после каждой Р-волны (датчик в предсердии).

Подобные алгоритмы управления частотой могут использоваться как в однокамерных, так и в двухкамерных кардиостимуляторах и обозначается суффиксом «R» (например, AAIR, VVIR, DDDR). Преимущество DDD-стимуляции перед VVI-стимуляцией заключается в обеспечении синхронизации сокращений предсердий и желудочков, но это достигается за счет увеличения сложности, стоимости и риска дополнительных осложнений. DDD-стимуляция снижает риск фибрилляции предсердий за счет стимуляции предсердных сокращений и

предотвращения ретроградной активации предсердий через АВ-узел, а также снижает частоту проявлений кардиостимуляционного синдрома. Однако крупномасштабные рандомизированные исследования, сравнивающие DDD-стимуляцию с VVI (R), не смогли выявить различий в выживаемости пациентов, по крайней мере, в течение трехлетнего периода наблюдений. В приведенной номенклатуре не учтена еще одна опция, устройства для ресинхронизации. Она предусматривает проведение дополнительных электродов через коронарный венозный синус для стимуляции миокарда левого желудочка. В ней возникает необходимость у пациентов с сердечной недостаточностью на фоне выраженной блокады внутрижелудочковой и/или атриовентрикулярной проводимости. Ресинхронизация сокращения желудочков позволяет сократить продолжительность фазы изоволюмического сокращения и изоволюмической релаксации (во время которых отсутствует активное движение крови) тем самым увеличивая сердечный выброс.

Кроме того десинхронизация дилатированного левого желудочка способствует развитию митральной недостаточности с регургитацией из-за дисфункции сосочковых мышц. Эффективность ресинхронизирующей кардиостимуляции у пациентов со сниженной фракцией выброса и показанием к постоянной кардиостимуляции подтверждается данными нескольких небольших рандомизированных исследований. Преимущества такого метода кардиостимуляции нужно сопоставлять с увеличением сложности используемых для этих целей устройств и возможностью дополнительных осложнений. Выполнение эхокардиограммы для оценки функции левого желудочка у всех пациентов, находящихся на постоянной кардиостимуляции, должно быть стандартной практикой, поскольку признаки значительной дисфункции левого желудочка могут иметь место у более 10% таких пациентов.

### **Осложнения трансвенозной кардиостимуляции**

Осложнения временной трансвенозной или постоянной электрокардиостимуляции включают все осложнения канюляции центральной вены (такие как, кровотечения, пневмоторакс, инфицирование), перфорацию сердца кончиком электрода, которая может привести к выпоту в перикарде и тампонаде сердца, а также макроскопические или микроскопические смещения электрода, приводящие к увеличению порога стимуляции или потере захвата. После установки кардиостимулятора необходимо сделать рентгенограмму грудной клетки, чтобы исключить пневмоторакс и подтвердить, что положение электрода удовлетворительное. Кроме того, постоянная

кардиостимуляция может осложниться развитием инфекции вокруг генератора импульсов или его механическим пролабированием через кожу. После инфицирования или повреждения кожи, практически никогда не удастся ликвидировать инфекцию с помощью антибиотиков, требуется удаление и замена системы стимуляции. Развитие воспаления и отека вокруг имплантированного электрода может привести к неуклонному повышению порога стимуляции в течение первых нескольких недель, что сопровождается увеличением порога стимуляции и возможно потерей захвата (рис. 2.а).



**Рис. 2. Нарушения функции кардиостимулятора**

- а) отсутствие захвата, четвертый импульс кардиостимулятора не сопровождается вентрикулярным комплексом;
- б) недостаточная чувствительность - предсердный водитель ритма не уловил предшествующей активности предсердия и поставил повторный импульс с Р-волной пришедшейся на сегмент ST и последующим проведением к желудочкам;
- с) чрезмерная чувствительность - двухкамерный кардиостимулятор принял электрический артефакт за сокращение желудочков, вследствие чего не поставил стимулирующий импульс с отсутствием желудочкового комплекса после третьей Р-волны.

Вытеснение электродов имеет место у 4,2% пациентов с двухкамерной и у 1,4% пациентов с однокамерной системой электрокардиостимуляции. Для работы в режиме по требованию электрокардиостимулятору нужен адекватный внутрисердечный сигнал для распознавания активации предсердия или желудочка. Импульс кардиостимулятора не будет подавляться («недооценка»), если внутрисердечный сигнал имеет недостаточную амплитуду, что приводит к несоответствующему срабатыванию кардиостимулятора (Рис. 2.b). Это явление чаще встречается при стимуляции предсердий из-за меньшей амплитуды предсердий по сравнению с электрическим сигналом желудочков. И наоборот, обнаружение посторонней электрической активности (например, активности скелетных мышц) с помощью электрода для стимуляции может привести к несоответствующему подавлению выходного импульса (чрезмерная чувствительность; Рис. 2.c). Чрезмерная чувствительность встречается чаще при униполярном режиме стимуляции, когда корпус кардиостимулятора включается в электрическую цепь, по сравнению с биполярным режимом. По той же причине однополярные кардиостимуляторы более подвержены ложного срабатывания в ответ на активность скелетных мышц. Повреждение проводника или изоляции электрода для стимуляции может быть вызвано иглой при наложении швов или компрессией между ключицей и первым ребром. Это может привести к повышенной чувствительности, стимуляции скелетных мышц или короткому замыканию, что приведет к преждевременному истощению заряда батареи.

У пациентов, получающих кардиостимуляцию в режиме AA1, может развиваться атриовентрикулярная блокада, что приведет к рецидиву синкопе и потребует модернизации системы до DDD. У некоторых пациентов с кардиостимуляторами VVI, особенно у пациентов с синоатриальным, а не атриовентрикулярным заболеванием, во время желудочковой стимуляции будет наблюдаться ретроградное вентрикуло-предсердное проведение. Иногда это вызывает симптомы утомляемости, головокружения или гипотензии («синдром водителя ритма»), которые связаны с наличием предсердных канонических волн, возникающих в результате одновременного сокращения предсердий и желудочков. Если симптомы вызывают беспокойство, необходимо модернизировать систему до DDD.

У многих пациентов, которым проводится постоянная электрокардиостимуляция, функция собственного водителя ритма утрачена, и отказ системы по какой-либо причине может быть фатальным. Такие пациенты нуждаются в послеоперационном наблюдении. Наряду с

обнаружением осложнений, описанных ранее, функция послеоперационного мониторинга заключается в оценке состояния батареи и в максимальном увеличении срока ее службы путем программирования выходного сигнала генератора импульсов на минимум, обеспечивающий его надежную работу. Конструкция генераторов и характеристики батарей обычно позволяют прогнозировать предполагаемую дату замены на несколько месяцев, если не на годы вперед. Тем не менее, преждевременный разряд батареи или отказ кардиостимулятора все же происходит, потому такие пациенты должны проходить обследование в клинике не реже одного раза в год.

### **Тахиаритмии**

В норме сердечный ритм достаточно регулярен, частота сердечных сокращений у взрослых в состоянии покоя колеблется от 50 до 90 ударов в минуту и может увеличиваться вплоть до 220 ударов в минуту во время физической нагрузки или эмоционального стресса. Нарушение ритма или аритмия представляет собой отклонение от нормального сердечного ритма, которое не имеет физиологического обоснования, при этом ритм может быть регулярным или нерегулярным, а частота сердечных сокращений большей или меньшей по отношению к нормальным значениям.

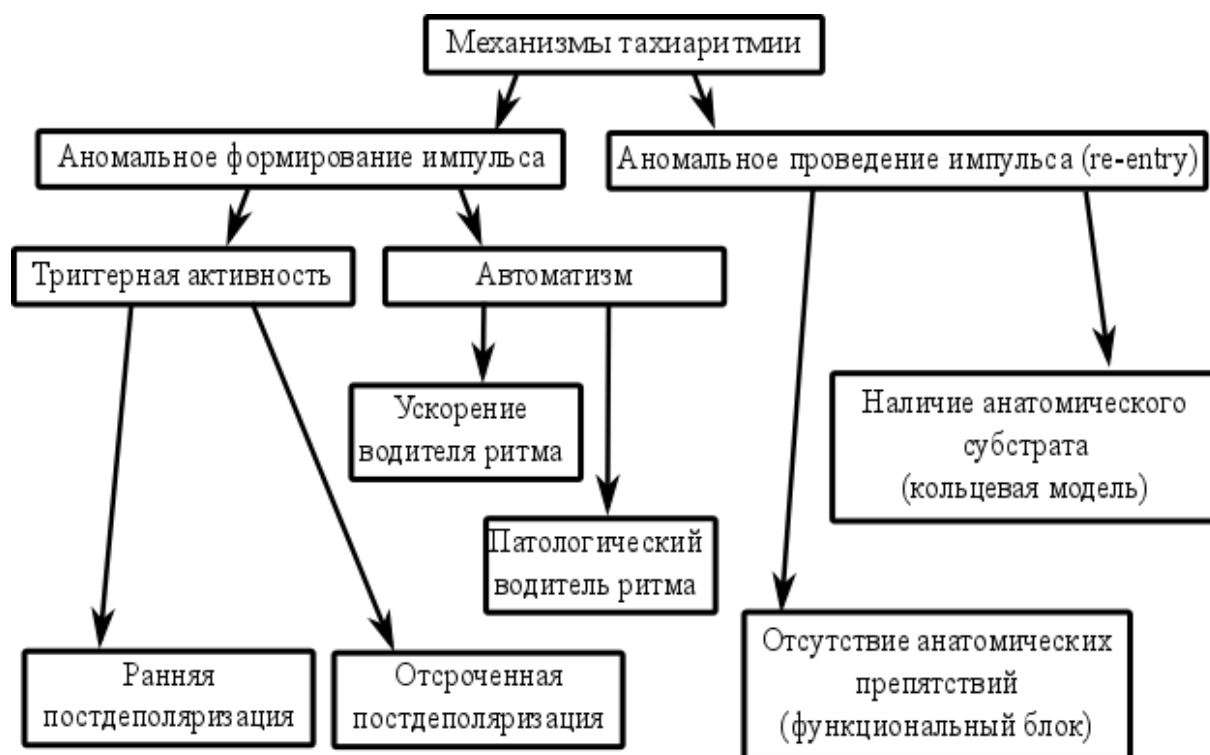
### **Механизмы тахиаритмий**

Все возможные механизмы развития тахиаритмий можно разделить на две основные категории: (1) аномальное формирование импульса (т. е. фокальная активность) и (2) аномальное его проведение, ведущее к формированию возвратного контура циркуляции (re-entry), Рис. 3.

Аномальный автоматизм - патологическое увеличение частоты в областях, выступающих в качестве физиологических водителей ритма (синусовый узел, атриовентрикулярный узел или волокна Пуркинье), или появление патологических очагов автоматизма в миоцитах предсердия или желудочков. Такие нарушения чаще всего наблюдаются при гипокалиемии, ишемии, симпатической стимуляции или токсическом действии медикаментов, в особенности дигоксина. Тахикардия вследствие аномального автоматизма не нуждается в инициации за счет экстрасистолы и возникает спонтанно.

Термин «триггерная активность» подразумевает инициирование импульса предшествующим потенциалом действия, который может быть индуцирован в тканях, не демонстрирующих физиологического автоматизма. Традиционно принято выделять два подкласса: (1) раннюю и (2) отсроченную постдеполяризацию.

Ранняя постдеполяризация прерывает или замедляет реполяризацию во время фазы 2 и/или фазы 3 сердечного потенциала действия, тогда как отсроченная постдеполяризация возникает после полной реполяризации мембраны. В том и другом случае если по истечении рефрактерной фазы потенциал мембраны оказывается выше порогового, генерируется локальный или распространяющийся спонтанный потенциал действия, называемый триггерным ответом. Эти триггерные события вызывают экстрасистолы, которые могут спровоцировать тахикардию. Они более вероятны при низкой частоте сердечных сокращений, особенно при наличии гипокалиемии и гипомагниемии.

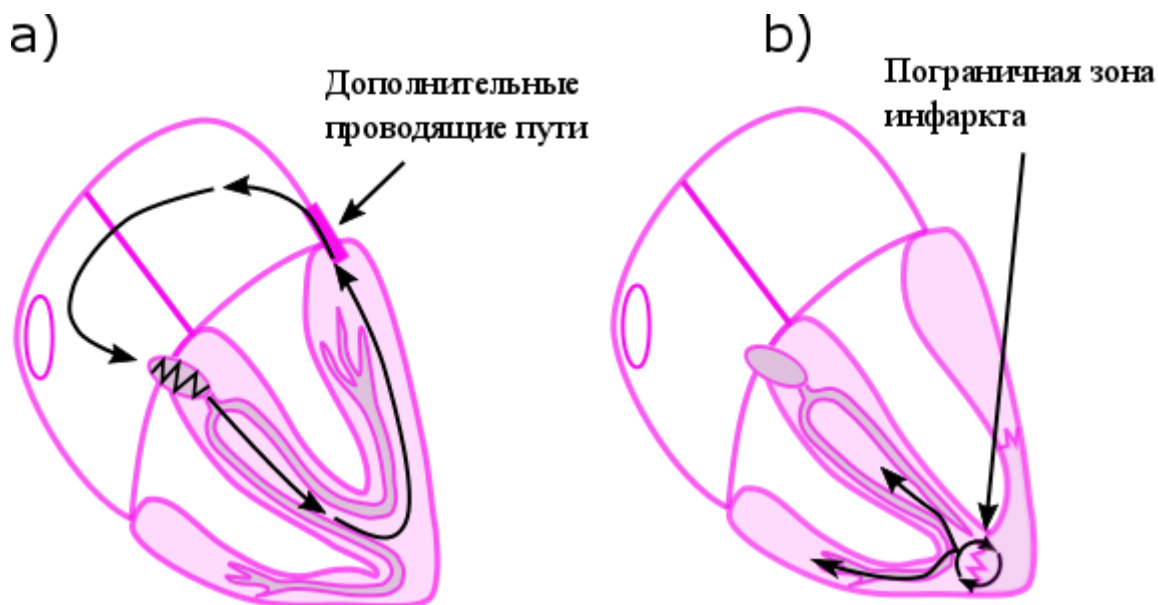


**Рис. 3. Механизмы тахикардии**

К ранней постдеполяризации предрасполагают мутации в  $\text{Na}^+$  или  $\text{K}^+$  каналах кардиомиоцитов, или препараты, которые продлевают реполяризацию миокарда, ингибируя один или несколько компонентов выходящего калиевого тока (антиаритмические средства класса IA и класса III, трициклические антидепрессанты, антигистаминные препараты, фосфорорганические инсектициды и многие другие). Подобные механизмы нарушения ритма отмечаются у пациентов с врожденными и приобретенными синдромами удлиненного интервала QT и мультифокальной желудочковой тахикардией (torsades de pointes).

Отсроченная постдеполяризация связывается с волной деполяризации следующей за полным восстановлением потенциала

клеточной мембраны после предыдущего потенциалом действия. В норме ее амплитуда подпороговая, но она может увеличиваться из-за тахикардии или высокого содержания внутриклеточного кальция. Если ее величина оказывается выше пороговой, генерируется новый потенциал действия. Это способно стать причиной устойчивой тахикардии. Отсроченная постдеполяризация связывается с передозировкой дигиталиса и является наиболее вероятным механизмом тахиаритмий, вызываемых сердечными гликозидами.



**Рис.4. Примеры возвратной тахикардии**

- а) макро re-entry цепь включает патологические проводящие пути, которые ответственны за развитие возвратной тахикардии;
- б) микро re-entry механизм развивающийся на пограничной зоне инфаркта

Аномальное проведение импульса, приводящее к возникновению возвратного возбуждения, лежит в основе большинства клинически значимых устойчивых тахикардий предсердного, узлового или желудочкового происхождения. Для его реализации необходимо наличие потенциальной цепи, состоящей из двух ветвей с разными проводящими и рефрактерными свойствами. Пока потенциал действия проводится по одной ветви цепи, другая все еще остается в рефрактерном состоянии, что приводит к блокаде проводимости. Если проводимость замедлена достаточно, ткани дистальнее места блокады в рефрактерной ветви восстановят возбудимость до прихода фронта деполяризующей волны и потенциал действия направится ретроградно. Это может привести к реактивации начального участка проводящего пути и, таким образом, к

тахикардии, обусловленной циклическим движением возбуждения. Макро re-entrancy механизм определяется как возникновение циклической цепи охватывающей большую область сердца, например, при наличии дополнительного проводящего пути (Рис. 4 а). Микро re-entrancy развивается в относительно небольшой области сердца, например, в пограничной зоне старого инфаркта миокарда, где скорость проводимости заметно снижена (Рис. 4 б).

Характерной особенностью тахикардии re-entrancy является то, что поданный в определенное время внешний стимул может вызвать однонаправленную блокаду и инициировать аритмию. Тахикардия может быть прекращена за счет внешнего стимула, который деполяризует ткань перед циркулирующим волновым фронтом и, таким образом, прервёт его циркулярное движение.

### **Дифференциальная диагностика тахикардии**

Первый и наиболее важный шаг – установить возникает ли тахикардия внутри предсердий или атриовентрикулярного узла либо внутри желудочков.

Для этого необходимо дифференцировать тахикардии с нормальной морфологией и продолжительностью комплекса QRS («тахикардии с узким комплексом QRS») и тахикардии, при которых комплексы QRS имеют аномальную морфологию и увеличиваются по продолжительности («тахикардии с широким комплексом QRS»). Алгоритм дифференциальной диагностики тахиаритмий представлен на Рис. 5, где используются следующие сокращения: А – частота предсердных сокращений, V – частота желудочковых сокращений, AVRT – атриовентрикулярная возвратная тахикардия, AVNRT атриовентрикулярная возвратная узловая тахикардия, PJRT –перманентная узловая реципрокная тахикардия.

Тахикардия с узким комплексом QRS возникает благодаря механизмам, которые приводят к активации желудочков через атриовентрикулярный узел и систему Гиса – Пуркинье и, следовательно, демонстрируют нормальную морфологию и продолжительность QRS ( $\leq 0,12$  с) во время тахикардии. Тщательное изучение всех отведений ЭКГ необходимо для оценки регулярности комплексов QRS и выявления предсердной активности (зубцов Р). Связь PR с интервалом RP помогает определить механизм тахикардии с узким комплексом. При наджелудочковой тахикардии зубцы Р могут быть не видны или могут возникать сразу после комплекса QRS.



**Рис. 5. Алгоритм дифференциальной диагностики тахиаритмий**

\* морфология QRS атипичная для блокады внутрижелудочковой проводимости:

при ЭКГ картине блокады левой ножки - qR или qS в  $V_6$ , R в  $V_1 > 30$  мс, более 60 мс от нижней точки S до начала R в  $V_1$ ;

при картине блокады правой ножки – qR, rS или rR в  $V_1$ , отклонение электрической оси более  $+90$  или менее  $-90$

\*\* Признаки желудочковой тахикардии: на ЭКГ в 12 отведениях – предсердно-желудочковая диссоциация, схватывание, экстремальное отклонение электрической оси; в грудных отведениях - конкордантность всех комплексов, отсутствие комплексов RS в любом грудном отведении, начало R более 100 мс от нижней точки S.

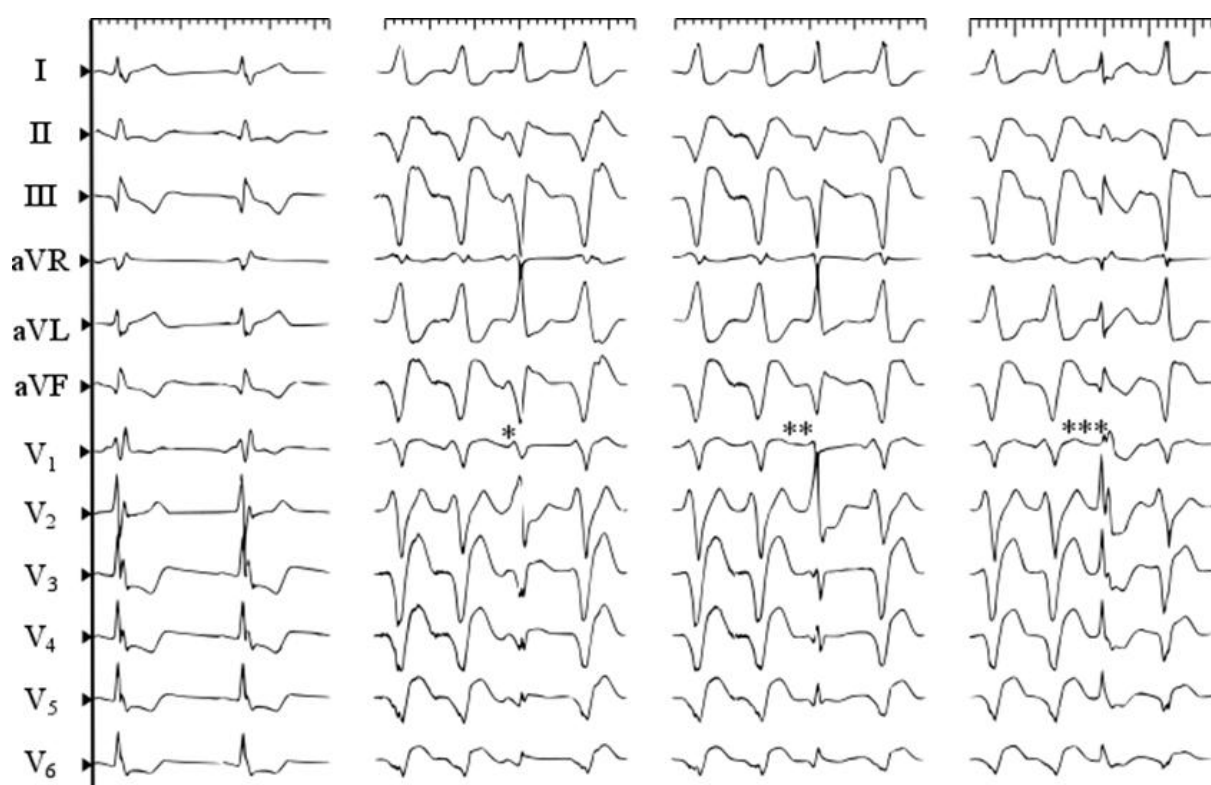
Длинный интервал RP обнаруживается при предсердной тахикардии, атипичной возвратной тахикардии из АВ узла и возвратной узловой тахикардии с вовлечением патологических проводящих путей. Волны трепетания предсердий чаще всего проявляются в отведениях от нижних конечностей или в отведении  $V_1$ .

Немногие области кардиологии вызывают больше трудностей в диагностике и приводят к большему количеству ошибок в лечении, чем тахикардии с широким комплексом QRS. Если можно с уверенностью утверждать, что практически все тахикардии с узкими комплексами имеют суправентрикулярное происхождение, тахикардии с широкими комплексами (продолжительность QRS  $\geq 0,12$  с) могут возникать либо из желудочка, либо из посредством наджелудочковых механизмов. Последние возможны при блокаде ветви пучка Гиса, либо ранее существовавшей, либо функциональной (абберация) в результате высокой частоты сердечных сокращений. Еще одной причиной абберантного проведения может быть активация желудочков через патологические проводящие пути. Если морфология широкого комплекса QRS при тахикардии идентична таковой при синусовом ритме, то вероятно наджелудочковое происхождение тахикардии с фиксированной блокадой ножек пучка Гиса. Однако ЭКГ при синусовом ритме может быть недоступна, и трудности в диагностике и лечении возникают, когда желудочковая тахикардия не распознается и ошибочно определяется как суправентрикулярная с абберацией. Обычно это происходит в результате определенных ошибок и заблуждений, чаще всего из-за того, что не учитывается клинический контекст:

- Возраст пациента - люди среднего или старшего возраста с недавней историей тахикардии с широкими комплексами, у которых в анамнезе имеется инфаркт миокарда или застойная сердечная недостаточность, чаще имеют желудочковую, чем наджелудочковую тахикардию. Однако желудочковая тахикардия может возникать и у молодых пациентов.
- Гемодинамический статус пациента - часто предполагается, что желудочковая тахикардия должна вызывать гемодинамический коллапс, тогда как пациенты фактически могут быть гемодинамически стабильными, если частота не слишком высока или сохранена сократительная функция миокарда. И наоборот, суправентрикулярная тахикардия может вызвать обморок, гипотензию или шок при достаточно высокой частоте или при наличии основного заболевания сердца.

- Характер приступов сердцебиения - часто не осознают, что желудочковая тахикардия может проявляться типичным анамнезом пароксизмальных самоустанавливающихся эпизодов, как и в случае наджелудочковой тахикардии.

Предложено множество алгоритмов для дифференциации желудочковой и суправентрикулярной тахикардии с абберрантной проводимостью на основе морфологии комплекса QRS. У всех этих алгоритмов есть сильные и слабые стороны, важно понимать, что все они субъективны, и способны привести к разночтениям. На рис. 6 представлены патогномоничные ЭКГ признаки желудочковой тахикардии.



**Рис. 6. Патогномоничные ЭКГ признаки желудочковой тахикардии**  
ЭКГ, полученное вне приступа (слева). Прогрессирующее слияние комплексов (\*, \*\*) и наджелудочковый «захват» (\*\*\*) во время приступа желудочковой тахикардии.

Анализ морфологии комплексов QRS во время приступа тахикардии и их сравнение с ЭКГ, полученной вне приступа демонстрирует патогномоничные признаки желудочковой тахикардии – преходящее сужение комплекса QRS (\*, \*\*) и даже нормализацию его формы (\*\*\*), возникающие вследствие атриовентрикулярной диссоциации. Когда случайное проведение суправентрикулярного импульса сопровождается

частичной или даже полной деполяризацией миокарда желудочков через нормальную атриовентрикулярную проводящую систему. Очень редко внезапное сужение комплекса QRS во время желудочковой тахикардии может иметь место за счет преждевременной деполяризации возникающей в миокарде желудочка, из которого берет начало тахикардия. Зачастую перед суженным комплексом QRS регистрируется зубец Р, это более вероятно на фоне тахикардии с относительно небольшой частотой. Чем больше длительность сердечного цикла, тем больше промежуток между двумя последовательными периодами возбуждения желудочков и выше вероятность для суправентрикулярного импульса привести к сужению или даже нормализации последующего комплекса QRS.

Имеются определенные различия в форме комплекса QRS в зависимости от источника и пути распространения волны возбуждения. При блокаде ножки пучка Гиса, где деполяризация на ипсилатеральной стороне по отношению к месту блока замедлена по сравнению с нормально активируемой стороной, форма распространения возбуждения предсказуема: внутреннее отклонение (то есть интервал между началом QRS и первым видимым изменением полярности) оказывается коротким; типичная блокада правой или левой ножки пучка Гиса имеют свои характерные особенности, которые можно отличить от аберрации проводимости при желудочковой тахикардии на ЭКГ. Морфология комплекса QRS и отклонения электрической оси сердца при желудочковой тахикардии варьируют в широких пределах в зависимости от места возникновения и его отношения к проводящей системе. Начальная активация желудочков происходит в миокарде, где проведение осуществляется от миоцита к миоциту с низким начальным изменением вольтажа, что отражается на ЭКГ сглаженным продленным внутренним отклонением. Когда волновой фронт активации достигает сети Пуркинье, деполяризация ускоряется, что проявляется быстрой сменой волн на оставшихся участках комплекса QRS. Ниже приведены наиболее часто используемые алгоритмы дифференциальной диагностики.

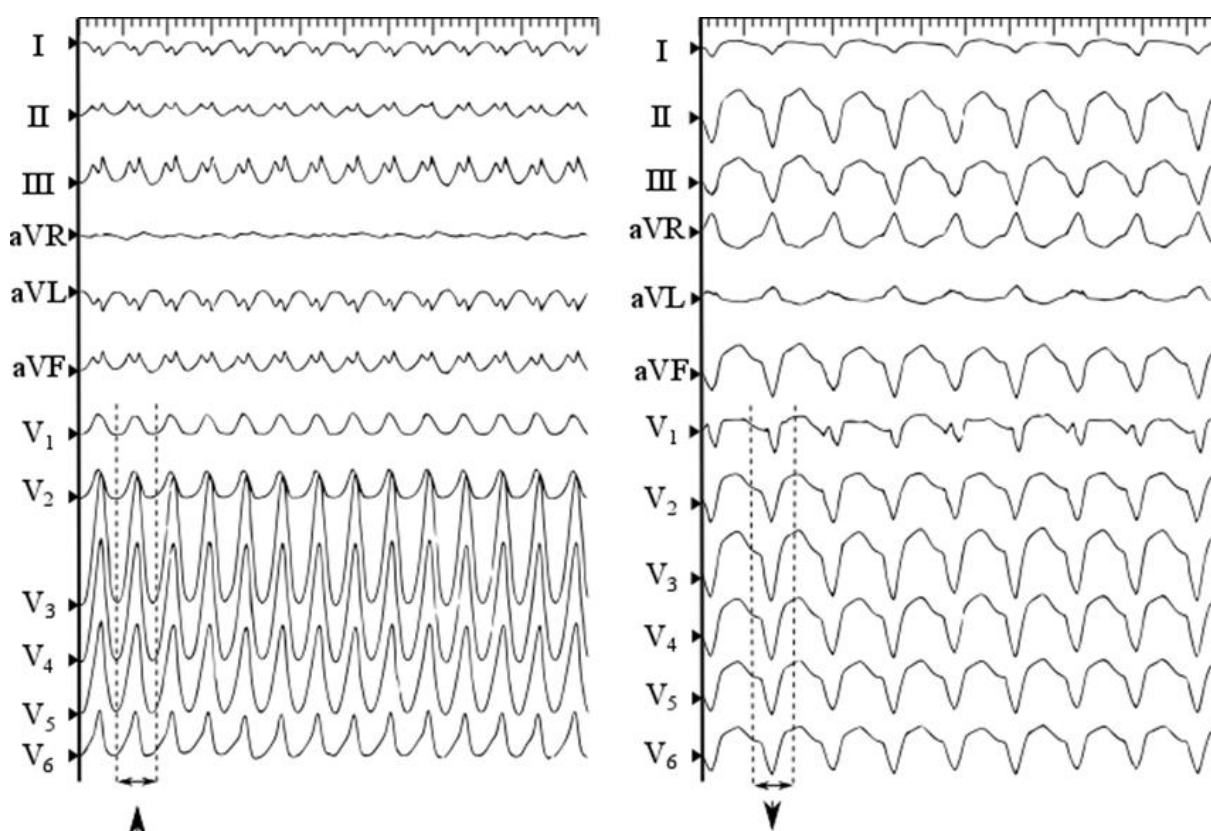
### **Критерии ширины QRS (Wellen)**

Учитывается самая длинная продолжительность QRS по всем отведениям, имеется два критерия, указывающих на желудочковую тахикардию:

- при ЭКГ картине подобной блокаде правой ножки (доминирующая волна R в  $V_1$ ) длительность QRS более 140 мс;
- при ЭКГ картине подобной блокаде левой ножки длительность QRS более 160 мс.

### Алгоритм анализа прекардиальных отведений (Brugada)

Учитывается наличие предсердно-желудочковой диссоциации и морфология QRS в прекардиальных отведениях (Рис. 7).



**Рис. 7. Алгоритм анализа прекардиальных отведений (Brugada)**

Конкордантность комплексов QRS в прекардиальных отведениях, все комплексы положительны (слева) и отрицательны (справа).

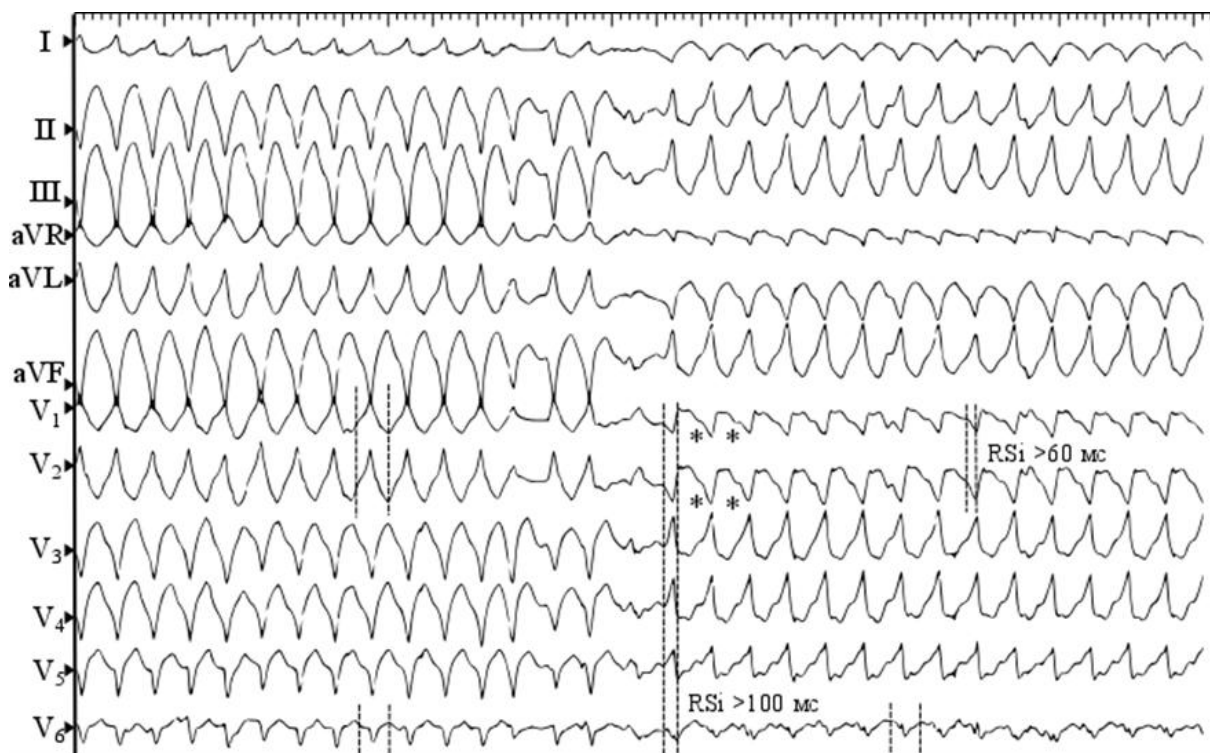
Существует три морфологических критерия, указывающих на желудочковую тахикардию:

1. Отсутствие комплекса RS во всех прекардиальных отведениях;
  - положительная или отрицательная конкордантность QRS (только зубцы R или QS)
  - морфология QR (вариант отрицательной конкордантности, обычно связывается со старым передним инфарктом миокарда)

Исключения:

- положительная или отрицательная конкордантность присутствует при антидромной атриовентрикулярной узловой возвратной тахикардии с участием дополнительных проводящих путей передних или задних соответственно

2. Интервал  $RS > 100$  мс, по крайней мере, в одном из прекардиальных отведений (рис. 8).



**Рис.8. Алгоритм анализа прекардиальных отведений (Brugada)**  
**продолжение**

RS интервал  $> 100$  мс в любом из прекардиальных отведений (справа); Критерии тахикардии с широким QRS на ЭКГ подобной блокаде правой ножки (слева) и левой ножки (справа): монофазная R волна в  $V_1$ – $V_2$  и QS комплекс в  $V_6$ , признак Джозефсона (\*) / RS интервал  $> 60$  мс в  $V_{1-2}$  и qrS комплекс в  $V_6$ .

3. Морфологические критерии желудочковой тахикардии присутствуют как в правых ( $V_{1-2}$ ), так и в левых прекардиальных отведениях ( $V_{5-6}$ ).

Желудочковая тахикардия с ЭГК подобной блокаде правой ножки (рис. 8 слева)

### Правые прекардиальные отведения:

- монофазный зубец R в  $V_1/V_2$ ;
- двухфазный комплекс qR в  $V_1$ ;
- RSR' в  $V_1$  с  $R > R'$  («левое ухо кролика выше»).

Левые прекардиальные отведения:

- комплекс rS / QS в отведении  $V_6$ .

Желудочковая тахикардия с ЭГК подобной блокаде левой ножки (рис. 8 справа).

Правые прекардиальные отведения:

- широкий начальный зубец R ( $> 30$  мс) в отведении  $V_1/V_2$ ;
- невнятное или зазубренное движение вниз зубца S в  $V_1/V_2$  (признак Джозефсона)
- интервал  $RS > 60$  мсек в  $V_1/V_2$ .

Левые прекардиальные отведения:

- комплекс rS / QS в отведении  $V_6$ .

### **Алгоритм Гриффита**

Учитывается морфология QRS в правых и левых прекардиальных отведениях. Если морфология QRS не соответствует типичной для блокады ножек пучка Гиса, диагностируется желудочковая тахикардия.

Типичная морфология QRS для блокады левой ножки:

- rS или QS с внутренним отклонением  $< 70$  мс в  $V_1/V_2$ ; - R без Q в  $V_6$ .

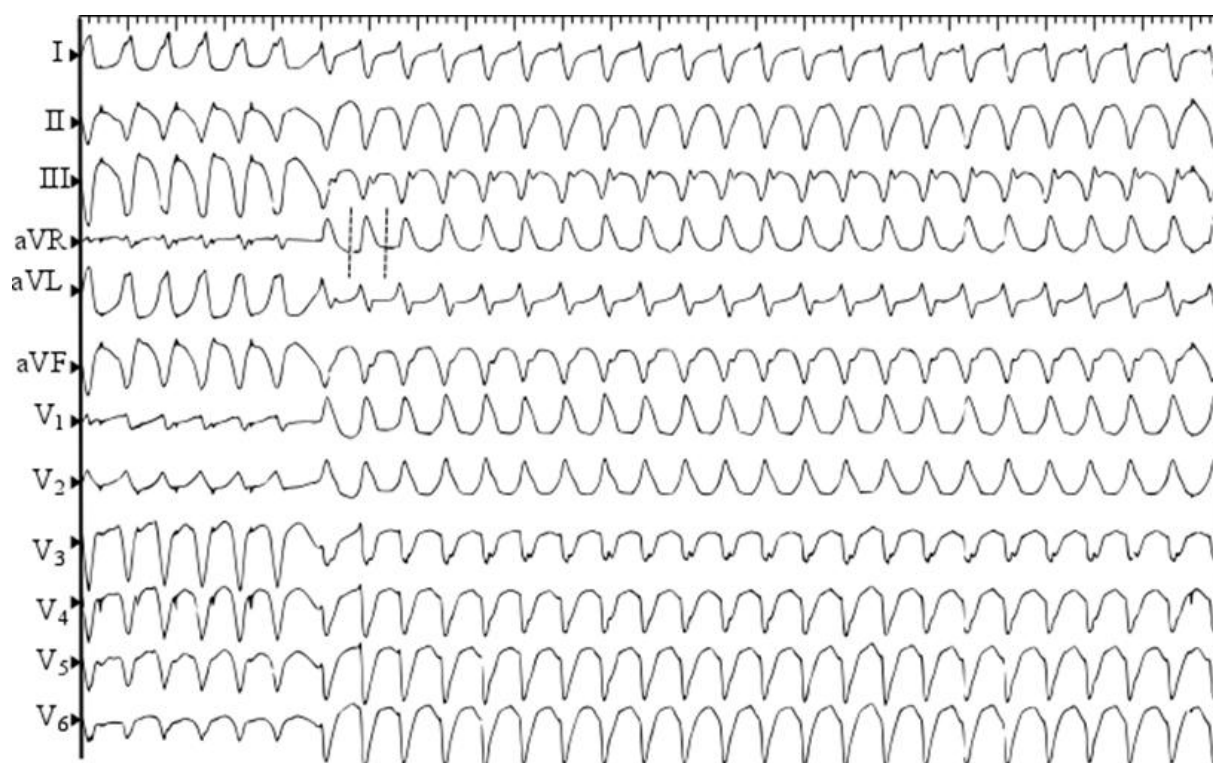
Типичная морфология блокады левой ножки:

- rSR' в  $V_1$  («правое кроличье ухо выше»), волна RS с  $R > S$  в  $V_6$ .

### **aVR алгоритм (Vereckeі)**

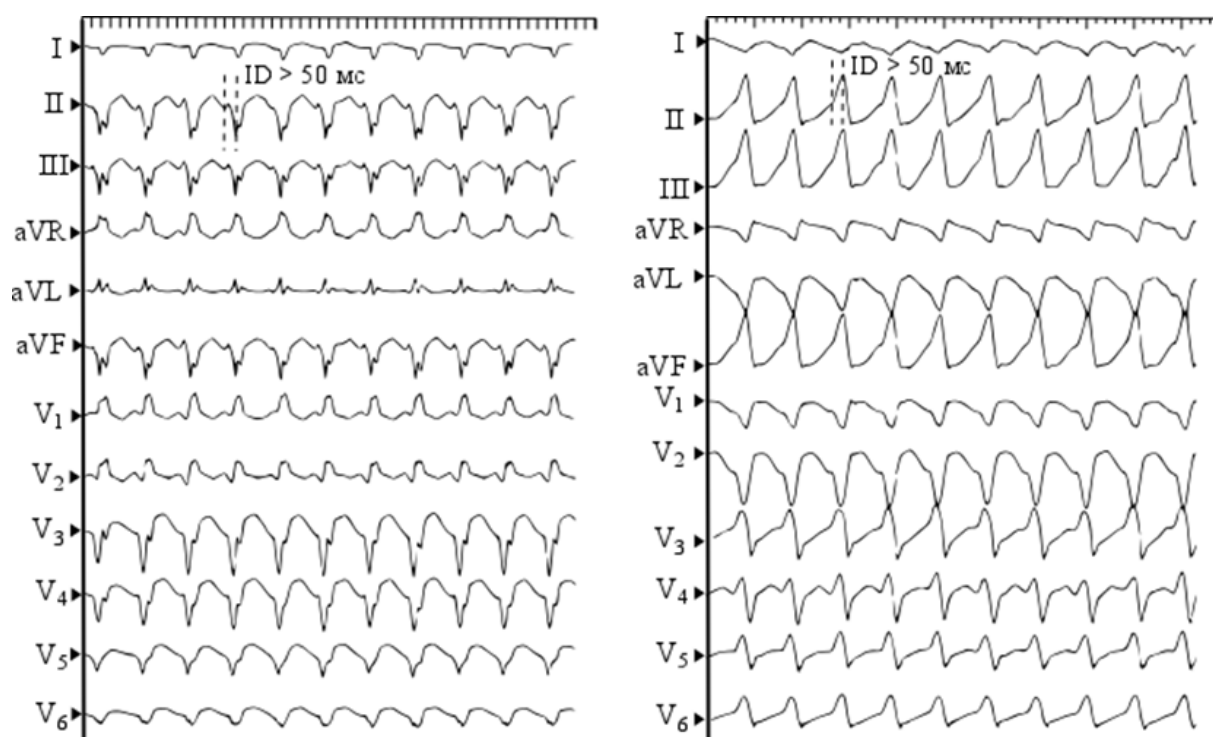
Основан на анализе морфологии QRS в отведении aVR, существует 4 критерия желудочковой тахикардии (Рис. 9):

1. Доминирующий начальный зубец R (доминирующий терминальный зубец R указывает на суправентрикулярную тахикардию, часто наблюдается при токсическом действии блокаторов натриевых каналов).
2. Недоминирующий начальный зубец Q или R продолжительностью более 40 мс.
3. Выемка на начальном этапе преимущественно отрицательного комплекса QRS.
4. Общая амплитуда QRS в первые 40 мсек ( $V_i$ ) меньше, чем в последние 40 мсек ( $V_t$ ) QRS, или  $V_i / V_t < 1$  ( $V_i$  и  $V_t$  рассчитываются как сумма всех отклонений QRS, независимо от того, положительные они или отрицательные. При аберрации начальная активация желудочков опосредуется системой Гиса-Пуркинье, производя начальный волновой фронт деполяризации больше терминального).



**Рис. 9. aVR алгоритм (Vereckei)**

Доминантные начальные R в aVR



**Рис.10. Алгоритм анализа продолжительности пика R во II стандартном отведении (Pava)**

ID, внутреннее отклонение. Внутреннее отклонение  $> 50$  мс во II отведении с отрицательным (слева) и положительным (справа) QRS.

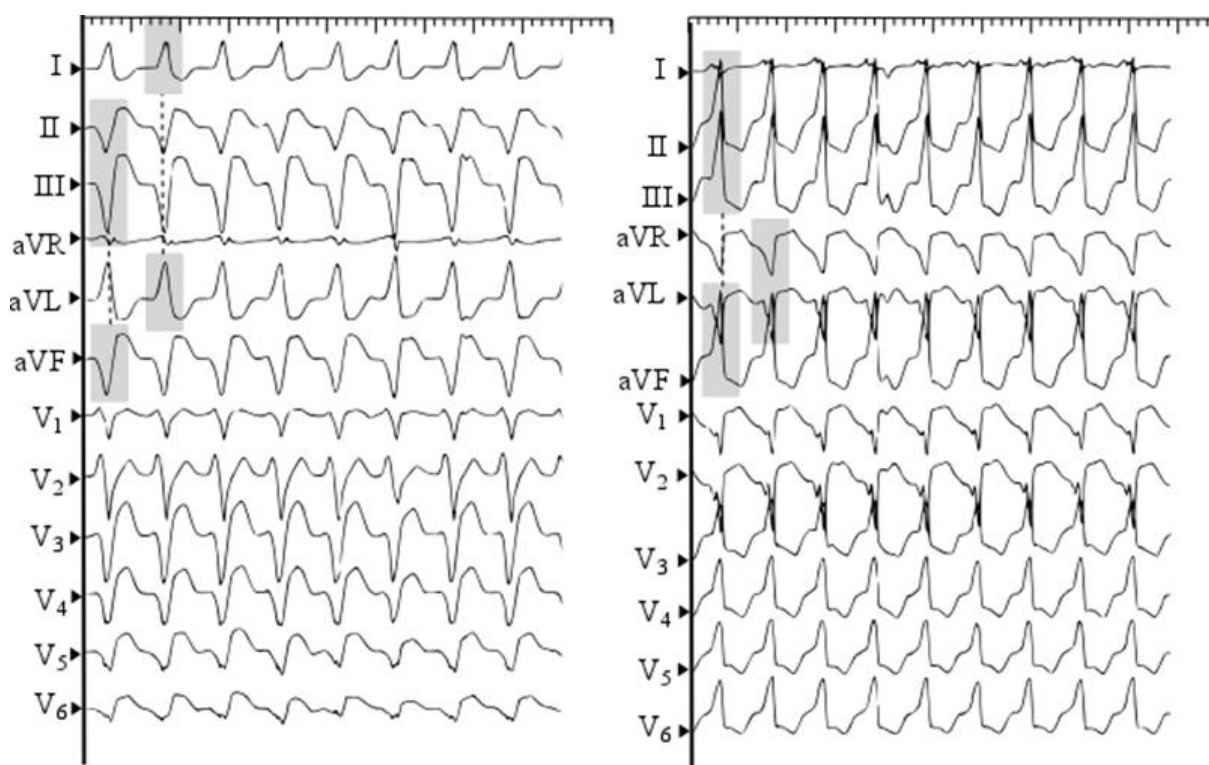
### Алгоритм, основанный на анализе продолжительности пика R во II стандартном отведении (Pava)

Учитывается внутреннее отклонение во II стандартном отведении. На желудочковую тахикардию указывает интервал между началом QRS и первым видимым изменением полярности (т.е. начало зубца R / нижняя точка зубца S или любая выемка на восходящей / нисходящей ветви зубца R / S)  $\geq 50$  мс. (Рис.10).

### Алгоритм анализа отведений от конечностей (Chen)

Учитывается морфология QRS в отведениях от конечностей. Существует три морфологических критерия, указывающих на диагноз желудочковой тахикардии (Рис.11):

- монофазный зубец R в aVR;
- преимущественно отрицательный QRS в отведениях I, II, III;
- дискордантный комплекс QRS в отведениях от конечностей (монофазный комплекс QRS (QS / R) во II, III стандартных и aVF одной и той же полярности и монофазный комплекс QRS (R / QS) в оставшиеся отведениях с полярностью, противоположной полярности в нижних отведениях).



**Рис. 11. Алгоритм анализа отведений от конечностей (Chen)**

Два примера монофазного QRS в нижних отведениях с монофазным QRS противоположной полярности в двух оставшихся отведениях от конечностей.

**Таблица 6. Диагностическое значение внутривенного введения аденозина**

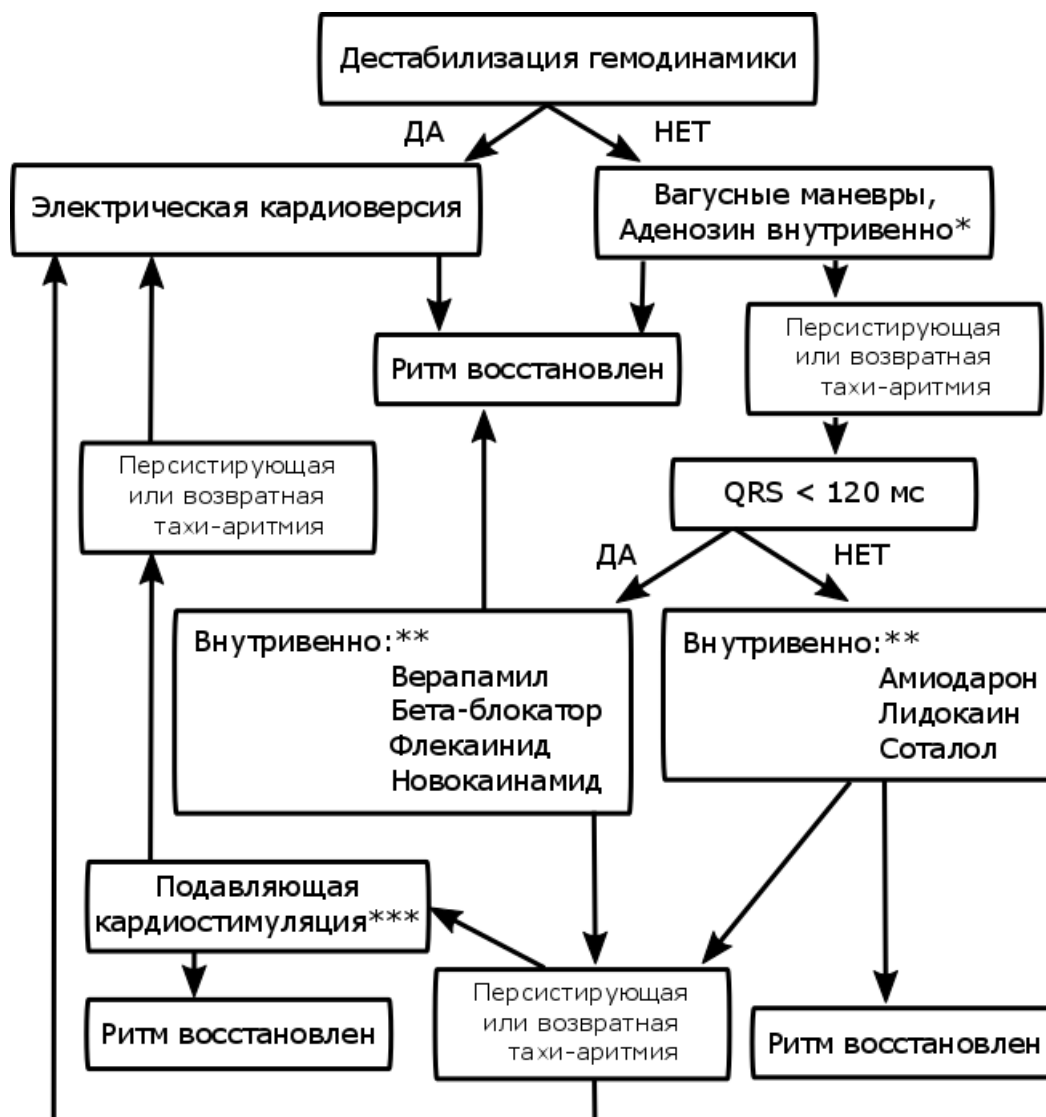
| Аритмия                                                                                        | Ответ                                                                                 |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|
| Предсердная тахикардия<br>Трепетание предсердий<br>Фибрилляция предсердий                      | Транзиторная АВ-блокада позволяет выявить предсердную тахикардию<br>Редко разрешается |
| Атриовентрикулярная узловая возвратная тахикардия<br>Атриовентрикулярная возвратная тахикардия | Купирование тахиаритмии за счет антероградной АВ-блокады                              |
| Желудочковая тахикардия                                                                        | Не купируется<br>1:1 АВ-проведение может быть заблокировано, что выявит диссоциацию   |

Помимо внимания к анамнезу и ЭКГ в 12 отведениях, существенную помощь в дифференциальной диагностике может оказать оценка реакции на преходящую блокаду атриовентрикулярного узла, вызываемую аденозином (таб. 6).

### **Неотложная помощь**

Алгоритм лечения тахиаритмий представлен на рис. 12. Важнейшим приоритетом является оценка кардиореспираторного статуса пациента. Синхронизированная кардиоверсия под общей анестезией или глубокой седацией является наиболее эффективным и быстрым способом купирования стойкой тахикардии, и ее следует использовать, когда тахикардия связана с гемодинамическими нарушениями. Хотя трепетание предсердий может разрешиться в ответ на низкоэнергетическую кардиоверсию (50–100 Дж), для купирования тахикардий другого генеза может потребоваться от 100 до 360 Дж (150–200 Дж при двухфазном разряде). У гемодинамически стабильных пациентов могут использоваться приемы, вызывающие временную стимуляцию блуждающего нерва, такие как маневр Вальсальвы или массаж каротидного синуса. Для временного фармакологического замедления или блокирования синусового или атриовентрикулярного узла так же может использоваться аденозин. Маневры стимуляции блуждающего нерва или аденозин часто устраняют аритмию, зависящую от атриовентрикулярного узла, и могут быть полезными диагностическими инструментами, поскольку временное прерывание проведения атриовентрикулярного узла может выявить механизм тахикардии. Предсердные тахикардии стимуляцией

блуждающего нерва или аденозином обычно не купируются, но усиление атриовентрикулярной блокады позволяет выявить основной предсердный ритм.



**Рис. 12. Алгоритм неотложной помощи при тахикардии**

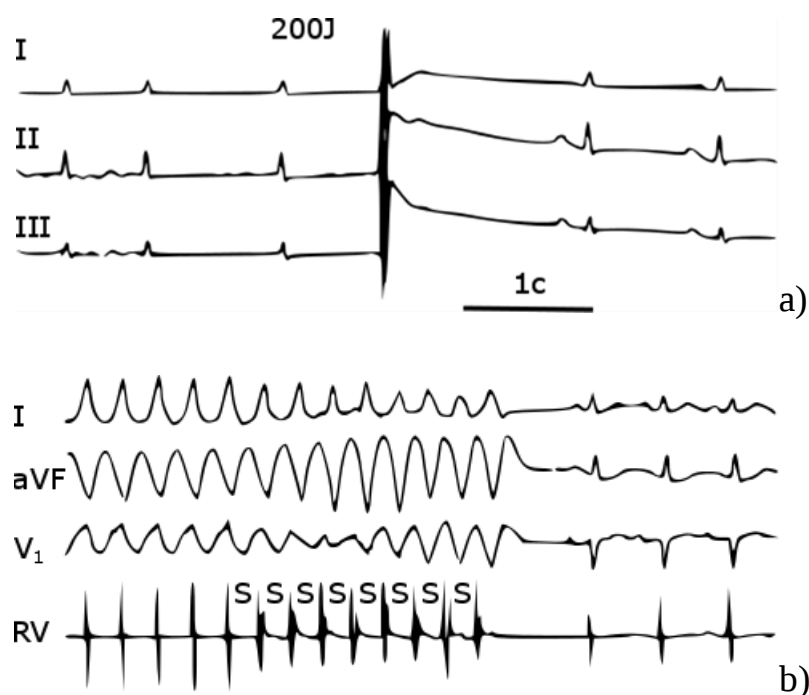
\* Необходима осторожность при введении аденозина у пациентов с широким комплексом QRS или с известным синдромом предвозбуждения. Аденозин противопоказан у пациентов с фибрилляцией предсердий на фоне синдрома предвозбуждения и при бронхиальной астме.

\*\* Используется только один из препаратов, перечисленных в списке.

\*\*\* Если это целесообразно с клинической точки зрения, как, например, при частых приступах тахикардии.

Возвратная тахикардия может быть прекращена путем подачи дополнительных стимулов, которые деполяризуют часть цепи повторного входа до прихода волнового фронта и прерывают аритмию. Простая

ускоренная стимуляция может быть эффективной при прекращении трепетания предсердий, повторного входа в атриовентрикулярный узел, возвратной атриовентрикулярной тахикардии или устойчивой желудочковой тахикардии (Рис. 13). Соответствующая камера сердца подвергается стимуляции в течение короткого периода (например, 6–12 ударов) с частотой, чуть превышающей скорость тахикардии, при необходимости попытка может быть повторена, с постепенно увеличивающейся частотой. Повышенная предсердная или желудочковая стимуляция может привести к перерождению в фибрилляцию предсердий и желудочков соответственно, поэтому должны быть доступны средства для немедленной дефибрилляции. Имплантируемые устройства для стимуляции антитахикардии включены в имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы.



**Рис. 13. Купирование тахикардии**

- а) купирование фибрилляции предсердий с помощью синхронизированной биполярной кардиоверсии;
- б) восстановление синусового ритма с помощью серии импульсов кардиостимулятора при желудочковой тахикардии (показаны отведения I, aVF, V<sub>1</sub> и отведение из правого желудочка связанное с электродом кардиостимулятора).

## **Медикаментозная терапия**

В настоящее время чаще всего используется классификация антиаритмических средств Воген-Вильямса, основанная на их действии на изолированную ткань миокарда. Она выделяет 4 класса антиаритметиков:

I класс - мембраностабилизирующие средства (хинидиноподобные);

II класс - бета-адреноблокаторы;

III класс - препараты, замедляющие реполяризацию (соталол, амиодарон);

IV класс - блокаторы «медленных» кальциевых каналов (антагонисты ионов кальция).

В классе мембраностабилизирующих средств имеется 3 подгруппы: подгруппа Ia - хинидин, прокаинамид, морацизин, дизопирамид; подгруппа Ib — местные анестетики (лидокаин), мексилетин и фенитоин; подгруппа Ic - аймалин, этацин, лаппаконитин.

Среди препаратов, широко применяемых для лечения нарушений сердечного ритма, не вошедших в данную классификацию, следует отметить дигоксин и аденозин. Эффекты основных классов антиаритмической активности на тканевом уровне и связанные с ними электрокардиографические изменения перечислены в таблице 7. Дозировка и основные сценарии клинического применения - в таблице 8. Клинические эффекты всех антиаритмических препаратов определяются их действием на клеточные мембраны, транспорт ионов (натрия, калия, кальция), и взаимосвязанные с этим изменения деполяризации мембранного потенциала и других электрофизиологических процессов в миокарде. Различные группы антиаритмических средств и отдельные препараты различаются по влиянию на эти процессы. Так, препараты подгруппы Ia и Ic в основном подавляют транспорт ионов натрия через «быстрые» натриевые каналы клеточной мембраны. Препараты подгруппы Ib увеличивают проницаемость мембран для ионов калия. Хинидин одновременно с угнетением транспорта ионов натрия уменьшает поступление в кардиомиоциты ионов кальция. Хинидиноподобные вещества снижают максимальную скорость деполяризации, повышают порог возбудимости, затрудняют проводимость по пучку Гиса и волокнам Пуркинье, замедляют восстановление реактивности мембран кардиомиоцитов. Механизм антиаритмического действия бета-блокаторов связан с устранением аритмогенных симпатических влияний на проводящую систему сердца, торможением гетерогенного автоматизма, скорости распространения возбуждения через атриовентрикулярный узел и увеличением рефракторного периода. В определенной мере антиаритмические свойства бета-адреноблокаторов обусловлены влиянием

на мембранные калиевые каналы и стабилизацией содержания ионов калия в миокарде. Некоторые бета-адреноблокаторы (в т. ч. пропранолол, пиндолол) обладают также мембраностабилизирующей и хинидиноподобной активностью.

**Таблица 7. – Эффекты антиаритмических препаратов**

| Препараты |     | ЭКГ эффекты |     |     |     | Тканевые эффекты |            |         |           |
|-----------|-----|-------------|-----|-----|-----|------------------|------------|---------|-----------|
|           |     | ЧСС         | PR  | QRS | QT  | Синусовый узел   | Предсердия | АВ-узел | Желудочки |
| Класс     | Ia  | 0           | 0/- | +   | ++  | 0                | ++         | -       | ++/-      |
|           | Ib  | 0           | 0   | 0   | 0/- | 0                | 0          | 0       | ++/-      |
|           | Ic  | 0           | +   | ++  | +   | 0                | ++         | 0/+     | ++/-      |
|           | II  | -           | +   | 0   | 0   | ++               | ++         | ++      | +/0       |
|           | III | 0/-         | 0/+ | 0   | ++  | 0/+              | ++         | 0/+     | ++/-      |
|           | IV  | 0/-         | +   | 0   | 0   | 0/+              | +/-        | ++      | 0         |
| Дигоксин  |     | 0/-         | +   | 0   | 0   | 0/+              | 0/-        | ++      | 0/-       |
| Аденозин  |     | -           | +   | 0   | 0   | ++               | 0/-        | ++      | 0         |

ЭКГ эффекты: + увеличение, - снижение, 0 отсутствие эффекта; ЧСС - частота сердечных сокращений. Тканевые эффекты: +антиаритмическая активность, - потенциальные побочные или проаритмические эффекты, 0 - отсутствие эффекта.

Антиаритмическая активность препаратов относимых к III классу связывается с подавлением быстрого компонента выходящего калиевого тока. Она обусловлена удлинением продолжительности сердечного потенциала и, следовательно, эффективного рефрактерного периода. Препараты этого класса обладают широким спектром действия против предсердных, наджелудочковых и желудочковых аритмий. Примерами препаратов с «чистым» антиаритмическим действием III класса являются дофетилид и ибутилид. К III классу антиаритметиков относится так же неселективный антагонист  $\beta$ -адренорецепторов соталол. Особое место среди препаратов этого класса занимает амиодарон, который обладает эффектами препаратов из всех четырех классов. Он пролонгирует проведение импульса по всем участкам проводящей системы сердца, урежает синусовый ритм, вызывает удлинение интервала QT и при этом не оказывает существенного влияния на сократительную способность миокарда.

**Таблица 8. Клиническое применение антиаритмиков**

| Препарат     | Показания                                                     | Дозировка                               |                  | Побочное действие                                                                                                                                             |
|--------------|---------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|              |                                                               | В/в                                     | Per os           |                                                                                                                                                               |
| Класс Ia     |                                                               |                                         |                  |                                                                                                                                                               |
| Хинидин      | ФП кардиверсия                                                | -                                       | 1-2 г в сут      | Гиперчувствительность, ЖКТ симптомы, удлинение QT гипотензия                                                                                                  |
| Дизопирамид  | ФП профилактика ЖТ восстановление ритма                       | 2 мг/кг                                 | -                | Негативный инотропный эффект, удлинение QT, холинолитический синдром (ускорение АВ проводимости, задержка мочи, сухость во рту, нарушение аккомодации зрения) |
| Новокаиnamид | ФП кардиверсия ЖТ восстановление ритма                        | 100 мг за 5 мин<br>1000 мг 1-6 мг в мин | 2-6 г в сут      | Гипотензия, удлинение QT. расстройство ЖКТ, волчаночный синдром                                                                                               |
| Класс Ib     |                                                               |                                         |                  |                                                                                                                                                               |
| Лидокаин     | ЖТ восстановление ритма<br>ЖТ профилактика<br>ФЖ профилактика | 100 мг болюс<br>1-4 мг в мин            | -                | Спутанность сознания, дизартрия, судороги                                                                                                                     |
| Класс Ic     |                                                               |                                         |                  |                                                                                                                                                               |
| Флекаинид    | ФП кардиверсия<br>ФП профилактика<br>WPW профидактика         | 2 мг/кг                                 | 100-300 мг в сут | Проаритмия, отрицательный инотропный эффект, нарушения ЦНС                                                                                                    |
| Пропафенон   | ФП кардиверсия<br>ФП профилактика<br>WPW профидактика         |                                         | 450-900 мг в сут | Проаритмия, отрицательный инотропный эффект, нарушения ЦНС, бронхоспазм                                                                                       |

ЖТ – желудочковая тахикардия, ФП – фибрилляция предсердий

**Таблица 8. Клиническое применение антиаритметиков (продолжение)**

|                  |                                                                                                 |                                           |                                                       |                                                                                                                                        |
|------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Класс II</b>  |                                                                                                 |                                           |                                                       |                                                                                                                                        |
| Бисопролол       | ФП профилактика, контроль частоты<br>Профилактика наджелудочковых тахикардий и внезапной смерти |                                           | 5-10 мг в сут                                         | Брадикардия, отрицательный инотропный эффект, угнетение ЦНС, бронхоспазм, холодные конечности                                          |
| <b>Класс III</b> |                                                                                                 |                                           |                                                       |                                                                                                                                        |
| Амиодорон        | ФП профилактика<br>ФП восстановление ритма<br>WPW<br>профилактика<br>ЖТ профилактика            | 300 мг за 30-60 мин затем 900 мг за сутки | 0,6 – 1,2 г в сут (2 недели) затем – 100-400 мг в сут | Брадикардия, светочувствительность, пигментация кожи, гипо- или гипертиреоз, альвеолит, гепатит, периферическая нейропатия, эпидидимит |
| <b>Класс III</b> |                                                                                                 |                                           |                                                       |                                                                                                                                        |
| Соталол          | ФП профилактика<br>ФП восстановление ритма<br>WPW<br>профилактика<br>ЖТ профилактика            | 2 мг в сут                                | 160-320 мг в сут                                      | Брадикардия, отрицательный инотропный эффект, угнетение ЦНС, бронхоспазм, холодные конечности, удлинение QT                            |
| <b>Класс IV</b>  |                                                                                                 |                                           |                                                       |                                                                                                                                        |
| Верапамил        | Профилактика и восстановление ритма при наджелудочковых тахикардиях<br>ФП контроль частоты      | 5-10 мг                                   | 240-480 мг в сут                                      | Отрицательный инотропный, эффект, АВ-блокада, приливы, запор                                                                           |
| <b>Другие</b>    |                                                                                                 |                                           |                                                       |                                                                                                                                        |
| Дигоксин         | ФП контроль частоты                                                                             |                                           | 0,125-0,250 мг в сут                                  | Анорексия, тошнота, рвота, АВ блокада, предсердные и желудочковые аритмии                                                              |
| Аденозин         | Наджелудочковые тахикардии<br>восстановление ритма                                              | 6-18 мг в виде болюса                     |                                                       | Приливы, боль в груди, бронхоспазм, преходящая АВ блокада                                                                              |

Препараты IV класса (верапамил, дилтиазем) снижают входящий кальциевый ток в тканях синоатриального и АВ-узла. Они используются для предотвращения или прерывания возвратных аритмий из АВ-узла или для замедления желудочкового ответа при фибрилляции или трепетании предсердий. Дигидропиридиновые антагонисты кальция, такие как амлодипин и нифедипин, не обладают антиаритмическим действием.

Антиаритмическая активность дигоксина не объясняется в рамках классификации Воген-Вильямса и, по-видимому, опосредуется преимущественно стимуляцией блуждающего нерва. Дигоксин используется для замедления желудочкового ритма при фибрилляции предсердий.

Аденозин, пуриновый нуклеозид природного происхождения, применяется для временного замедления или блокирования синусового или атриовентрикулярного узла. Его клиническое значение обусловлено чрезвычайно коротким периодом полураспада в плазме (около 2 с), обеспечивающим безопасность. Аденозин вводится внутривенно в виде болюса с использованием повторных введений, обычно от 6 до 18 мг, для достижения желаемого терапевтического эффекта. Аденозин противопоказан при фибрилляции предсердий, обусловленной синдромом преждевременного возбуждения, или при тяжелой астме и требует осторожности у пациентов с синдромом преждевременного возбуждения.

### **Нефармакологическая терапия**

Для восстановления ритма у пациентов со стойкой аритмией используется плановая наружная синхронизированная электрическая кардиоверсия. Отсутствие эффекта при наружной кардиоверсии может иметь место вследствие различных факторов, таких как увеличение трансторакального сопротивления из-за ожирения, дисфункции левого желудочка и дилатации левого предсердия на фоне длительной фибрилляции предсердий. В ряде подобных ситуаций может быть успешной внутренняя кардиоверсия. Процедура предполагает введение специальных электродов, которые обеспечивают доставку разряда между правым предсердием и легочной артерией или коронарным синусом, создавая поле тока, которое вызывает деполяризацию обоих предсердий. Пациентам с высоким риском внезапной сердечной смерти (спонтанные желудочковые аритмии или фибрилляция желудочков в анамнезе, а так же факторы, указывающие на высокий риск развития злокачественной аритмии) показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора. Через подключичную вену к верхушке правого желудочка подводится электрод,

который предназначен для измерения частоты сердечных сокращений и поставки электрического разряда, корпус прибора имплантируется в области грудной клетки. Если распознается частота сердечных сокращений выше запрограммированного порогового значения, между внутрисердечным электродом и корпусом кардиовертера-дефибрилятора поставляется электрический разряд. Более сложные модели предполагают постановку электрода в правое предсердие, что позволяет прибору работать в режиме DDD кардиостимулятора. Третий специальным образом смоделированный электрод, устанавливается в устье коронарного синуса, для непосредственной стимуляции левого желудочка и для восстановления электромеханической синхронизации у пациентов с сердечной недостаточностью, сниженной фракцией выброса и признаками диссинхронии. Имплантируемый кардиовертер/дефибриллятор может быть запрограммирован на проведение желудочковой антитахикардической кардиостимуляции при переносимой тахикардии, с возможностью кардиоверсии/дефибрилляции при более высоких частотах или в случае неудачи кардиостимуляции.

Имплантируемые кардиовертеры/дефибрилляторы дороги, сложны и требуют регулярного обслуживания. Для пациентов без показаний к кардиостимуляции, сердечной ресинхронизирующей терапии или необходимости в антитахикардической стимуляции (т. е. устойчивой мономорфной желудочковой тахикардии) альтернативным вариантом предотвращения внезапной смерти является подкожный кардиовертер/дефибриллятор, когда один электрод вводится через поверхностный подкожный тоннель возле грудины, а корпус прибора имплантируется в подмышечной области.

Все чаще в лечении аритмий используется радиочастотная абляция, поскольку такой подход делает возможным окончательное решение проблемы. Предполагается избирательное разрушение аритмического очага, участка миокарда или атриовентрикулярного узла, участвующего в создании контура возвратной тахикардии. Радиочастотная энергия передается между кончиком внутрисердечного электрода, расположенным в соответствующем месте, и нейтральным поверхностным электродом, размещенным над поясницей или бедром. Энергия вызывает локализованное некротическое поражение диаметром 2–3 мм, что приводит к блоку локальной проводимости. Показания к радиочастотной абляции перечислены в таблице 12. Хирургическое лечение фибрилляции предсердий заключается в создании «лабиринта» из серии линий, блокирующих проводимость в правом и левом предсердиях за счет разрезов или радиочастотной абляции.

**Таблица 12. – Показания для радиочастотной абляции**

| <b>Показание</b>                                                     | <b>Цель абляции</b>                                         | <b>Частота успеха</b> | <b>Комментарии</b>                                                                  |
|----------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|-----------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
| Атриовентрикулярная возвратная тахикардия                            | Дополнительные проводящие пути                              | +++                   |                                                                                     |
| Фибрилляция предсердий на фоне синдрома преждевременного возбуждения | Дополнительные проводящие пути                              | +++                   |                                                                                     |
| Атриовентрикулярная возвратная узловая тахикардия                    | Медленные проводящие пути                                   | +++                   | 0,5-1% риск полной АВ-блокады                                                       |
| Трепетание предсердий                                                | Перешеек между трехстворчатым клапаном и нижней полой веной | +++                   |                                                                                     |
| Фокальная предсердная тахикардия                                     | Аритмогенный фокус                                          | ++                    |                                                                                     |
| Пароксизмальная фибрилляция предсердий                               | Изоляция легочной вены                                      | ++                    | Умеренная частота рецидива                                                          |
| Персистирующая фибрилляция предсердий                                | Расширенная абляция левого предсердия                       | +                     | Зачастую требуется более одной процедуры                                            |
| Перманентная фибрилляция предсердий                                  | АВ-узел                                                     | +++                   | Требуется постановка постоянного водителя ритма, не купирует фибрилляцию предсердий |
| Связанная с рубцом возвратная желудочковая тахикардия                | Возвратный контур                                           | +                     | Высокая частота рецидива                                                            |
| Фокальная желудочковая тахикардия                                    | Аритмогенный фокус                                          | ++                    | В особенности аритмогенный тракт, исходящий из правого желудочка                    |

Такая процедура препятствует распространению возбуждения по возвратным петлям внутри предсердий, не блокируя атриовентрикулярную проводимость. Хирургическое лечение рецидивирующей желудочковой тахикардии путем картирования и резекции аритмогенного очага иногда выполняется, но в значительной степени вытесняется трансвенозной радиочастотной абляцией или имплантацией кардиовертера/дефибрилятора.

### **Экстрасистолы**

Термин экстрасистолия используется для описания преждевременного сердечного сокращения, возникающего из очага, отличного от синусового узла.

Предсердные экстрасистолы распознаются по преждевременному зубцу Р отличающиеся по морфологии от синусового зубца Р (рис. 16 а), который может быть скрыт внутри сегмента ST или зубца Т предыдущего синусового сокращения. Преждевременные экстрасистолы предсердий, которые возникают до полного восстановления проводимости АВ-узла, будут сопровождаться удлинением интервала PR или, если оно достаточно велико, преждевременным полным нарушением проводимости (рис. 16 б).



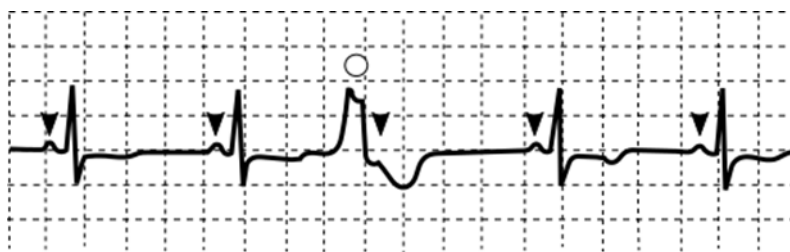
**Рис. 16. Предсердные экстрасистолы**

- а) Предсердная экстрасистола с аномальным зубцом Р в конце предыдущего зубца Т, возникшая после синусового сокращения.
- б) Блокада предсердных экстрасистол. У того же пациента предсердные экстрасистолы возникают после каждого синусового сокращения. Они появляются раньше, чем на предыдущей ЭКГ, АВ-узел рефрактерен из-за близости предсердных экстрасистол к предыдущему сокращению, и проводимость блокируется.

Не проводящуюся предсердную экстрасистолию следует отличать от остановки синусового узла или АВ-блокады второй степени. Предсердная экстрасистолия обычно сбрасывает синоатриальный узел, так что следующее синусовое сокращение происходит раньше, чем ожидалось, по сравнению с предыдущим синусовым сокращением, а пауза является менее продолжительной. Предсердные экстрасистолы не редко встречаются у здоровых людей, их число растет с возрастом, чаще они встречаются при повышенном артериальном давлении или растяжении предсердий, например, при сердечной недостаточности или митральной регургитации. Такого рода аритмия доброкачественная и в медикаментозном лечении обычно нет необходимости. Если таковое требуется по симптоматическим причинам, можно использовать  $\beta$ -блокаторы, но следует избегать применения антиаритмических препаратов I класса ввиду их проаритмического эффекта.

Узловые экстрасистолы идентифицируются по появлению преждевременного нормального комплекса QRS в отсутствие предшествующего зубца Р. Предсердия, и желудочки могут быть активированы одновременно, что приведет к появлению перевернутого зубца Р вместе с комплексом QRS или вписанного в сегмент ST. По значению и лечению узловые экстрасистолы аналогичны предсердным.

Желудочковые экстрасистолы идентифицируются по появлению причудливого широкого комплекса QRS, перед которым нет предшествующего зубца Р (рис. 17.). Обычно наблюдается депрессия сегмента ST и инверсия зубца Т. Желудочковые экстрасистолы могут быть единичными или возникать в фиксированном соотношении с предшествующими нормальными сокращениями (например, 1:1, 1:2 бигеминия или тригеминия). Они часто имеют место при наличии структурных заболеваний сердца.



**Рис. 17. Желудочковая экстрасистола**

Желудочковая экстрасистола (помечена кружком). Ретроградной активации предсердий не наблюдается, и последовательность зубцов Р не нарушена (отмечены стрелками).

Желудочковая экстрасистолия является весьма распространенным явлением. Ее можно расценивать как доброкачественную при соблюдении следующих условий: нормальная ЭКГ в 12 отведениях в покое, структурно нормальное сердце при эхокардиографии, отсутствие каких-либо сердечных симптомов, или их разрешение с помощью упражнений и отсутствие в семейном анамнезе ранних сердечных заболеваний или внезапной сердечной смерти. Желудочковые экстрасистолы обычно возникают в острой фазе инфаркта миокарда, но также наблюдаются в постинфарктной фазе и при наличии тяжелой гипертрофии левого желудочка или его дисфункции по любой причине. В то время как наличие частых эктопий после инфаркта миокарда свидетельствует о неблагоприятном прогнозе, их подавление препаратами класса I увеличивает смертность. Экстрасистолия может вызывать симптомы, требующие лечения в небольшом числе случаев. Самый безопасный вариант - это  $\beta$ -блокаторы.

### **Наджелудочковые аритмии**

**Фибрилляция предсердий.** Поражает порядка 1% населения, частота случаев увеличивается с возрастом и достигает 5–10% у пожилых людей. Она классифицируется как:

пароксизмальная - преходящие приступы, разрешающиеся самостоятельно в течение менее 7 дней, но обычно в пределах 48 часов;

стойкая (персистирующая) - разрешается в течение более 7 дней или после вмешательства, например, электрической кардиоверсии;

постоянная (перманентная), когда нет определенной стратегии восстановления ритма.

Существует множество причин аритмии (таб. 13), но во многих случаях очевидный этиологический фактор идентифицировать невозможно. Фибрилляция предсердий имеет неблагоприятное прогностическое значение, отчасти из-за своей связи с органическими заболеваниями сердца, но также как важный фактор риска смерти, развития инсульта или системной эмболии из-за застоя и тромбообразования в левом предсердии. Риск инсульта особенно высок у пациентов с митральным стенозом или заменой митрального клапана и постоянной фибрилляцией предсердий. У пациентов со структурно нормальным сердцем с относительно низкой частотой желудочковых сокращений фибрилляция предсердий может протекать бессимптомно и обнаруживаться случайно. Начало фибрилляции предсердий может вызвать чувство сердцебиения, усталость, одышку или приступ

стенокардии у пациентов с ишемической болезнью сердца. Обмороки встречаются относительно редко, но могут иметь место в контексте патологии синусового узла, когда спонтанное возвращение к синусовому ритму связано с длительным периодом восстановления синусового узла. Фибрилляция предсердий может часто выявляться во время обращения по поводу инсульта. Фибрилляция предсердий приводит к потере вклада предсердия в наполнение левого желудочка, что может привести к обострению сердечной недостаточности. Симптомы и нарушение функции левого желудочка возникают в результате быстрого неконтролируемого желудочкового ритма. Кроме того, неконтролируемая фибрилляция предсердий может вызвать критическое нарушение наполнения желудочков при митральном стенозе и состояниях, связанных с диастолической дисфункцией левого желудочка, таких как гипертоническая болезнь и стеноз аорты.

### **Таблица 13. Причины фибрилляции предсердий**

---

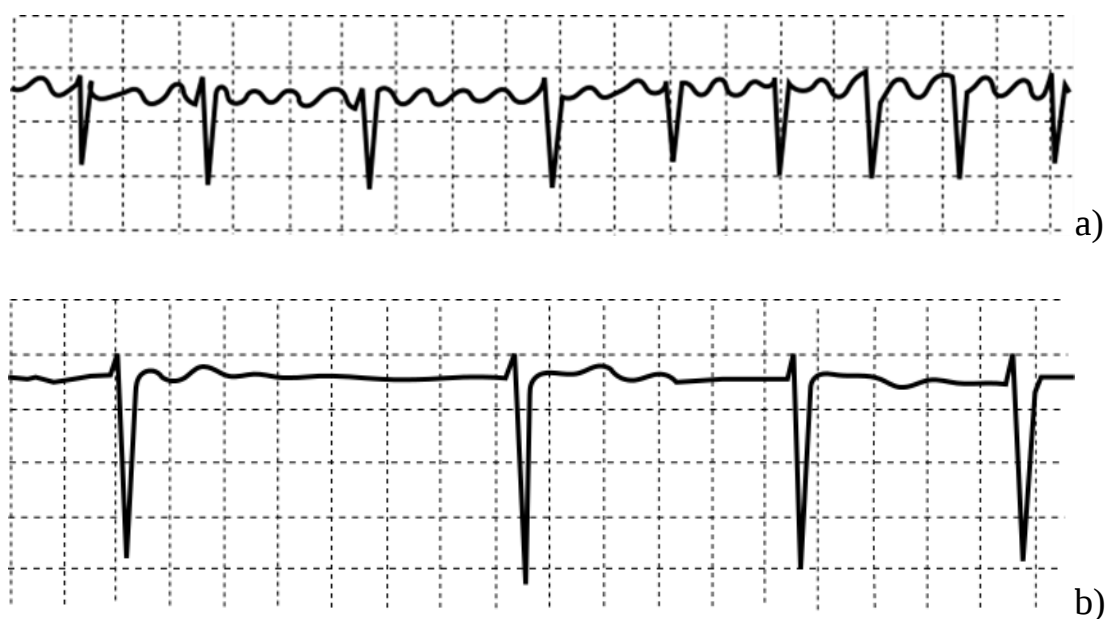
|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Повышенное предсердное давление - порок митрального клапана, застойная сердечная недостаточность, гипертрофия левого желудочка, рестриктивная кардиомиопатия, легочная эмболия</li> <li>• Перегрузка предсердным объемом - дефект межпредсердной перегородки.</li> <li>• Ишемия / инфаркт миокарда.</li> <li>• Тиреотоксикоз</li> <li>• Алкоголь</li> <li>• Синоатриальное заболевание</li> <li>• Инфильтрация - констриктивный перикардит, опухоль.</li> <li>• Инфекция - системная, например пневмония; со стороны сердца: миокардит, перикардит</li> <li>• Последствие хирургических вмешательств на сердце</li> <li>• Идиопатическая</li> </ul> |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

---

Характерные данные ЭКГ при недавно начавшейся фибрилляции предсердий представляют собой быстрые нерегулярные волны «f» с частотой порядка 350–600 в мин. Они связаны с нерегулярным желудочковым ответом из-за переменного проведения через атриовентрикулярный узел (рис. 18 а). С увеличением продолжительности фибрилляции предсердий амплитуда волн «f» уменьшается до тех пор, пока они перестают быть видимыми. В этих условиях фибрилляция предсердий диагностируется по отсутствию зубцов Р и нерегулярной желудочковой реакции (рис. 18 б).

Фибрилляция предсердий подразделяется на три типа: пароксизмальная, персистирующая и постоянная. При пароксизмальной

фибрилляции предсердий спонтанно прекращающиеся приступы сердцебиения длятся от нескольких секунд до нескольких дней. Частота сокращений желудочков обычно достаточно высока, и у пациента могут быть серьезные симптомы. Термин «персистирующая фибрилляция предсердий» используется для описания случаев, когда аритмия не прекращается самостоятельно, но синусовый ритм может быть восстановлен электрической или фармакологической кардиоверсией. Постоянная фибрилляция предсердий описывает ситуацию, когда и пациент, и врач соглашаются с наличием аритмии, и вместо стратегии контроля ритма (то есть восстановление синусового ритма) переходят к стратегии контроля частоты сердечных сокращений.



**Рис. 18. Фибрилляция предсердий**

а) Грубая фибрилляция предсердий, возникшая недавно.

б) Тонкая фибрилляция предсердий у пациента с длительно существующим пороком митрального клапана. Показаны поверхностные отведения  $V_1$ .

Надлежащее лечение фибрилляции предсердий зависит от наличия или отсутствия симптомов, гемодинамического статуса, продолжительности аритмии и наличия факторов, влияющих на успешное поддержание синусового ритма. В качестве первого приоритета лечение предполагает предотвращение тромбоэмболических осложнений и выбор стратегии контроля частоты или ритма в зависимости от конкретной клинической ситуации. До настоящего времени нет убедительных данных в пользу той или иной стратегии при условии отсутствия гемодинамических проблем. У пожилых пациентов с бессимптомными или

слабо выраженными симптомами, особенно с длительной фибрилляцией предсердий, стратегия контроля частоты сердечных сокращений вполне оправдана.

Вновь возникший приступ фибрилляции предсердий может прекратиться спонтанно, особенно если он связан с острым фебрильным заболеванием. Вне контекста острого заболевания с лихорадкой следует предпринять попытку восстановить синусовый ритм, кроме случаев, когда аритмия явно длительная ( $> 48$  ч) или связана с запущенным органическим заболеванием сердца. Перед попыткой кардиоверсии необходимо устранить основные провоцирующие факторы, такие как тиреотоксикоз. Химическая или фармакологическая кардиоверсия может быть достигнута с помощью агентов класса Ia, Ic или III. Агенты класса Ia ускоряют частоту желудочковых сокращений благодаря своему антихолинергическому действию на атриовентрикулярный узел и должны использоваться в комбинации с агентом, блокирующим атриовентрикулярный узел (например, дигоксином,  $\beta$ -блокатором или блокатором кальциевых каналов). Для пациентов без выраженной сердечной патологии в настоящее время предпочтение отдается препаратам класса Ic (флекаинид 2 мг / кг внутривенно в течение 30 минут). Препараты класса III более безопасны при дисфункции левого желудочка или ишемической болезни сердца (амиодарон 300 мг внутривенно в течение 30 минут, затем 900 мг / 24 часа до кардиоверсии). Каждому пациенту следует использовать только один из антиаритмических препаратов. Если медикаментозная терапия не помогает, может быть эффективна синхронизированная электрическая кардиоверсия. Учитывая, что фибрилляция предсердий является фактором риска в отношении внутрисердечного тромбообразования, кардиоверсию химическими или электрическими средствами не следует предпринимать, если аритмия имеет место дольше 48 часов. Учитывая, что фибрилляция предсердий могла развиваться бессимптомно, любые сомнения относительно продолжительности начала аритмии должны побуждать к тромбопрофилактике.

В этих обстоятельствах следует рассмотреть возможность антикоагуляции плюс контроль частоты с помощью  $\beta$ -блокаторов, блокаторов кальциевых каналов или дигоксина. При дестабилизации гемординамики польза от достижения синусового ритма может перевесить потенциальный риск эмболии, и попытка восстановления синусового ритма вполне оправдана. Исключить наличие тромба в левом предсердии можно с помощью чреспищеводной эхокардиографии. Выбор стратегии

лечения фибрилляции предсердий в зависимости от клинической ситуации кратко изложен в таблице 14.

Пароксизмальная фибрилляция предсердий - это самопроизвольная повторяющаяся аритмия, часто сопровождающаяся выраженными симптомами сердцебиения. Цель лечения - поддержание синусового ритма и облегчение симптомов.

#### **Таблица 14. Кардиоверсия при фибрилляции предсердий**

---

1 Если с момента начала приступа прошло менее 48 ч, гемодинамика стабильна, симптоматика незначительна, нет интеркуррентных заболеваний, - у более 50% пациентов, кардиоверсия развивается спонтанно. Контроль частоты с помощью пероральных  $\beta$ -блокаторов (биспролол 5 мг) может быть достаточным на начальном этапе. Назначение антикоагулянтов (низкомолекулярных гепаринов) показано, если кардиоверсия не происходит в течение 24 часов. Для выявления структурного заболевания сердца необходима эхокардиография. При наличии нормальной функции левого желудочка и отсутствии в анамнезе ишемической болезни возможно использование флекаинида перорально (300 мг) или внутривенно (2 мг/кг в течение 30 минут). В контексте ишемической болезни сердца или дисфункции левого желудочка предпочтительнее пероральный прием амиодарона.

2 Если с момента начала приступа прошло более 48 ч или его не удается определить, гемодинамика стабильна, симптоматика незначительна, нет интеркуррентных заболеваний, - контроль частоты с помощью пероральных  $\beta$ -блокаторов или блокаторов кальциевых каналов в качестве первой линии. Если противопоказаны другие препараты - дигоксин перорально. Антикоагулянты. Решение о выборе стратегии контроля частоты или ритма принимается в зависимости от симптоматики.

3 Если с момента начала приступа прошло более 48 ч или его начало не удается определить, гемодинамика нестабильна, нет интеркуррентного заболевания, - проводится пероральная нагрузка дигоксином в ожидании срочной эхокардиографии, затем -  $\beta$ -блокаторы, если имеется необходимость в контроле частоты (при отсутствии кардиогенного шока, тяжелой дисфункции левого желудочка или стеноза аорты). В качестве альтернативы - внутривенное введение амиодарона и кардиоверсия под контролем трансэсophageальной УЗИ. У пациентов, не ответивших на лечение (при опасности остановки кровообращения, может потребоваться экстренная кардиоверсия без трансэсophageальной эхокардиографии).

4 Быстро проводимая фибрилляция предсердий в сочетании с интеркуррентным заболеванием. В контексте предшествующего диагноза хорошо контролируемой перманентной фибрилляции предсердий лечение должно быть направлено на

---

---

основное заболевание с сохранением текущей скорости приема антиаритмических препаратов. Пациенты с впервые возникшей фибрилляцией предсердий должны получать лечение с контролем частоты и антикоагулянтами (низкомолекулярные гепарины). Если гемодинамический компромисс вызван фибрилляцией предсердий, а не основным заболеванием, может быть предпринята попытка химической или электрической кардиоверсии в зависимости от продолжительности аритмии.

---

У пациентов с нечастыми пароксизмами лекарственная терапия может не потребоваться, для отдельных пациентов без структурных заболеваний сердца может быть использован подход «таблетка в кармане». Для этого пациент принимает дозу антиаритмического препарата после возникновения аритмии (например, 100 мг флекаинида), если ранее было доказано, что это безопасно и эффективно в условиях стационара. Пациентам с рецидивирующей пароксизмальной фибрилляцией предсердий следует рассмотреть возможность профилактического лечения. Ни один из препаратов не является идеальным, и в качестве терапии первой линии часто назначают  $\beta$ -блокаторы. Если это неэффективно, следует начать другую антиаритмическую терапию. Препараты класса Ic (флекаинид или пропафенон) эффективны и достаточно безопасны при отсутствии ишемической болезни сердца в анамнезе или дисфункции левого желудочка, и обычно назначаются одновременно с препаратом, блокирующим проводимость атриовентрикулярного узла. Амиодарон эффективен, но связан со значительными побочными эффектами, и его следует применять на тот случай, если вышеупомянутые меры не эффективны. При синдроме тахикардии-брадикардии может потребоваться имплантация постоянного кардиостимулятора для контроля брадикардии и проведения антиаритмической терапии при тахикардии. Катетерная абляция может рассматриваться как лечение первой линии или для тех, у кого фармакологическая терапия оказалась неэффективной. Целью катетерной абляции является электрическая изоляция легочных вен. Показатели клинического успеха от одной процедуры достигают 70–80%.

Стойкая фибрилляция предсердий не прекращается сама по себе, требует электрической кардиоверсии для достижения синусового ритма и имеет высокую частоту рецидивов даже после успешной кардиоверсии. Ключевой вопрос - использовать стратегию контроля ритма или частоты сердечных сокращений. Исследование AFFIRM не показало общего преимущества в отношении смертности при выборе стратегии контроля ритма у пациентов, у которых к ней не было симптоматических показаний.

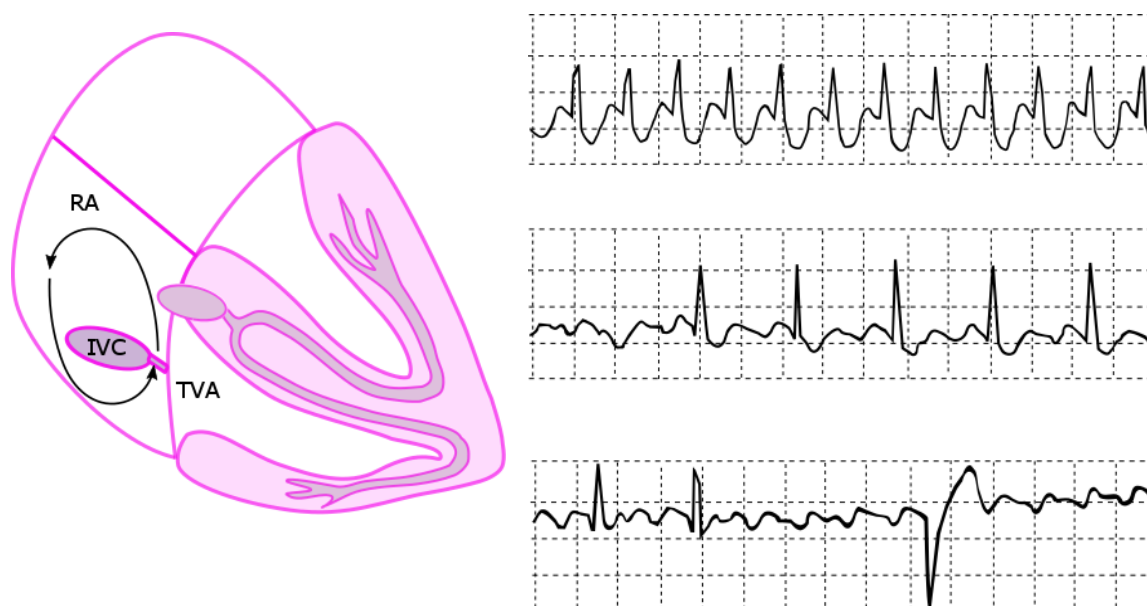
В целом, стратегия контроля частоты сердечных сокращений является приоритетной у пациентов без выраженной симптоматики, у пожилых людей и у тех, у кого есть противопоказания к антиаритмической терапии или кардиоверсии. Эту группу следует рассматривать как имеющую постоянную фибрилляцию предсердий. У пациентов с более выраженными симптомами или у более молодых пациентов, или у пациентов с фибрилляцией предсердий вследствие устраненной причины, предпочтительнее стратегия контроля ритма. Однако выбор лечения должен быть индивидуальным. У пациентов с множественными сопутствующими заболеваниями (хроническая обструктивная болезнь легких, сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца) вклад фибрилляции предсердий в ограничение повседневной активности пациента может быть не очевиден. В таких случаях целесообразно попытаться восстановить синусовый ритм, чтобы выяснить, оправдана ли стратегия контроля ритма. Профилактика тромбоэмболии должна проводиться в обеих группах.

Если принята стратегия контроля ритма, следует запланировать плановую кардиоверсию. Учитывая, что кардиоверсия может быть связана с тромбоэмболией, пациенты, перенесшие эту процедуру, должны получать лечение варфарином или пероральными антикоагулянтами, не относящимися к антагонистам витамина К, в течение как минимум 3 недель. Такое лечение следует продолжать в течение длительного времени, если это необходимо, по стратификации риска и не менее 4 недель у пациентов с низким риском тромбоэмболии, в противном случае показана длительная антикоагулянтная терапия, независимо от очевидного успеха контроля ритма. Существует высокий риск рецидива фибрилляции предсердий (до 50% в течение года), поэтому следует рассмотреть возможность применения антиаритмической профилактики. Терапия первой линии часто представляет собой простой  $\beta$ -блокатор, за которым следует агент класса Ic, если нет структурного заболевания сердца. Также можно рассмотреть возможность применения амиодарона. Назначение антиаритметиков перед кардиоверсией увеличивает вероятность успеха. Наконец, может использоваться радиочастотная абляция, но для этого требуется более обширная абляция левого предсердия по сравнению с пароксизмальной фибрилляцией предсердий, с более низкой вероятностью успеха и часто требуется более одной процедуры.

При перманентной фибрилляции предсердий, когда восстановление синусового ритма невозможно или безуспешно, лечение заключается контроле частоты сокращения желудочков. Традиционно основой лечения

был дигоксин в дозе, подбираемой для достижения адекватного замедления желудочкового ритма в покое, и поддержанием терапевтической концентрации в плазме. Несмотря на адекватный контроль частоты сердечных сокращений в покое, у пациентов обычно наблюдается неконтролируемая частота сердечных сокращений при физической нагрузке. Контроль частоты с помощью других препаратов, блокирующих атриовентрикулярные узлы, таких как  $\beta$ -блокаторы или верапамил, связан с улучшенным контролем частоты сердечных сокращений, что особенно важно, когда продолжительность диастолы имеет решающее значение, как при митральном стенозе или ишемической болезни сердца. Часто требуется комбинация препаратов, блокирующих атриовентрикулярный узел. В случаях, когда адекватный контроль частоты сердечных сокращений не может быть достигнут, несмотря на комбинированную терапию, возможна радиочастотная абляция атриовентрикулярного узла и имплантация постоянного кардиостимулятора.

**Трепетание предсердий.** Причиной трепетания предсердий чаще всего оказывается макровозвратный контур, включающий кавотрикуспидальный перешеек, в котором замыкается волна возбуждения в правом предсердии, (рис. 20). Это создает типичную электрокардиографическую картину с «пилообразной» формой предсердной активности. Частота сокращений предсердий приближается к 300 / мин. (Рис. 21).



**Рис. 20. Трепетание предсердий**

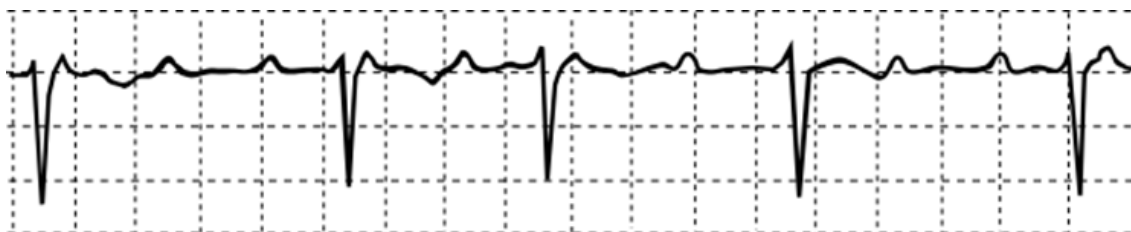
Трепетание предсердий с АВ проводимостью 1:1 (вверху), 2:1 (посередине) и через 10 секунд после внутривенного введения 6 мг аденозина (внизу).

Обычно волны трепетания предсердий отрицательны в отведениях II, III и aVF и положительны в отведении V1 и могут быть связаны либо с регулярным, либо с нерегулярным ответом желудочков. Трепетание с атриовентрикулярной проводимостью 2:1 вызывает регулярную тахикардию с частотой 150 в мин, и ее всегда следует учитывать при дифференциальной диагностике тахикардии с узким комплексом QRS этой частоты. Иногда трепетание возникает с атриовентрикулярной проводимостью- 1:1, при которой частота желудочковых сокращений приближается к 300 в мин. Антиаритмические препараты класса I могут предрасполагать к этому, вызывая относительное замедление предсердной частоты и обеспечивая проводимость 1:1 через атриовентрикулярный узел. Волны трепетания может быть нелегко увидеть при такой высокой частоте желудочковых сокращений, и для постановки диагноза может потребоваться временное замедление атриовентрикулярной проводимости с помощью аденозина.

Основные факторы риска развития трепетания предсердий те же, что и при фибрилляции предсердий (таб. 13), и, вероятно, представляют собой различные проявления предсердной электрической миопатии. Условия часто сосуществуют, и у одного и того же пациента может проявляться трепетание или фибрилляция предсердий в разное время. Трепетание предсердий плохо переносится из-за чрезмерно высокой частоты желудочковых сокращений, которую трудно контролировать с помощью препаратов, блокирующих атриовентрикулярную проводимость. Купирование трепетания может быть достигнуто с помощью химической или электрической кардиоверсии, так же как и при фибрилляции предсердий. Для медикаментозной профилактики трепетания предсердий используются те же препараты, что и при пароксизмальной фибрилляции предсердий, хотя некоторые антиаритмические препараты могут замедлять проводимость и выступать в роли проаритметиков. Для лечения трепетания предсердий в качестве терапии первой линии все чаще используется радиочастотная абляция. Когда между кольцом трикуспидального клапана и нижней полой веной создается линия блокирующая проведение возбуждения. Это приводит к излечению в 90–95% случаев, но не снижает риск развития фибрилляции предсердий в будущем. Что касается тромбо-профилактики, антикоагулянты показаны до и после кардиоверсии, как и при фибрилляции предсердий.

**Фокальная предсердная тахикардия.** Возникает из-за аномалий автоматизма, обычно приводит к частоте сокращений предсердий от 120 до 250 ударов в минуту. При этом может иметь место различная степень

атриовентрикулярной блокады, хотя атриовентрикулярная проводимость может сохраняться на уровне 1:1. На ЭКГ обычно регистрируются регулярные зубцы Р, которые не имеют такого же «пилообразного» вида, как при трепетании предсердий (рис. 21). В отличие от большинства других форм наджелудочковой тахикардии, фокальная предсердная тахикардия обычно имеет длинный интервал RP (определяемый как  $> 50\%$  интервала RR). Частота сокращений обычно нарастает, тахикардия «разогревается» до достижения 125–200 ударов в минуту, и тщательный анализ морфологии Р-волны помогает определить местонахождение источника аритмии.



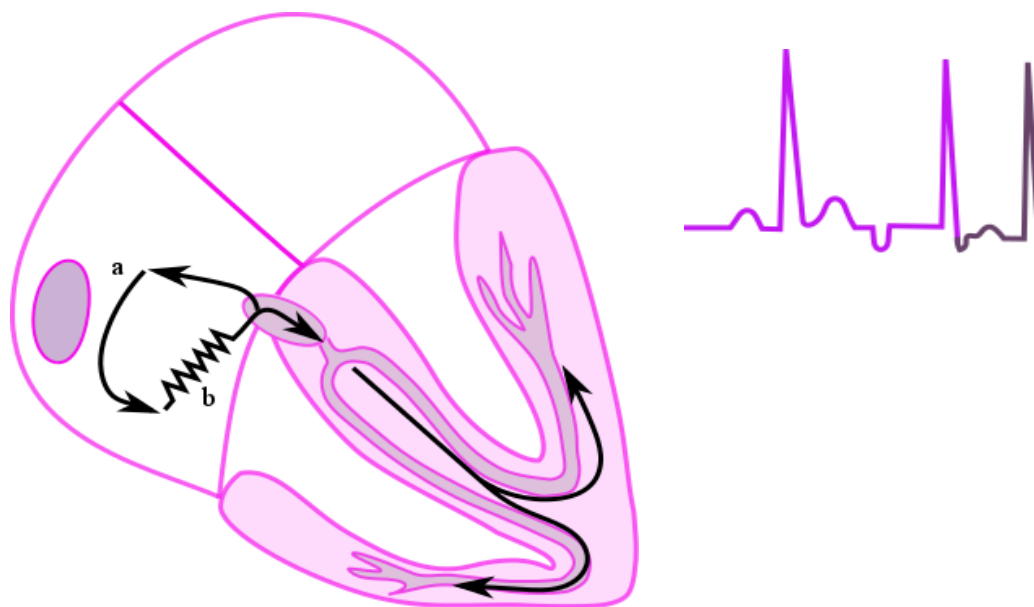
**Рис.21. Предсердная тахикардия с непостоянной атриовентрикулярной проводимостью V<sub>1</sub>**

Мультифокальная предсердная тахикардия, при которой наблюдаются быстрые нерегулярные зубцы Р трех или четырех различных морфологий, может возникать у тяжелобольных пожилых пациентов или в сочетании с обострением легочной патологии. Неотложная помощь включает медикаментозное лечение или кардиоверсию, как при фибрилляции предсердий. Фокальная предсердная тахикардия поддается лечению с помощью радиочастотной абляции с коэффициентом успеха, приближающимся к 80%, хотя частота рецидивов высока.

**Наджелудочковая тахикардия.** Хотя все предсердные аритмии (по определению) имеют суправентрикулярное происхождение, термин суправентрикулярная тахикардия обычно зарезервирован для тех случаев, когда обязательной частью возвратного контура оказывается атриовентрикулярный узел. Это может быть атриовентрикулярная узловая возвратная тахикардия или атриовентрикулярная возвратная тахикардия. Дифференциальная диагностика этих форм нарушений сердечного ритма обрела значение вместе с разработкой эффективных мер их лечения.

Атриовентрикулярная возвратная узловая тахикардия - наиболее частая причина пароксизмальной возвратной тахикардии, проявляющейся регулярными нормальными комплексами QRS. В основе аритмии лежит

наличие двух функционально различных проводящих путей в области атриовентрикулярного узла. Один из них «быстрый», но в то же время обладающий более длительным рефрактерным периодом, другой, наоборот, «медленный», но с более коротким рефрактерным периодом. Во время нормального синусового ритма проведение в атриовентрикулярном узле осуществляется по «быстрому» пути с нормальным интервалом PR (рис. 22).



**Рис.22. Механизм возникновения атриовентрикулярной узловой возвратной тахикардии после предсердной экстрасистолы**

Если возникает достаточно ранняя экстрасистола предсердий, проводимость по быстрому пути блокируется, но проводимость по медленному пути может продолжаться, что приводит к резкому увеличению длительности прохождения импульса через атриовентрикулярный узел, что можно увидеть на ЭКГ записанной от специального отведения из пучка Гиса. На поверхностной ЭКГ это соответствует увеличенному интервалу PR. (рис. 23). Если проведение по «медленному» пути задерживается настолько долго, что возбудимость «быстрого» успевает восстановиться, происходит ретроградная активация последнего. В результате возникает замкнутая возвратная цепь с классической антероградной проводимостью по «медленному» пути и ретроградной проводимостью по «быстрому» пути. Характерно, что антероградная активация желудочков и ретроградная активация предсердий происходят практически одновременно, в результате чего зубец Р «скрывается» внутри комплекса QRS или вызывает очень

небольшое искажение его формы, распознавание которого требует тщательного сравнения с ЭКГ при синусовом ритме (рис. 23).

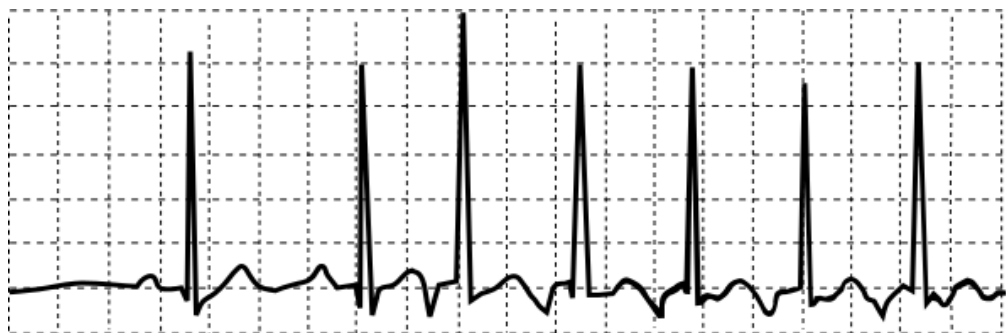


**Рис. 23. Атриовентрикулярная узловая возвратная тахикардия**

Тахикардия с узким комплексом QRS, высокой частотой и отсутствием видимых зубцов Р (вверху), отвечающая на внутривенное введение 6 мг аденозина восстановлением синусового ритма. При внимательном анализе ЭКГ отмечается снижение высоты терминального комплекса QRS во время тахикардии (псевдо R', указано стрелкой), которое отсутствует во время синусового ритма. Оно является результатом ретроградной активации предсердий совпадающей с активацией желудочков (отведение V<sub>1</sub>).

Менее распространенный вариант тахикардии с повторным входом в атриовентрикулярный узел может возникать, когда антероградное проведение во время тахикардии осуществляется по быстрому пути с ретроградным проведением по медленному пути («быстрый / медленный повторный вход в атриовентрикулярный узел», также называемый «атипичной атриовентрикулярной узловой возвратной тахикардией»). В этих условиях предсердие активируется намного позже комплекса QRS, что характерно для создания перевернутого зубца Р, с интервалом RP больше, чем интервал PR во время тахикардии, что называется «тахикардия с длительным RP» (рис. 24). Атриовентрикулярная узловая возвратная тахикардия обычно проявляется у молодых людей, хотя может иметь место в любом возрасте. Эпизоды характеризуются внезапным началом и внезапным исчезновением симптомов регулярного

сердцебиения, которые обычно хорошо переносятся, если только частота сердечных сокращений не слишком высока, продолжительна или у пациента имеется сопутствующая сердечная патология. В анамнезе наблюдаются эпизодические пароксизмальные приступы тахикардии, возникающие через случайные промежутки времени, хотя серии приступов, могут перемежаться периодами относительного благополучия.

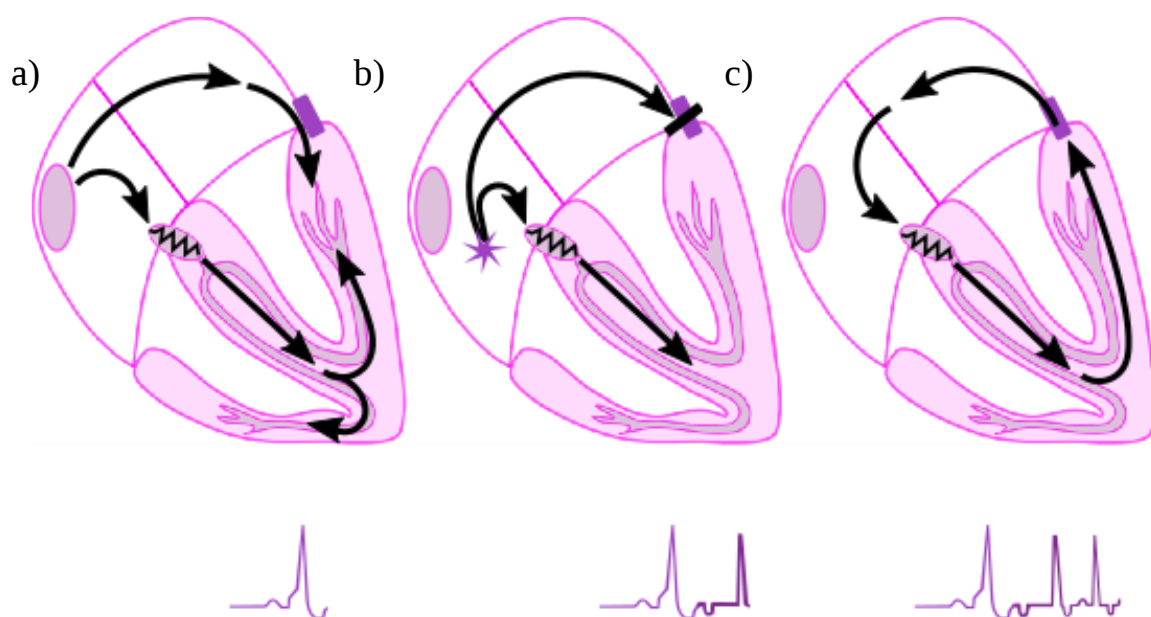


**Рис. 24. Атипичная атриовентрикулярная узловая возвратная тахикардия**

Атриовентрикулярная узловая возвратная тахикардия не имеет специфической связи с другими органическими заболеваниями сердца. Прекращение приступа тахикардии такого рода достигается за счет транзиторной блокады атриовентрикулярного узла. Это может быть достигнуто с помощью ваготонических приемов, внутривенного введения аденозина (3–18 мг) или внутривенного введения верапамила (6–18 мг). Медикаментозная профилактика атриовентрикулярной узловой возвратной тахикардии проводится с помощью  $\beta$ -адреноблокаторов, комбинации  $\beta$ -блокатора и препарата класса III, например, соталола, или препаратов, блокирующих атриовентрикулярный узел, таких как верапамил или дигоксин. В качестве радикального лечения атриовентрикулярной узловой возвратной тахикардии все чаще используется радиочастотная абляция. Проводится разрушение «медленного» пути, который проходит между атриовентрикулярным узлом и кольцом трикуспидального клапана. Абляция в этом месте приводит к излечению более чем в 95% случаях, но несет небольшой риск (0,5–1%) полной атриовентрикулярной блокады.

**Атриовентрикулярная тахикардия.** В отличие от атриовентрикулярной узловой тахикардии, субстратом для возникновения атриовентрикулярной тахикардии служит наличие атриовентрикулярного соединения, минующего атриовентрикулярный узел. Этот дополнительный путь может лежать как в области кольца митрального, так и трехстворчатого клапана.

Проведение по антероградному пути вызывает преждевременное возбуждение желудочков, что проявляется как один из синдромов преждевременного возбуждения. В ряде случаев эти дополнительные пути способны проводить возбуждение только в ретроградном (вентрикулоатриальном) направлении и называются «скрытыми», поскольку на ЭКГ в состоянии покоя нет ключа к определению их присутствия. В качестве антероградной ветви патологического контура циркуляции возбуждения выступает атриовентрикулярный узел, а ретроградная активация предсердий происходит по дополнительному пути (см. рис. 25). Это называется ортодромной тахикардией и обычно вызывает морфологию QRS с узкими комплексами.

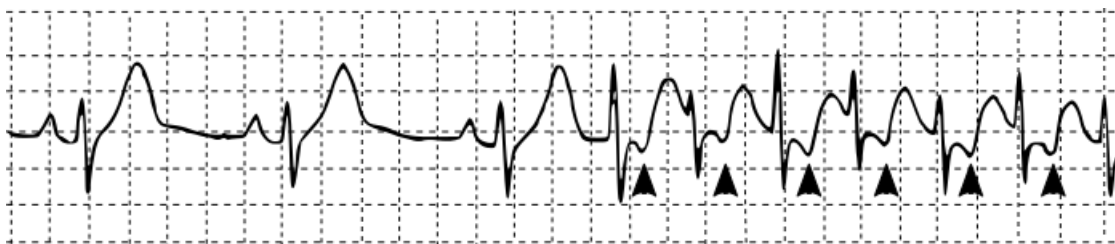


**Рис. 25. Атриовентрикулярная возвратная тахикардия**

Механизм инициации тахикардии за счет предсердной экстрасистолы. Если патологические проводящие пути не участвуют в проведении возбуждения на фоне синусового ритма, характерная  $\delta$ -волна не будет регистрироваться на ЭКГ.

Ретроградную активацию предсердий можно определить по наличию характерной перевернутой  $P'$ -волны на ранней стадии сегмента ST, что является важным диагностическим признаком атриовентрикулярной возвратной тахикардии (рис. 26). В редких случаях дополнительный путь с медленной ретроградной проводимостью может создать устойчивый, возвратный контур проявляющийся непрерывной тахикардией с длинным интервалом RP, называемой постоянной узловой реципрокной тахикардией. Характеристики атриовентрикулярной тахикардии

аналогичны узловой возвратной тахикардии. Хотя дополнительные проводящие пути являются более частым субстратом тахикардии у детей. У пациентов наблюдается аналогичное рецидивирующее течение симптомов, перемежающееся периодами относительного покоя. У одного и того же пациента может присутствовать несколько путей, и они более распространены, если имеется сопутствующее структурное заболевание сердца, такое как аномалия Эбштейна.



**Рис. 26. Начало атриовентрикулярной возвратной тахикардии**

Как и в случае узловой тахикардии, атриовентрикулярный узел является обязательной частью возвратной цепи, и приступы могут быть купированы ваготоническими приемами или внутривенным введением аденозина. Медикаментозная терапия может быть эффективной, но радиочастотная абляция обеспечивает высокие показатели успеха с низкой частотой осложнений, и ее следует рассматривать уже на ранних этапах лечения пациента.

### **Синдром предвозбуждения желудочков**

Синдром предвозбуждения желудочков предполагает преждевременную активацию желудочка через один или несколько дополнительных путей, которые проходят в антеградном направлении (от предсердия к желудочку), минуя нормальный путь через атриовентрикулярный узел и систему Гиса – Пуркинье. Дополнительные пути с электрофизиологическими свойствами нормального миокарда могут лежать в любой точке атриовентрикулярного кольца, причем наиболее частыми участками являются левая свободная стенка или задне-перегородочная область. Характерный электрокардиографический вид обусловлен слиянием волновых фронтов, идущих вниз по нормальной системе Гиса – Пуркинье, и антеградно-проводящим дополнительным путям. Активация желудочков через такие пути происходит быстрее, чем через атриовентрикулярный узел, вызывая сокращение интервала PR, но после того как потенциал действия достигает ткани желудочка, его проведение становится медленным, что приводит к нечеткой инициации

комплекса QRS ( $\delta$ -волна; рис. 27), до того как остальная часть желудочков возбуждётся по нормальной системе Гиса – Пуркинье. Таким образом, морфология QRS отражает слияние проводимости через атриовентрикулярный узел и по дополнительному пути. Степень предвозбуждения во время синусового ритма варьируется: она может быть проходящей, если рефрактерный период дополнительного пути близок к длине синусового цикла, или неявным, если  $\delta$ - волна сглажена из-за быстрого проведения в атриовентрикулярном узле. В таких случаях временное замедление проведения в атриовентрикулярном узле (например, аденозином) увеличивает долю желудочка, возбуждаемого дополнительным путем, и выявляет предвозбуждение. После третьего синусового сокращения следует тахикардия с узкими комплексами QRS инициируемая предсердной экстрасистолой (скрыта зубцом Т). Во время тахикардии на сегменте ST регистрируются инвертированные зубцы Р (показаны стрелками).



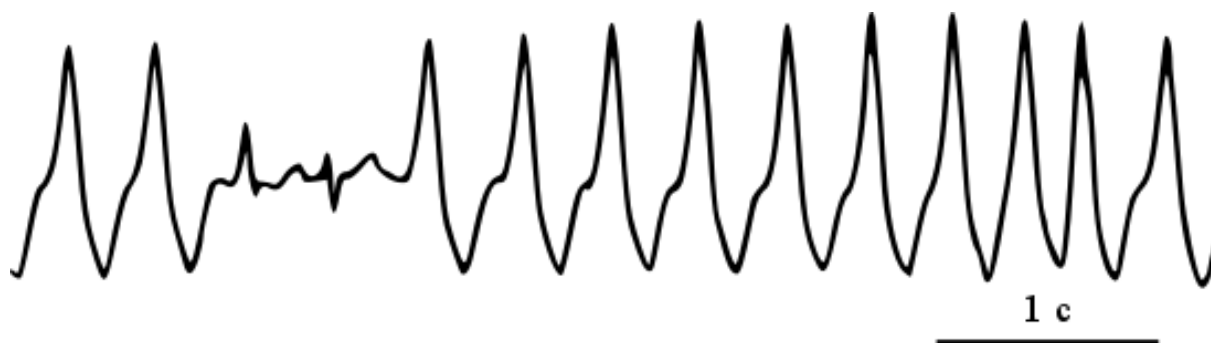
**Рис. 27. Интермиттирующее предвозбуждение при синдроме Вольфа – Паркинсона – Уайта**

Первые два сокращения демонстрируют характерный короткий интервал PR и  $\delta$ -волну. Однако два последующих нормальных комплекса показывают, что преждевременное возбуждение было прервано. Дополнительный путь проведения стал рефрактерным, что привело к нормализации интервала PR и морфологии комплекса QRS. Однако затем проводимость по дополнительному пути восстанавливается, что вызывает преждевременное возбуждение желудочков во время двух последних сокращений.

Появление  $\delta$ -волны на ЭКГ отмечается в среднем у 15 человек на 10000 населения, но многие люди никогда не испытывают пароксизмальной тахикардии. Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта предполагает сочетание симптомов сердцебиения и наличия предвозбуждения на ЭКГ. Механизм ортодромной возвратной атриовентрикулярной тахикардии показан на рис. 25. Дополнительный проводящий путь может оказаться рефрактерным к предсердной

экстрасистоле, но ее проведение через атриовентрикулярный узел к желудочкам сохраняется (рис. 25b). Если к моменту деполяризации желудочков в области дополнительного проводящего пути произошла достаточная задержка для восстановления проводимости, за счет ретроградной активации предсердий из желудочка, устанавливается цепь повторного входа (рис. 25c). Так как в нее включена активация желудочков через систему Гиса – Пуркинье, морфология QRS во время такого рода тахикардии нормальна, если только не разовьется блокада ножек пучка Гиса, из-за чрезмерной тахикардии. Если блокада ножки пучка Гиса наблюдается при более низкой частоте сердечных сокращений, чем задокументированная тахикардия с узким комплексом, это указывает на наличие дополнительного пути, ипсилатерального по отношению к блокаде ножки пучка Гиса (признак Кумеля). Редкая форма возвратной атриовентрикулярной тахикардии имеет антероградное проведение через дополнительный путь и ретроградное проведение через атриовентрикулярный узел (антидромная тахикардия). Морфология QRS при такой этой форме существенно изменяется в зависимости от места расположения дополнительного проводящего пути.

На фоне синдрома предвозбуждения фибрилляция предсердий становится потенциально летальной аритмией, потому что очень быстрое проведение возбуждения по дополнительным путям к желудочкам может перерасти в фибрилляцию желудочков.



**Рис. 28. Интермиттирующее преждевременное возбуждение при синдроме Вольфа – Паркинсона – Уайта**

Фибрилляция предсердий на фоне синдрома преждевременного возбуждения. Проведение по дополнительному пути приводит к нерегулярной тахикардии с широкими комплексами QRS. Третий и четвертый комплексы показывают меньшее предвозбуждение с активацией в основном через нормальную проводящую систему с морфологией комплекса QRS близкой к нормальной отведение V<sub>1</sub>.

Степень предвозбуждения во время фибрилляции предсердий варьируется, давая характерный образец нерегулярной желудочковой реакции с

морфологией QRS в диапазоне от нормальной до картины полного предвозбуждения. Риск внезапной смерти увеличивается, если во время фибрилляции предсердий на фоне синдрома предвозбуждения самый короткий интервал R-R составляет менее 250 мс. Это является показанием для срочной кардиоверсии и ранней радиочастотной абляции.

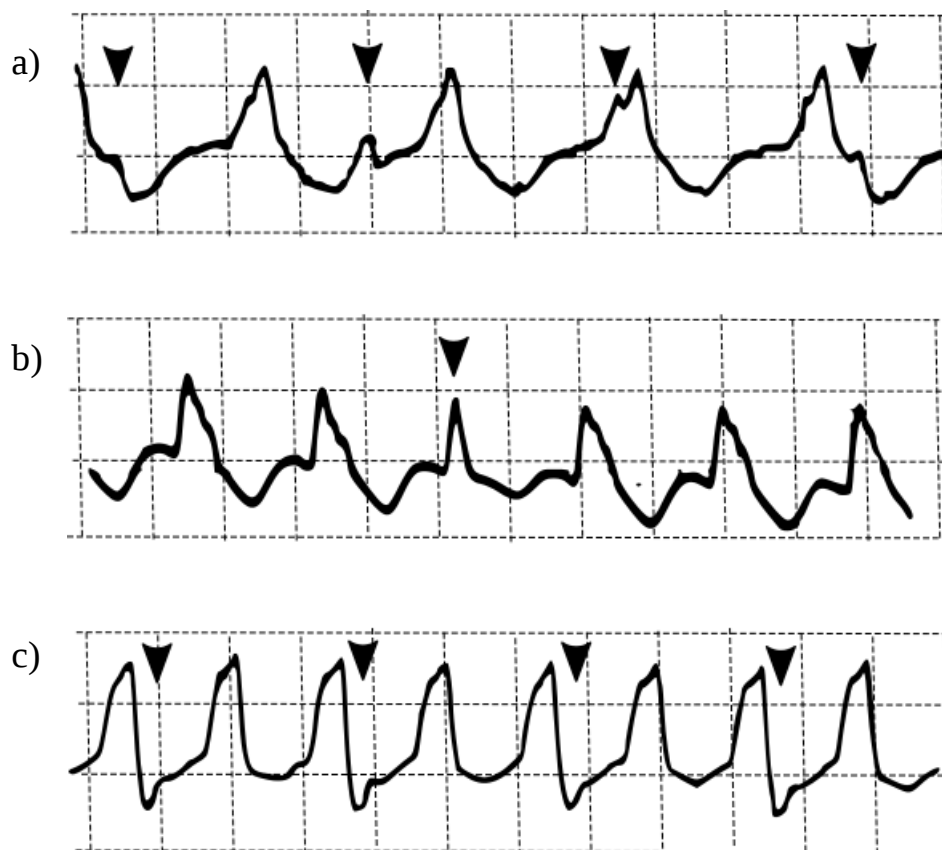
Поскольку атриовентрикулярный узел является частью цепи повторного входа как при ортодромной, так и при антидромной тахикардии, аденозин и другие препараты, блокирующие атриовентрикулярный узел, могут быть эффективны. Однако аденозин в подобной ситуации может вызвать фибрилляцию предсердий, и его следует применять с осторожностью. У пациентов с известным синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта, проявляющимся атриовентрикулярной тахикардией, предпочтительны препараты, которые одновременно действуют и на дополнительные пути, такие как флекаинид или соталол. При уже развившейся фибрилляции предсердий следует избегать применения препаратов, блокирующих атриовентрикулярный узел, таких как дигоксин или верапамил, из-за риска фибрилляции желудочков. В качестве антиаритмической терапии в данной ситуации предпочтительнее введение флекаинида или синхронизированная электрическая кардиоверсия. Пациентам с приступами тахикардии на фоне синдрома Вольфа – Паркинсона – Уайта в качестве терапии первой линии следует предложить радиочастотную абляцию. Это устранил риск фибрилляции предсердий, а также предотвратит дальнейшие приступы тахикардии. Частота успеха абляции зависит от местоположения дополнительного проводящего пути и обычно составляет более 90%.

### **Желудочковые тахикардии**

Желудочковая тахикардия - наличие трех или более последовательных желудочковых сокращений с частотой  $\geq 120$  ударов в минуту. Она считается устойчивой, если последовательность желудочковых сокращений длится  $\geq 30$  секунд, или неустойчивой, если ее продолжительность составляет от 3 ударов до 30 секунд.

Мономорфная желудочковая тахикардия имеет сходную морфологию комплексов QRS, тогда как полиморфная желудочковая тахикардия демонстрирует постоянно меняющуюся форму QRS, часто без дискретных комплексов. Полиморфная желудочковая тахикардия может перерасти в фибрилляцию желудочков, и различие между ними по ЭКГ затруднено.

Наличие атриовентрикулярной диссоциации на ЭКГ при тахикардии с широким комплексом QRS делает диагноз желудочковой тахикардии практически несомненным (рис. 29 а.).



**Рис. 29. Устойчивая мономорфная желудочковая тахикардия**

- а) Желудочковая тахикардия с атриовентрикулярной диссоциацией. Видно, что зубцы Р (указаны стрелками) не имеют отношения к активации желудочков. Отведение  $V_1$ .
- б) Желудочковая тахикардия с комплексом QRS демонстрирующим слияние (стрелка). Отведение  $V_1$ .
- с) Желудочковая тахикардия с желудочково-предсердным проведением 2:1. Отведение III. Зубцы Р (стрелки) следуют за каждым вторым желудочковым комплексом.

Необходим тщательный поиск зубцов Р, нарушающих морфологию комплекса QRS или зубца Т, в идеале с использованием нескольких отведений. Иногда зубец Р, поступивший в определенный момент, способен вызвать следующий комплекс QRS с нормальной морфологией без прерывания тахикардии. Слияние происходит, когда активация желудочка частично происходит через нормальную систему Гиса – Пуркинье и частично из очага тахикардии (рис. 29 б). Наличие комплексов QRS демонстрирующих слияние или захват патогномично для

желудочковой тахикардии, но их присутствие возможно только при относительно низкой частоте желудочковых сокращений. Атриовентрикулярная диссоциация, будучи диагностическим признаком желудочковой тахикардии, способна изменять свою форму. Может возникнуть ретроградная вентрикуло-предсердная проводимость, приводящая либо к проводимости 1: 1, либо с более высокой степенью блокады (рис. 29 с).

Продолжительность комплекса QRS при желудочковой тахикардии обычно более 120 мс, а значения свыше 140 мс достоверно указывают на желудочковую тахикардию. Форма комплекса QRS может внешне напоминать блокаду левой или правой ножки пучка Гиса, хотя из-за того, что инициация импульса и его распространение при желудочковой тахикардии происходит аномально, морфология комплекса QRS и отклонения электрической оси сердца варьируют в широких пределах. Алгоритмы дифференциальной диагностики желудочковой и наджелудочковой тахикардии с аберрацией проводимости, основанные на анализе ЭКГ, подробно рассмотрены в разделе «Дифференциальная диагностика тахикардии».

### **Устойчивая мономорфная желудочковая тахикардия**

Устойчивая мономорфная желудочковая тахикардия обычно возникает на фоне структурного заболевания сердца, но может иметь место и без такового. Она редко развивается в острой фазе инфаркта миокарда, но может наблюдаться в подострой его фазе (> 48 ч) или много лет спустя, особенно на фоне формирования рубца или аневризмы левого желудочка. Желудочковые аритмии часто возникают при структурных заболеваниях сердца, связанных с дилатацией или фиброзом желудочков, таких как дилатационная кардиомиопатия, гипертрофическая кардиомиопатия или после оперативных вмешательств на желудочках (например, после оперативного лечения тетрады Фалло). Устойчивая мономорфная желудочковая тахикардия может быть следствием проаритмического действия антиаритмических препаратов в особенности относящихся к классу I по Воген-Вильямсу. Она также регистрируется у молодых и практически здоровых людей. В таких случаях следует подозревать наличие скрытых сердечных заболеваний или сердечных генетических синдромов. Желудочковая тахикардия возникающая из тракта оттока правого или левого желудочка или из проводящих путей левой ножки пучка Гиса поддается радиочастотной абляции.

Желудочковая тахикардия с высокой частотой сокращений может проявляться как остановка кровообращения, обморок, шок,

сопровождаться ангинозной болью в груди или левожелудочковой недостаточностью. Если частота сердечных сокращений не слишком высока и функция сердца не нарушена, желудочковая тахикардия может сравнительно хорошо переноситься. В любом случае устойчивая желудочковая тахикардия требует неотложной медицинской помощи, поскольку может быстро перерасти в фибрилляцию. Если у пациента отсутствует сознание или не определяется пульс, необходима немедленная электрическая кардиоверсия. Если сознание сохранено, но имеет место гипотензия, показана срочная синхронизированная электрическая кардиоверсия под общим наркозом или глубокой седацией. Гемодинамически переносимая тахикардия может быть купирована медикаментозно (рис.12). Препаратом первой линии служит амиодарон (300 мг в течение 20 минут, в идеале через центральную вену, с последующим введением 900 мг в течение суток). В качестве альтернативы для купирования желудочковой тахикардии могут использоваться лидокаин в дозе 100 мг, внутривенно, соталол, прокаинамид или дизопирамид, хотя каждый из них обладает проаритмическим эффектом. Из-за такого эффекта на фоне желудочковой тахикардии противопоказан флекаинид. Так же следует избегать введения верапамила, поскольку он может вызвать декомпенсацию гемодинамики. Единственное исключение - редко встречающаяся желудочковая тахикардия у пациентов со структурно нормальным сердцем, когда заранее известно, что она отвечает на верапамил (например, левожелудочковая фасцикулярная тахикардия). Все антиаритмические препараты обладают выраженным отрицательным инотропным эффектом, который может еще больше ухудшить гемодинамический статус пациента, если синусовый ритм не восстановится. По этой причине обычно следует назначать не более одного антиаритмического препарата до перехода к альтернативной терапии – электрической кардиоверсии. Купирование желудочковой тахикардии так же возможно с помощью временной внутривенной кардиостимуляции, если частота тахикардии сравнительно невысока. При этом необходимы все условия для немедленной электрической кардиоверсии, поскольку высок риск ускорения тахикардии или ее перерождения в фибрилляцию желудочков.

Если приступ желудочковой тахикардии не был явно спровоцирован каким-либо проходящим или обратимым фактором, высока вероятность рецидива, который может привести к внезапной смерти. Прогноз ухудшается, если аритмия переносится плохо или имеется тяжелая дисфункция левого желудочка. После восстановления синусового ритма

требуется тщательное клиническое обследование, включающее ЭКГ, эхокардиографию, возможно магнитно-резонансную томографию сердца и / или радионуклидную вентрикулографию. Коронарная ангиография необходима для выявления стеноза коронарных артерий, который может спровоцировать желудочковую тахикардию. Если нет явного провоцирующего фактора, такого как токсическое действие медикаментов, электролитные нарушения или острая ишемия, высок риск внезапной смерти в связи с чем, показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора. Эффективность такого подхода по отношению к любым режимам лекарственной антиаритмической терапии доказана в рамках мультицентровых рандомизированных исследований. Поскольку пациенты с дисфункцией левого желудочка любой этиологии подвержены риску желудочковой тахикардии или фибрилляции, постановка имплантируемого дефибриллятора рассматривается как часть стратегии первичной профилактики внезапной смерти. Однако имплантируемый дефибриллятор доступен далеко не во всех случаях и множество пациентов нуждается в медикаментозной терапии. Судить о ее эффективности сложно из-за относительной недостаточности результатов рандомизированных исследований. Блокаторы  $\beta$ -адренорецепторов сопоставимы с большинством антиаритмических средств в предотвращении рецидивов желудочковой тахикардии. Было показано, что они снижают риск внезапной смерти после инфаркта миокарда и у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Это стало основанием для их широкого использования в профилактических целях до тех пор, пока они хорошо переносятся. В то же время использование амиодарона не снижает смертность по сравнению с плацебо, а антиаритмические препараты класса I, наоборот, повышают летальность из-за своего проаритмического эффекта.

В ряде случаев желудочковой тахикардии может быть эффективна радиочастотная абляция, особенно у пациентов без структурных заболеваний сердца (например, при тахикардии по выводному тракту правого или левого желудочка и фасцикулярной тахикардии). При тахикардии, связанной с рубцеванием, частота успеха ниже. Такой подход применяется для лечения рецидивирующей тахикардии у пациентов с имплантируемыми дефибрилляторами. Хирургическое лечение рецидивирующей желудочковой тахикардии подразумевает аневризмэктомию, эндокардиальное картирование и резекцию области, содержащей контур повторного входа. Показания к хирургическому вмешательству значительно сократились с появлением имплантируемых

дефибрилляторов и появлением катетерной абляции, поскольку хирургическая летальность составляет порядка 10–15%. Если стойкие желудочковые тахикардии связаны с выраженной недостаточностью левого желудочка, следует рассмотреть возможность трансплантации сердца.

### **Неустойчивая желудочковая тахикардия**

Механизм и причины неустойчивой желудочковой тахикардии аналогичны таковым при устойчивой желудочковой тахикардии. Часто наблюдается небольшое изменение интервала R-R, особенно если серия включает всего несколько ударов. Короткие серии неустойчивой желудочковой тахикардии часто асимптоматичны. Помимо неприятных симптомов, такая форма тахикардии служит маркером риска устойчивой желудочковой тахикардии и внезапной сердечной смерти. Пациентам со структурными заболеваниями сердца, с тяжелой дисфункцией левого желудочка, с продолжительностью QRS более 120 мс в качестве первичной профилактики внезапной сердечной смерти следует рассмотреть установку имплантируемого дефибриллятора. Если структурное заболевание сердца или заболевание ионных каналов отсутствует, и у пациента нет клинических симптомов, лечение не показано. Длительное наблюдение за такими пациентами указывает на хороший прогноз без повышения риска внезапной смерти.

### **Полиморфная желудочковая тахикардия**

Полиморфная желудочковая тахикардия - это нестабильный ритм с разнородной морфологией QRS. Она чаще всего наблюдается в острой фазе инфаркта миокарда. При этом может прекратиться самопроизвольно, либо перерождается в фибрилляцию желудочков. Если эпизоды полиморфной желудочковой тахикардии повторяются в первые часы инфаркта миокарда, их можно подавить  $\beta$ -блокаторами.

Характерный тип полиморфной желудочковой тахикардии - пируэтная тахикардия (Torsades de pointes). Ее отличают волнообразные вариации морфологии QRS в результате изменяющегося направления электрической оси. Пируэтная тахикардия развивается на фоне удлинённого интервала QT. Увеличение продолжительности интервала QT может быть следствием приобретенных или врожденных причин. Наиболее известными причинами приобретенного синдрома удлинённого интервала QT служат антиаритмические препараты (в особенности класса Ia и III). При этом множество лекарств, используемых вне кардиологии, подавляет исходящий калиевый ток и может вызывать значительное удлинение интервала QT (Табл. 15). Эпизоды пируэтной тахикардии часто

бывают многофакторными по происхождению, когда с удлинением интервала QT вызываемое ингибитором исходящего калиевого тока сочетается с предрасполагающими факторами, такими как брадикардия, гипокалиемия или гипомагниемия. Все это предрасполагает к ранней постдеполяризации. Такой механизм, по-видимому, является наиболее вероятной причиной пируэтной тахикардии на фоне приобретенного удлинения интервала QT. Прогноз в данной ситуации можно было бы считать благоприятным при условии выявления и устранения причин. Однако все чаще признается, что существует генетическая предрасположенность к развитию приобретенного синдрома удлиненного QT на фоне предрасполагающих факторов.

**Табл. 15. – Приобретенные причины удлинения интервала QT**

|                         |                                                                             |
|-------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|
| Медикаменты             | Антиаритметики - класс Ia, III                                              |
|                         | Макролидные антибиотики - эритромицин                                       |
|                         | Противогрибковые - кетоконазол                                              |
|                         | Психотропы – трициклические/тетрациклические антидепрессанты, антипсихотики |
|                         | Антигистамины – терфенадин, астемизол                                       |
|                         | Антиэметики - домперидон, ондастерон                                        |
|                         | Синтетические опиоиды - метадон                                             |
| Электролитные нарушения | Гипокалиемия, гипомагниемия, гипокальциемия                                 |
| Метаболические          | Гипотиреоз, голодание, анорексия, жидкостно-протеиновая диета               |
| Брадикардия             | Слабость синусового узла, атриовентрикулярная блокада                       |
| Токсины                 | Фосforoорганические инсектициды, тяжелые металлы                            |

На ЭКГ пируэтная тахикардия проявляется постоянно изменяющимся направлением электрической оси комплекса QRS (Рис. 30). Эпизоды тахикардии возникают повторно, они способны разрешиться самостоятельно, хотя могут перерасти в фибрилляцию желудочков. Пируэтная тахикардия развивается на фоне выраженного удлинения интервала QT зачастую с морфологическими аномалиями зубца Т, такими как слияние Т-У, резкое увеличение амплитуды или альтернация зубца Т. При приобретенных синдромах удлиненного интервала QT снижение частоты сердечных сокращений и, в частности, пауза, следующая за экстрасистолой, предшествуют возникновению аритмии. Это дает

характерную последовательность интервалов R-R перед инициацией тахикардии: «короткий-длинный-короткий» (Рис. 30).

Приступы пируэтной тахикардии клинически проявляются повторяющимися головокружениями или синкопе. Они могут быть расценены, как abortивная полиморфная желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков, если не распознана характерная «веретенообразная» морфология серии комплексов QRS в сочетании удлинением интервала QT.



**Рис. 30. Пируэтная тахикардия**

Обратите внимание на заметное удлинение интервала QT при синусовых сокращениях и характерную последовательность интервалов R-R (короткий, длинный, короткий) непосредственно перед началом аритмии.

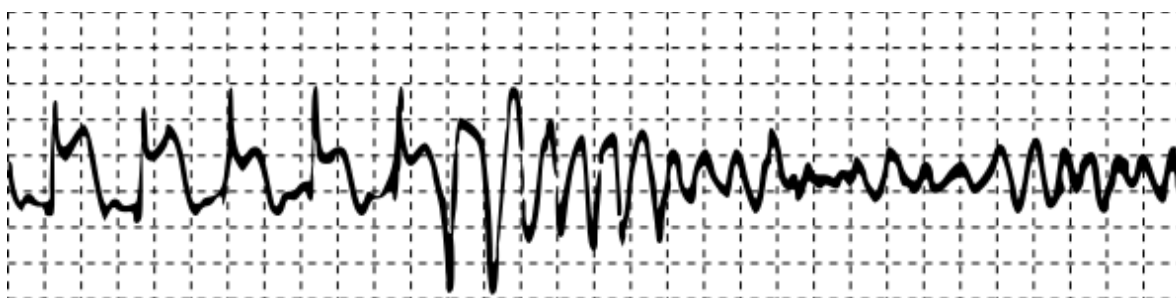
При пируэтной желудочковой тахикардии необходимо отменить провоцирующие препараты и избегать эмпирического назначения антиаритмиков, способных усугубить ситуацию. Единичные пароксизмы пируэтной тахикардии обычно проходят самостоятельно, но если они повторяются, высок риск перехода в фибрилляцию желудочков. Эффективной и безопасной мерой неотложной помощи для предотвращения повторных пароксизмов тахикардии является внутривенное введение сульфата магния (8 ммоль в течение 10–15 мин, при необходимости возможно повторное ведение). Если пируэтная тахикардия ассоциируется с брадикардией, частоту сердечных сокращений следует увеличить до 90–100 ударов в минуту с помощью электрокардиостимуляции или внутривенного титрования изопроterenоло. Следует исключить и при необходимости корректировать гипокалиемию и гипوماгниемию.

### **Ускоренный идиовентрикулярный ритм**

Термин «ускоренный идиовентрикулярный ритм» используется для описания непрерывного желудочкового ритма с частотой менее 120 / мин. Ускоренный идиовентрикулярный ритм обычно возникает при остром инфаркте миокарда и, иногда, рассматривается как маркер успешной реперфузионной терапии. Никакого активного лечения не требуется.

### **Фибрилляция желудочков**

Фибрилляция желудочков - хаотическая дезорганизованная аритмия без идентифицируемых комплексов QRS (Рис. 31). Механизм состоит из нескольких нестабильных цепей повторного входа.



**Рис. 31. Фибрилляция желудочков, осложняющая острый инфаркт миокарда**

Аритмия инициируется желудочковой экстрасистолой «R на T».

Электрокардиографическая картина зависит от продолжительности фибрилляции: недавно начавшаяся фибрилляция описывается как «крупноволновая» с амплитудой около 1 мВ (1 см). С увеличением продолжительности периода неэффективного кровообращения амплитуда фибрилляции желудочков уменьшается, и такая «мелковолновая» фибрилляция с меньшей вероятностью поддается успешной электрической дефибрилляции.

Фибрилляция желудочков может возникать во время острой ишемии миокарда. Она часто вызывается экстрасистолой «R на T», и является основной причиной смерти в первые часы после острого инфаркта миокарда. На фоне инфаркта миокарда фибрилляция желудочков может быть первичной, когда возникает внезапно у гемодинамически стабильного пациента, и вторичной, осложняющей левожелудочковую недостаточность или кардиогенный шок. Фибрилляция желудочков, развивающаяся при хроническом заболевании сердца, чаще всего является результатом дегенерации желудочковой тахикардии. Более редкие причины фибрилляции перечислены в таблице 16.

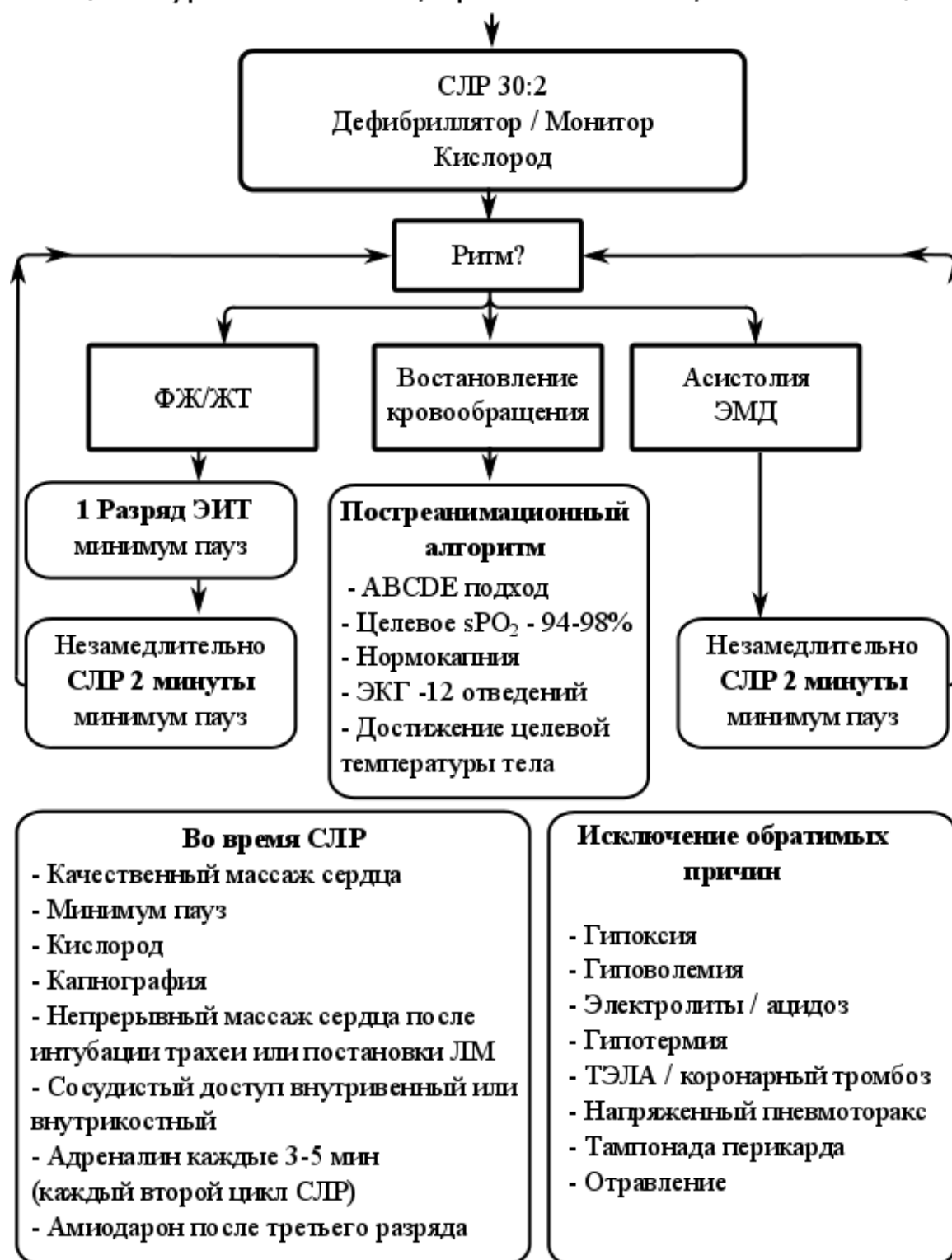
**Таблица. 16. Причины фибрилляции желудочков**

- 
- Острая ишемия миокарда.
  - Острый инфаркт миокарда - первичная или вторичная.
  - Структурное заболевание сердца с выраженным нарушением функции левого или правого желудочка.
  - Тяжелая гипертрофия левого желудочка.
  - Желудочковая тахикардия, пируэтная тахикардия.
  - Поражение электрическим током, несинхронизированная кардиоверсия, электрическая стимуляция желудочков.
  - Фибрилляции предсердий на фоне синдрома предвозбуждения желудочков.
  - Глубокая брадикардия.
  - Гипоксия, ацидоз.
  - Генетические синдромы (например, синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада, врожденная патология ионных каналов).
- 

Фибрилляция желудочков не прекращается самопроизвольно и вызывает остановку кровообращения с быстрой потерей сознания и апноэ. Стандартный алгоритм действий у пациента с остановкой кровообращения представлен на рисунке 32. Если вы видите, что пациент потерял сознание или возможно потерял сознание проверьте его способность отвечать на внешнее раздражение (встряхните его за плечи для получения вербального ответа). Если пациент не отвечает:

- Обратитесь за помощью..
- Уложите пациента на спину на прочную горизонтальную поверхность, с помощью ручных приемов (разгибание головы и выведение вперед нижней челюсти) восстановите проходимость дыхательных путей.
- Определите наличие признаков жизни (адекватность дыхания, наличие кашля, активных движений, цвет кожных покровов), и, если вы достаточно опытны, попытайтесь оценить пульс. Постарайтесь уложиться потратить на все это не более 10 секунд.
- Агональное дыхание (единичные вздохи, слишком медленное, затрудненное или шумное дыхание) обычно возникает сразу после остановки кровообращения — его не следует расценивать как признак жизни.

**Остановка кровообращения у взрослого**  
Оценка уровня сознания, признаков жизни, вызов помощи



**Рис. 32. Стандартный алгоритм действий при остановке кровообращения**

СЛР – сердечно-легочная реанимация; ФЖ – фибрилляция желудочков, ЖТ желудочковая тахикардия; ЭМД – электро-механическая диссоциация.

Кроме того, внезапное прекращение мозгового кровотока может вызвать короткий приступообразный эпизод судорог, который можно спутать с эпилепсией.

Если у пациента нет признаков жизни, отсутствует пульс или у вас есть какие-либо сомнения, немедленно начинайте закрытый массаж сердца.

- Попросите коллегу вызвать реанимационную бригаду, принести реанимационное оборудование и дефибриллятор.

- Если рядом никого нет, оставьте пациента, чтобы обратиться за помощью и доставить оборудование.

- Начните закрытый массаж сердца с 30 толчков:

Положение рук для массажных толчков — середина нижней половины грудины.

Глубина толчков – 5-6 см

Частота 100–120 компрессий в минуту

Дождитесь полного расправления грудной клетки после каждого толчка

- После 30 толчков сделайте два искусственных вдоха (соотношение компрессий и искусственных вдохов 30:2).

- Как только начата сердечно легочная реанимация, все паузы в массаже сердца должны быть сведены к минимуму, быть максимально короткими, а все действия требующие остановки массажа сердца следует спланировать и подготовить до момента прекращения непрямого массажа сердца.

- Продолжительность сжатия и расправления грудной клетки во время закрытого массажа сердца должна быть примерно одинаковой.

- Немедленно используйте любое доступное оборудование для обеспечения проходимости дыхательных путей и вентиляции легких: лицевую маску, которая может быть дополнена оральным воздуховодом, надгортанные воздуховоды (такие как ларингеальная маска или ее модификации) и самораздувающийся мешок (мешок Амбу). Попытки интубации трахеи можно проводить только в том случае, если вы обучены и достаточно компетентны, чтобы провести интубацию трахеи с минимальным (менее 5 секунд) прерыванием массажа сердца. Используйте капнографию для подтверждения того, что трахеальная трубка находится в дыхательных путях пациента, и последующего мониторинга эффективности сердечно-легочной реанимации. С ее помощью можно так же определить момент восстановления спонтанного кровообращения.

- Время вдоха должно составлять примерно в одну секунду. О достаточности дыхательного объема свидетельствует видимая экскурсия грудной клетки. Как можно скорее обеспечьте подачу кислорода в максимально возможной концентрации.

- Избегайте слишком быстрых или форсированных вдохов, чтобы предотвратить раздувание желудка и ограничить внутригрудное давление.

- С момента интубации трахеи продолжайте массаж сердца непрерывно с частотой 100-120 толчков в минуту, а вентиляцию легких - приблизительно 10 вдохов в минуту.

- Если оборудование для искусственной вентиляции легких недоступно, придется проводить искусственную вентиляцию «изо рта в рот». Если есть клинические причины избегать контакта, возможно проведение изолированного массажа сердца, пока не придет помощь или оборудование для обеспечения проходимости дыхательных путей и искусственной вентиляции легких.

- Как только придет дефибриллятор, наложите электроды и проанализируйте ритм. Предпочтительнее использовать одноразовые самоклеящиеся электроды дефибриллятора, поскольку они позволяют максимально сократить прерывания массажа сердца. Дальнейшие действия строятся в зависимости от имеющегося нарушения ритма.

- Поскольку проведение сердечно-легочной реанимации весьма утомительно — меняйте человека, выполняющего непрямой массаж сердца, каждые 2 минуты.

Если пациент не дышит, но у него есть пульс (остановка дыхания):

- Продолжайте искусственную вентиляцию легких (как было описано выше) и проверяйте кровообращение через каждые 10 вдохов (примерно каждую минуту).

- Если есть какие-либо сомнения в наличии пульса, немедленно начинайте непрямой массаж сердца.

Если регистрируется желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков:

1. Как только электроды наложены, остановите массаж сердца для подтверждения желудочковой тахикардии или фибрилляции на ЭКГ. Пауза в массаже сердца должна быть максимально краткой, не более 5 секунд..

2. Незамедлительно возобновите массаж сердца, предупредите всех занятых в реанимации, кроме, выполняющего непрямой массаж сердца, чтобы они отошли в сторону и держали как можно дальше устройство для подачи кислорода.

3. Установите соответствующую энергию разряда, для первой попытки дефибрилляции у взрослого не менее 150 Дж, при последующих попытках устанавливается такое же или большее значение. Следуйте инструкции дефибрилятора. Если вы сомневаетесь, при проведении реанимации у взрослого установите максимально доступное значение.

4. Убедитесь в том, что пациента касается только проводящий массаж сердца.

5. Как только дефибрилятор будет готов к работе и наберет установленный заряд, дайте команду проводящему массаж отойти, убедитесь в том, что он не касается пациента, и проведите дефибрилляцию

6. После разряда немедленно возобновите непрямой массаж сердца. Не делайте пауз, чтобы оценить ритм или прощупать пульс. Общая пауза в массаже сердца должна быть максимально короткой, не более 5 секунд.

7. Продолжайте реанимацию 2 минуты, за это время лидер команды готовит все необходимое для следующей паузы в массаже сердца.

8. Остановите массаж сердца на максимально короткое время, чтобы оценить ритм.

- Если фибрилляция или желудочковая тахикардия не купированы, повторите шаги 2–8 и проведите дефибрилляцию.
- Если фибрилляция или желудочковая тахикардия не купированы, после второй попытки, повторите шаги 2–8 и проведите дефибрилляцию в третий раз.

9. Немедленно возобновите массаж сердца. Внутривенно введите 1 мг адреналина и 300 мг амиодарона, параллельно проводя сердечно-легочную реанимацию еще 2 мин. Откажитесь от адреналина, если есть признаки восстановления спонтанного кровообращения.

10. Повторяйте такой цикл: 2 минуты реанимации, пауза для оценки ритма, дефибрилляция, пока фибрилляция или желудочковая тахикардия сохраняется.

11. Вводите следующую дозу адреналина (1 мг, внутривенно) каждый второй цикл, что будет приблизительно соответствовать интервалу 3-5 минут.

12. Если во время оценки ритма выявляется организованная электрическая активность, ищите доказательства восстановления эффективного кровообращения (признаки жизни, пульс на центральных артериях и уровень  $\text{CO}_2$  в конце выдоха).

- Если эффективное кровообращение восстановилась, переходите к протоколу постреанимационной помощи

- Если признаков восстановления эффективного кровообращения нет, продолжайте реанимацию и переходите к протоколу лечения ритма, не требующего дефибрилляции.

13. Если имеет место асистолия, кровообращения нет, продолжайте реанимацию и переходите к протоколу лечения ритма, не требующего дефибрилляции.

Если регистрируется асистолия или электромеханическая диссоциация:

1. Проводите массаж сердца и искусственную вентиляцию легких в соотношении 30:2.

2. Введите адреналин (1 мг внутривенно), как только будет обеспечен венозный доступ.

3. Продолжайте сердечно-легочную реанимацию в соотношении массажных толчков и искусственных вдохов 30:2 до тех пор, пока не будет проведена интубация трахеи или установлена ларингеальная маска, затем продолжайте компрессии грудной клетки, не останавливаясь для вентиляции.

4. Оценивайте ритм через каждые 2 минуты:

Если наблюдается организованная электрическая активность, оцените пульс и признаки жизни.

При наличии пульса и/или признаков жизни переходите к алгоритму постреанимационной помощи.

Если пульс и признаки жизни отсутствуют (электромеханическая диссоциация):

Продолжайте сердечно-легочную реанимацию с оценкой ритма каждые 2 минуты. Вводите повторные дозы адреналина каждые 3-5 минут (каждый второй цикл).

Если возникает фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия переходите к соответствующему алгоритму помощи.

Если имеет место асистолия, продолжайте реанимацию с оценкой ритма каждые 2 минуты, вводите адреналин через 3-5 минут (каждый второй цикл).

Если на фоне проводимых реанимационных мероприятий на протяжении 30 минут имеет место асистолия и отсутствие признаков жизни, констатируется биологическая смерть.

Пациентов, переживших эпизод фибрилляции желудочков, следует тщательно обследовать, чтобы определить риск рецидива. Если фибрилляция желудочков произошла в первые часы типичного инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST, риск повторной остановки сердца

низок, и нет показаний для какой-либо профилактической терапии, за рамками лечения остаточной ишемии и рутинного назначения  $\beta$ -блокаторов. Однако во многих случаях фибрилляция желудочков возникает в результате острой ишемии у пациентов со структурным заболеванием сердца, без острого инфаркта миокарда. Эти пациенты остаются в группе высокого риска рецидива фибрилляции желудочков, и их следует тщательно обследовать на предмет показаний для реваскуляризации и / или постановки имплантируемого дефибриллятора. До этого момента они нуждаются в профилактической антиаритмической терапии.

### **Генетические аномалии**

Врожденные синдромы удлиненного интервала QT - наследственные состояния обусловленные мутациями генов, кодирующих белки ионных каналов. Они в основном являются аутосомно-доминантными и подразделяются в зависимости от того, дефектом какого гена они обусловлены. Выделяется 16 подобных состояний, они обозначаются аббревиатурой LQT (от англ. long-QT syndromes) от LQT1 до LQT16. В большинстве случаев (LQT1 до 50% случаев) это мутации, влияющие на медленные или быстрые (LQT2 до 30-40% случаев) компоненты выходящего калиевого тока. Менее распространены мутации, вызывающие увеличение продолжительности внутреннего натриевого тока (LQT3 5-10% случаев). Остальные синдромы встречаются гораздо реже. На фоне удлиненного интервала QT в результате патологической триггерной активности высока вероятность развития пируэтной желудочковой тахикардии. Ее приступы при врожденных синдромах обычно связаны с симпатической стимуляцией при физической или эмоциональной нагрузке. Клинически они проявляются в виде обмороков, которые могут осложняться судорогами или внезапной смертью. Вне приступов часто наблюдается синусовая брадикардия. Может иметь место семейный анамнез рецидивирующих синкопе или внезапной смерти.

Диагностика синдрома удлиненного интервала QT может быть сложной и основывается не только на характеристиках ЭКГ. Обнаружение удлиненного интервала QT на ЭКГ, как у пациентов с сердцебиением или синкопе в анамнезе, так и в виде случайной находки должно вызывать серьезную настороженность. Вероятность наличия синдрома удлиненного интервала QT можно оценить с помощью шкалы Шварца (табл. 17).

**Таблица 17. Шкала оценки риска синдрома удлиненного интервала QT**

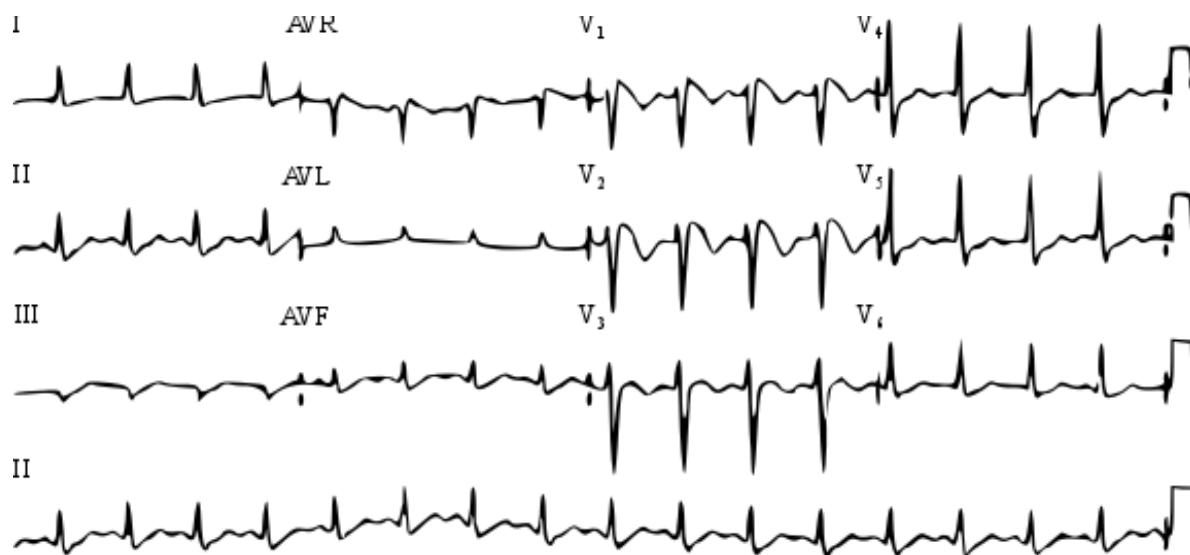
| Клинические данные   |                                                                                       |                                                       | Баллы |
|----------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|-------|
| Изменения на ЭКГ:    |                                                                                       |                                                       |       |
| A                    | Расчетная продолжительность интервала $QT_R = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$                   | $\geq 480$ ms                                         | 3     |
|                      |                                                                                       | 460–479 ms                                            | 2     |
|                      |                                                                                       | 450–459 ms (male)                                     | 1     |
| B                    | QT <sub>R</sub> на 4-й минуте после стресс-теста с физической нагрузкой $\geq 480$ ms |                                                       | 1     |
| C                    | Эпизоды пируэтной желудочковой тахикардии                                             |                                                       | 2     |
| D                    | Альтерация зубца T                                                                    |                                                       | 1     |
| E                    | Зазубренный зубец T-в трех отведениях                                                 |                                                       | 1     |
| F                    | Низкая частота сердечных сокращений в покое (менее второй возрастной процентиля)      |                                                       | 0.5   |
| Персональный анамнез |                                                                                       |                                                       |       |
| A                    | Синкопе                                                                               | На фоне нагрузки                                      | 2     |
|                      |                                                                                       | Без нагрузки                                          | 1     |
| B                    | Врожденная глухота                                                                    |                                                       | 0.5   |
| Семейный анамнез:    |                                                                                       |                                                       |       |
| A                    | Близкие родственники с установленным синдромом удлиненного интервала QT               |                                                       | 1     |
| B                    | Внезапная сердечная смерть в возрасте менее 30 лет у близких родственников            |                                                       | 0.5   |
| Сумма баллов         |                                                                                       |                                                       |       |
| $\leq 1$ балла       |                                                                                       | низкая вероятность синдрома удлиненного интервала QT  |       |
| 1.5–3 балла -        |                                                                                       | средняя вероятность синдрома удлиненного интервала QT |       |
| $\geq 3.5$ баллов    |                                                                                       | высокая вероятность синдрома удлиненного интервала QT |       |

Прогноз при отсутствии лечения неблагоприятный, поскольку высока вероятность внезапной смерти в молодом возрасте. Факторы, связанные с высоким риском в персональном анамнезе: обмороки, успешная реанимация, а также скорректированный по частоте сердечных сокращений интервал QT, превышающий 500 мс. О высоком риске свидетельствуют эпизоды пируэтной желудочковой тахикардии и альтерации зубцов T при холтеровском мониторировании. К группе высокого риска относятся мужчины с LQT3 независимо от длительности интервала QT. В случае LQT1 предполагается лучший прогноз по

сравнению с остальными разновидностями врожденного синдрома удлиненного интервала QT.  $\beta$ -Блокаторы высокоэффективны в отношении LQT1, но менее эффективны при LQT2 или LQT3. Селективная левосторонняя шейная симпатэктомия может быть успешной в случаях рецидивов желудочковой тахикардии, на фоне приема  $\beta$ -адреноблокаторов. Так же может быть эффективной постоянная электрокардиостимуляция с частотой порядка 70-80 в мин на фоне приема  $\beta$ -блокаторов. В резистентных случаях необходима имплантация дефибриллятора. Такая мера рассматривается в качестве терапии первой линии, если эпизоды пируэтной тахикардии уже приводили к остановке кровообращения и у пациентов с высоким риском внезапной смерти.

**Синдром короткого интервала QT** - Это недавно описанный синдром с аутосомно-доминантным наследованием, характеризующийся функциональными мутациями выходящих калиевых каналов. Он вызывает заметно укороченный QTс, часто менее 280 мс, и предрасполагает к фибрилляции предсердий и желудочков.

**Синдром Бругада** - это аутосомно-доминантное заболевание, при котором существует риск внезапной сердечной смерти, связанный с характерными отклонениями ЭКГ при структурно нормальном сердце. Наблюдается необычная картина подъема сегмента ST, как минимум, на 2 мм в двух правых прекардиальных отведениях (рис. 33).



**Рис. 33. ЭКГ картина, характерная для синдрома Бругада**

Мутации генов, кодирующих потенциал-управляемые натриевые каналы, были идентифицированы примерно у 20% пациентов, и, хотя было идентифицировано много других мутаций, генетическое тестирование в большинство случаев оказывается негативным. Пациентам, у которых в анамнезе были обмороки и имеются характерные признаки на ЭКГ, показана имплантация дефибриллятора-кардиовертера.

### **Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия**

Это редкая аритмия, характеризующаяся полиморфной или двунаправленной желудочковой тахикардией, возникающей при физической нагрузке или психологическом стрессе. Это связано с мутациями генов, участвующих в контроле внутриклеточного обмена кальция. Мутации сердечного рецептора рианодина наследуются аутосомно-доминантно, тогда как мутации гена, кодирующего кальсеквестрин, аутосомно-рецессивно. ЭКГ в состоянии покоя не имеет диагностических признаков, а сердце структурно нормально.  $\beta$ -адреноблокаторы могут предотвратить обмороки, но при рецидивирующих симптомах или высоком риске остановки сердца показана имплантация дефибриллятора.

### **Кардиомиопатии**

Гипертрофическая кардиомиопатия в среднем в популяции встречается с частотой порядка 0,2%. Она связана с множеством мутаций, кодирующих структурные или регуляторные белки миофибриллярного аппарата сердца. Тип наследования аутосомно-доминантный. Хотя клинические проявления обычно связаны с нарушением гемодинамики, гипертрофия левого желудочка и расстройство миофибрилл повышают риск рецидивирующих аритмий и внезапной смерти. Необъяснимые обмороки, неустойчивая желудочковая тахикардия, толщина межжелудочковой перегородки более 30 мм, семейный анамнез внезапной сердечной смерти и гипотензивная реакция на физическую нагрузку - все это указывает на высокий риск внезапной смерти. При наличии хотя бы одного из перечисленных выше признаков показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

Аритмогенная кардиомиопатия (дисплазия) правого желудочка - аутосомно-доминантно наследуемое состояние, связанное с замещением свободной стенки правого желудочка жировой и фиброзной тканью. У таких пациентов могут отсутствовать клинические признаки сердечной патологии, но типичные изменения на ЭКГ (эпсилон-волна в  $V_1$  или инверсия зубца Т в правых прекардиальных отведениях), связанные с

различной степенью дилатации правого желудочка, можно подтвердить с помощью эхокардиографии или МРТ. Это создает основу для сердечной недостаточности или аритмии (желудочковая тахикардия и фибрилляция), и многим пациентам в конечном итоге потребуется имплантация дефибриллятора-кардиовертера.

Дилатационная кардиомиопатия – этот термин часто используется для определения кардиомиопатии неишемической этиологии, которая в ряде случаев может иметь наследственные причины. Если есть клинические подозрения, может потребоваться целенаправленное генетическое тестирование, а при получении положительного результата, генетическое тестирование близких родственников пациента.

## ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Интенсивная терапия : национальное руководство : в 2 т. / Б.Р. Гельфанд, И.Б. Заболотских. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - Т. 2. - 1056 с. : ил.
2. Ginks M. R. Cardiac arrhythmias / M. R. Ginks, D. A. Lane, A. D. McGavigan, and G.Y. Lip // in Oxford Textbook of Medicine in 4 vol. sixth edition, ed. by J. D. Firth, Ch. P. Conlon, T. M. Cox / Oxford University Press, 2020. – Vol. 3, - P. 3349-3389.
3. Management of Cardiac Arrhythmias (Contemporary Cardiology) 3rd ed. /ed. by Gan-Xin Yan, P. R. Kowey, C. Antzelevitch // Humana Press, 2020. - 876 Pp.
4. Adult Basic and Advanced Life Support/ 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care// Circulation. 2020. - Vol.142 (suppl 2). - S366–S468.

Учебное издание

**Олецкий Вадим Эдуардович**  
**Наледько Александр Николаевич**

## **НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 25.01.2022. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 5,19. Уч.- изд. л. 4,08. Тираж 120 экз. Заказ 77.

Издатель и полиграфическое исполнение –  
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская  
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, кор.3.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра анестезиологии и реаниматологии

**В. Э. ОЛЕЦКИЙ, А. Н. НАЛЕДЬКО**

## **НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА**

Минск, БелМАПО  
2022

