



Нарушения ритма сердца

ИВОЧКИН КОНСТАНТИН МЛ-506

План презентации

1. Патогенез нарушений ритма
2. Этиология

Патогенез нарушений ритма

- ▶ Аритмия повторного входа возбуждения re-entry
- ▶ Повышенный или патологический автоматизм
- ▶ Триггерная активность

Аритмия повторного возбуждения re-entry

Происходит повторяющаяся циркуляция волны возбуждения по двум путям, по одному из которых импульс движется в прямом направлении, а по другому – в обратном. Для существования такого механизма необходима область с замедленной проводимостью, а каждый из окружающих ее проводящих трактов должен иметь разный рефрактерный период.

Аритмия повторного возбуждения re-entry

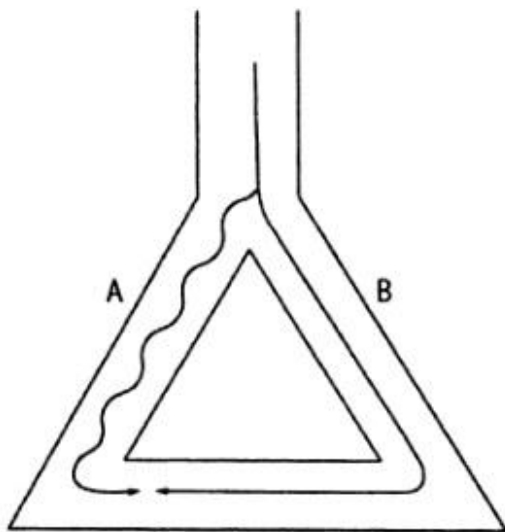


Рис. 1.6. Предпосылки для риентри. Необходимо наличие анатомического круга, две части которого (пути А и В) имеют существенные различия электрофизиологических свойств. В данном примере путь А проводит электрические импульсы медленнее, чем путь В; путь В имеет более длинный рефрактерный период, чем путь А

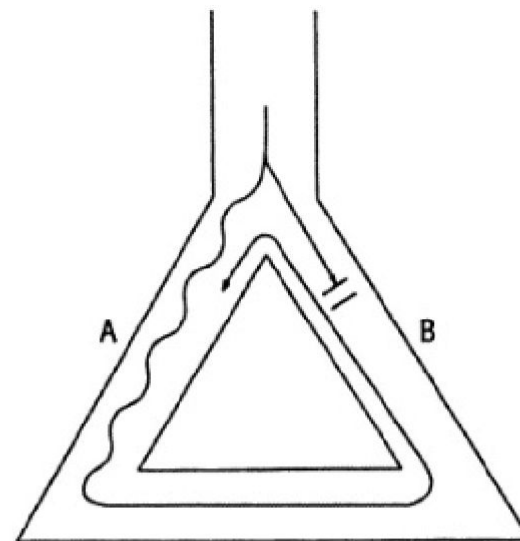


Рис. 1.7. Инициирование риентри. При наличии предпосылок, изображенных на рис. 1.6, преждевременный электрический импульс может блокироваться в пути В (который имеет относительно длинный рефрактерный период), но проходить по пути А. Поскольку проведение по пути А медленное, путь В имеет запас времени для восстановления возбудимости, что позволяет импульсу проводиться по нему ретроградно. Затем этот импульс может снова пройти по пути А. Таким образом происходит непрерывная циркуляция импульса

АВТОМАТИЗМ

- ▶ Под механизмом возникновения аритмий-автоматизмом – подразумевают существование спонтанно активируемого очага, либо эктопического, либо локализующегося в синусовом узле. Механизм бывает двух видов: повышенный автоматизм и патологический автоматизм.

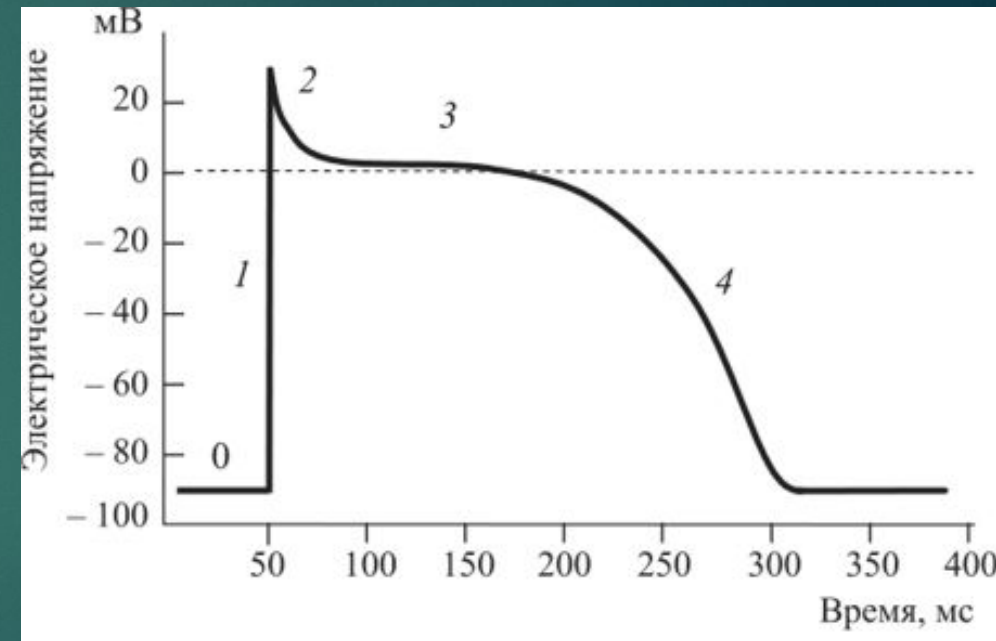
Повышенный автоматизм

Повышенный автоматизм – существование самопроизвольно активирующегося очага в синусовом узле или в области вторичных водителей ритма (предсердиях, АВ-узле, системе Гиса-Пуркинье или желудочках)



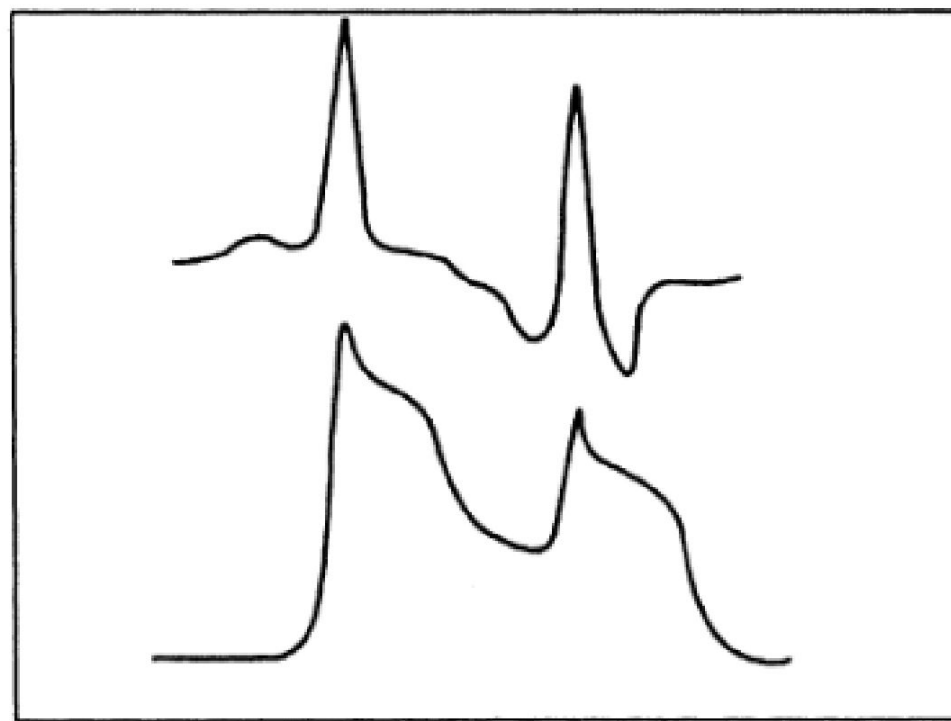
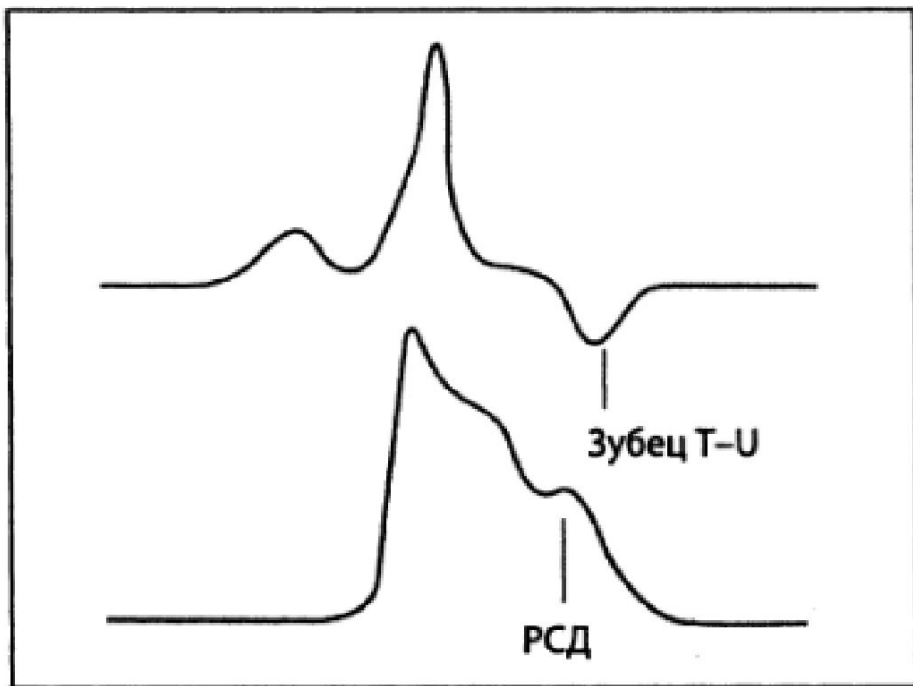
Патологический автоматизм

- ▶ Патологический автоматизм – в следствии патологии, вызывающей нарушение ионных протоков, в результате чего происходит снижение абсолютного значения трансмембранного потенциала покоя (он становится более положительным). При этом пороговое значение трансмембранного потенциала в ходе медленной спонтанной диастолической деполяризации достигает быстрее, что создает условия для возникновения аритмии.



Триггерная активность

- ▶ Триггерная активность вызывается аномальными потоками положительных ионов внутрь сердечной клетки. Эти ионные потоки вызывают довольно острый «выступ» на потенциале действия в конце фазы 3 и начале фазы 4, называется он следовой деполяризацией. Обусловлен он патологией каналов, управляющих движением ионов кальция через клеточную мембрану. Если следовые деполяризации достаточно большие, они способны открывать быстрые натриевые каналы, генерируя таким образом следующий потенциал действия.



Триггерная активность. На рис. А и В показаны поверхностная ЭКГ (вверху) и одновременно желудочковый потенциал действия (внизу). А. Фаза 3 потенциала действия прерывается «выступом» — ранней следовой деполяризацией (РСД). РСД отражается на поверхностной ЭКГ удлинненным и деформированным зубцом Т (зубцом Т-У). В. РСД имеет амплитуду, достаточную для открытия быстрых натриевых каналов и генерирования следующего потенциала действия. В результате на поверхностной ЭКГ наблюдается преждевременный комплекс. Обратите внимание, что так же, как преждевременный потенциал действия совпадает с РСД (поскольку он генерируется РСД), преждевременный желудочковый комплекс совпадает с зубцом Т-У предшествующего комплекса

ЭТИОЛОГИЯ

1. Кардиальные причины:

ИБС, в том числе инфаркт миокарда и нестабильная стенокардия

Сердечная недостаточность

Кардиомиопатия

Приобретённые пороки сердца

Врождённые пороки сердца

Миокардиты

Пролапс митрального клапана

2. Лекарственные воздействия:

Сердечные гликозиды

Антиаритмические препараты (проаритмическое действие)

Диуретики

Симпатомиметики

3. Электролитные нарушения:

Гипокалиемия

Гиперкалиемия

Гипомагниемия

Гиперкальциемия и другие

4. Токсические воздействия:

Курение

Наркотические вещества (в том числе алкоголь)

Тиреотоксикоз

5. Идиопатические аритмии

Клинико-электрокардиографическая классификация аритмий

- ▶ I. Нарушение образования импульса.
 - ▶ А. Нарушение автоматизма СА-узла (номотопные аритмии): синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия, СССУ.
 - ▶ Б. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров: 1) Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы: предсердные, из АВ-соединения, желудочковые. 2) Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии): предсердные, из АВ-соединения, желудочковые. 3) Миграция суправентрикулярного водителя ритма.
 - ▶ В. Эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно обусловленные механизмом повторного входа волны возбуждения: 1) Экстрасистолия (предсердная, из АВ-соединения, желудочковая). 2) Пароксизмальная тахикардия (предсердная, из АВ-соединения, желудочковая). 3) Трепетание предсердий. 4) Мерцание (фибрилляция) предсердий. 5) Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.
- ▶ II. Нарушения проводимости: 1) Синоатриальная блокада. 2) Внутривентрикулярная (межпредсердная) блокада. 3) Атриовентрикулярная блокада: I степени, II степени, III степени (полная блокада). 4) Внутривентрикулярные блокады (блокады ветвей пучка Гиса): одной ветви, двух ветвей, трех ветвей. 5) Асистолия желудочков. 6) Синдром преждевременного возбуждения желудочков (ПВЖ): синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW), синдром укороченного интервала P-Q (R) (CLC).
- ▶ III. Комбинированные нарушения ритма: 1) Парасистолия. 2) Эктопические ритмы с блокадой выхода. 3) Атриовентрикулярные диссоциации.

Классификация аритмий с прогностической точки зрения

- ▶ Жизнеопасные аритмии - вызывающие отек легких, гипотонию, ишемию мозга и/или миокарда.
- ▶ Прогностически неблагоприятные аритмии:
 - ▶ Бессимптомные или клинически выраженные желудочковые аритмии с повышенным риском внезапной смерти (при ИБС, гипертрофии левого желудочка, хронической сердечной недостаточности, удлинённом интервале QT, синдроме WPW и др.).
 - ▶ Нарушения ритма с повышенным риском тромбоэмболических осложнений (мерцательная аритмия).
- ▶ Прогностически незначимые аритмии - без структурных изменений миокарда.

Клинические проявления

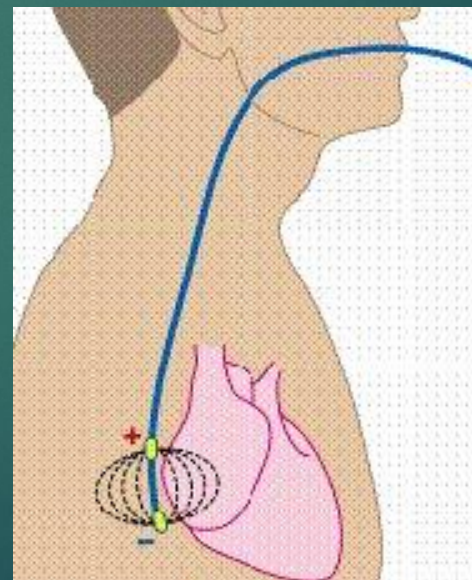
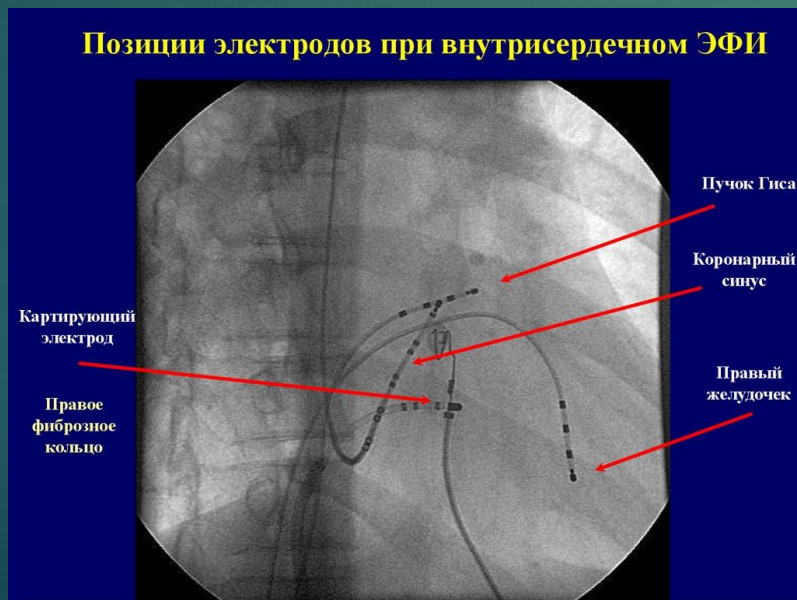
- ▶ Аритмии могут протекать асимптоматично.
- ▶ Аритмии могут стать причиной ощущений сердцебиения.
- ▶ Аритмии могут стать причиной гемодинамических проявлений (одышка, предобморочное или обморочное состояние) и даже остановки сердца
- ▶ При аритмиях иногда может наблюдаться полиурия.
- ▶ Развитие аритмической кардиомиопатии

ДИАГНОСТИКА

- ▶ Сбор анамнеза
- ▶ Физикальный осмотр
- ▶ Неинвазивные инструментальные методы диагностики
 - Электрокардиография (ЭКГ)
 - Мониторирование ЭКГ по Холтеру
 - Проба с физической нагрузкой
 - Электрокардиография высокого разрешения (ЭКГ ВР) - исследование поздних потенциалов желудочков
 - Определение variability сердечного ритма (ВСР)
 - Определение барорецепторной чувствительности (БРЧ)

Диагностика

- ▶ Инвазивные методы диагностики аритмий
 - Внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ)
 - Чреспищеводное электрофизиологическое исследование (ЧпЭФИ)
 - Тилт – тест



Синусовая брадикардия

- ▶ Синусовую брадикардию диагностируют при ЧСС менее 60 в 1 мин.
- ▶ Снижение ЧСС до 40 в 1 мин (а ночью и менее 40 в 1 мин) у молодых, тренированных спортсменов обычно не сопровождается субъективными ощущениями. У пожилых людей или лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы брадикардия может приводить к снижению мозгового кровотока и появлению головокружения, обмороков, а также симптомов ХСН, стенокардии.

Синусовая тахикардия

- ▶ О синусовой тахикардии говорят при ЧСС более 80 в 1 мин в состоянии покоя.
- ▶ Часто клинические проявления могут отсутствовать. При заболевании сердца увеличение ЧСС может вызывать приступы стенокардии, возникновение или усугубление симптомов ХСН (одышку при физической нагрузке или в покое, вплоть до развития отека легких).

Синдром слабости синусового узла

- ▶ Синдром слабости синусового узла (СССУ) – комплекс ЭКГ- и клинических симптомов, обусловленных снижением автоматизма СУ и нарушением синоатриального (СА)- проведения. В рамках СССУ возможны следующие нарушения сердечного ритма:
- ▶ постоянная синусовая брадикардия (нередко в сочетании с выскальзывающими сокращениями и ритмами), способная приводить к головокружениям, обморокам, появлению и/или прогрессированию ХСН и коронарной недостаточности;
- ▶ преходящая СА-блокада II–III степени или остановка СУ с периодами асистолии и потерей сознания;
- ▶ посттахикардическое угнетение функции СУ, купирование наджелудочковых тахиаритмий, с последующим восстановлением СР с низкой частотой.

Синдром слабости синусового узла

Клиника.

При брадикардии и эпизодах асистолии возможны головокружение и обмороки, иногда судороги (приступы Морганьи–Адамса–Стокса). При постоянной брадикардии могут развиваться симптомы ХСН или коронарной недостаточности, прежде всего неудовлетворительная переносимость физической нагрузки вследствие неадекватного прироста ЧСС (хронотропная недостаточность)

Автоматическая предсердная тахикардия

Особые формы автоматической предсердной тахикардии:

- политопная (полиморфная) предсердная тахикардия (не менее 3 различных конфигураций зубца Р) может наблюдаться при тяжелых заболеваниях легких, нередко провоцируется введением производных метилксантинов (аминофиллин) или адреналина. При ней одновременно возникает несколько эктопических источников автоматизма, причем большинство импульсов проводятся к желудочкам;
- предсердная тахикардия с АВ-блокадой (I–II степени), чаще всего возникающая при гликозидной интоксикации, особенно в сочетании с гипокалиемией.

Автоматическая предсердная тахикардия

- ▶ У пациентов без заболеваний сердца жалобы могут отсутствовать. Возможны жалобы на чувство учащенного и усиленного сердцебиения, слабость, одышку при нагрузке и в покое, атипичную боль в груди.
- ▶ Диагноз ставят при выявлении на ЭКГ или при холтеровском мониторинге тахикардии с нормальными (узкими) комплексами QRS, которым предшествуют зубцы P несинусового происхождения.

Реципрокная АВ-узловая тахикардия

- ▶ Пациенты жалуются на приступы сердцебиения, характеризующиеся внезапным началом и окончанием, которые могут сопровождаться слабостью, одышкой при нагрузке и в покое, атипичной болью в груди, головокружением, обмороками. У пациентов с заболеванием сердца высокая ЧСС во время приступа может усугублять течение заболевания: провоцировать стенокардию, артериальную гипотонию, возникновение или утяжеление симптомов ХСН (вплоть до отека легких и аритмического шока).

Реципрокная АВ-узловая тахикардия

- ▶ На ЭКГ выявляют тахикардию с узкими комплексами QRS при частоте 150–220 в 1 мин и более. Зубцы Р не идентифицируются. В момент развития приступа регистрируется резкое (в 2–3 раза) удлинение интервала PQ (феномен скачка).

Активные эктопические импульсы (комплексы) и ритмы. Экстрасистолия

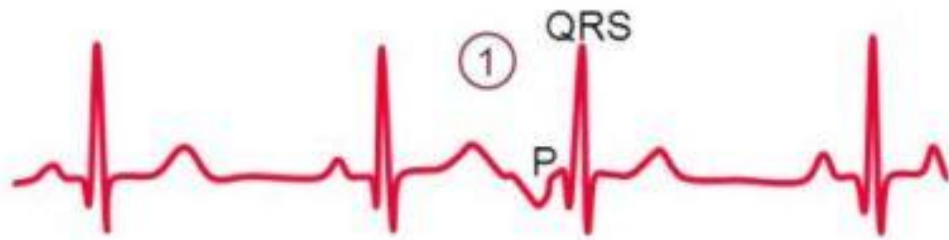
- ▶ Эктопические импульсы – электрические импульсы сердца, зона образования которых лежит вне СУ.
- ▶ Эктопический ритм – 3 эктопических импульса и более (электрокардиографические комплексы), следующих подряд друг за другом и исходящих из одного источника.
- ▶ Экстрасистолы – преждевременные электрические импульсы (электрокардиографические комплексы).

Экстрасистолия

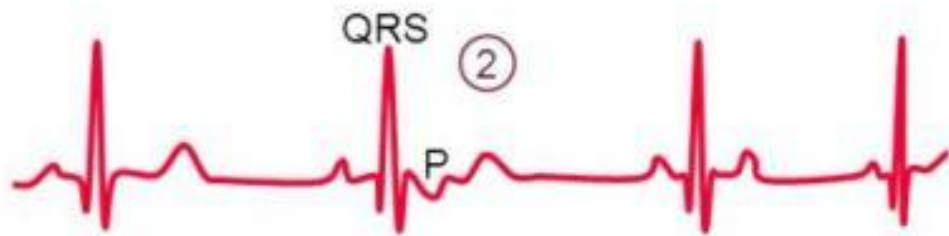
- ▶ В зависимости от места возникновения выделяют наджелудочковые экстрасистолы и желудочковые экстрасистолы .
- ▶ В большинстве случаев экстрасистолия протекает бессимптомно. Примерно 30 % людей ощущают экстрасистолы как перебои в работе сердца или остановку сердца, 5–10 % считают, что экстрасистолы существенно ухудшают их самочувствие.

Экстрасистолия

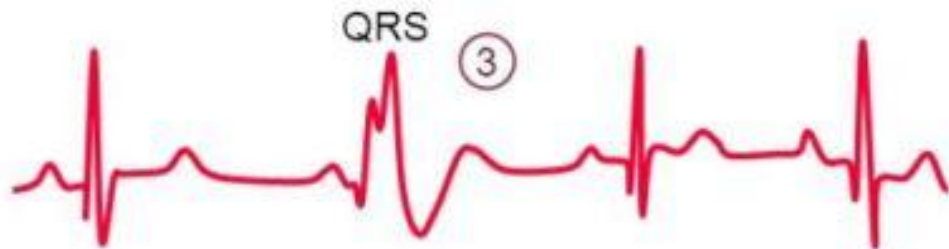
- ▶ Предсердные экстрасистолы отличаются деформированным зубцом P, укороченным или нормальным интервалом P–Q, нормальной формой и продолжительностью комплекса QRS (возможны aberrации).
- ▶ Экстрасистолы из АВ-соединения характеризуются отрицательными зубцами P, которые появляются после комплекса QRS или накладываются на комплекс QRS. При НЖЭ интервал между пред- и постэкстрасистолическим синусовым комплексом меньше, чем 2 интервала R–R. В таком случае говорят о неполной компенсаторной паузе.
- ▶ ЖЭ отличаются деформированным, расширенным комплексом QRS, резко отличающимся от комплекса QRS основного СР. Зубцы P или отсутствуют, или инвертированы всегда после комплекса QRS. При ЖЭ интервал между пред- и постэкстрасистолическим синусовым комплексом составляет 2 интервала R–R. В таком случае говорят о полной компенсаторной паузе.



**Предсердная
экстрасистола**
отрицательный зубец P,
внеочередной
комплекс QRS



**Узловая
экстрасистола**
внеочередной
отрицательный зубец P
после комплекса QRS



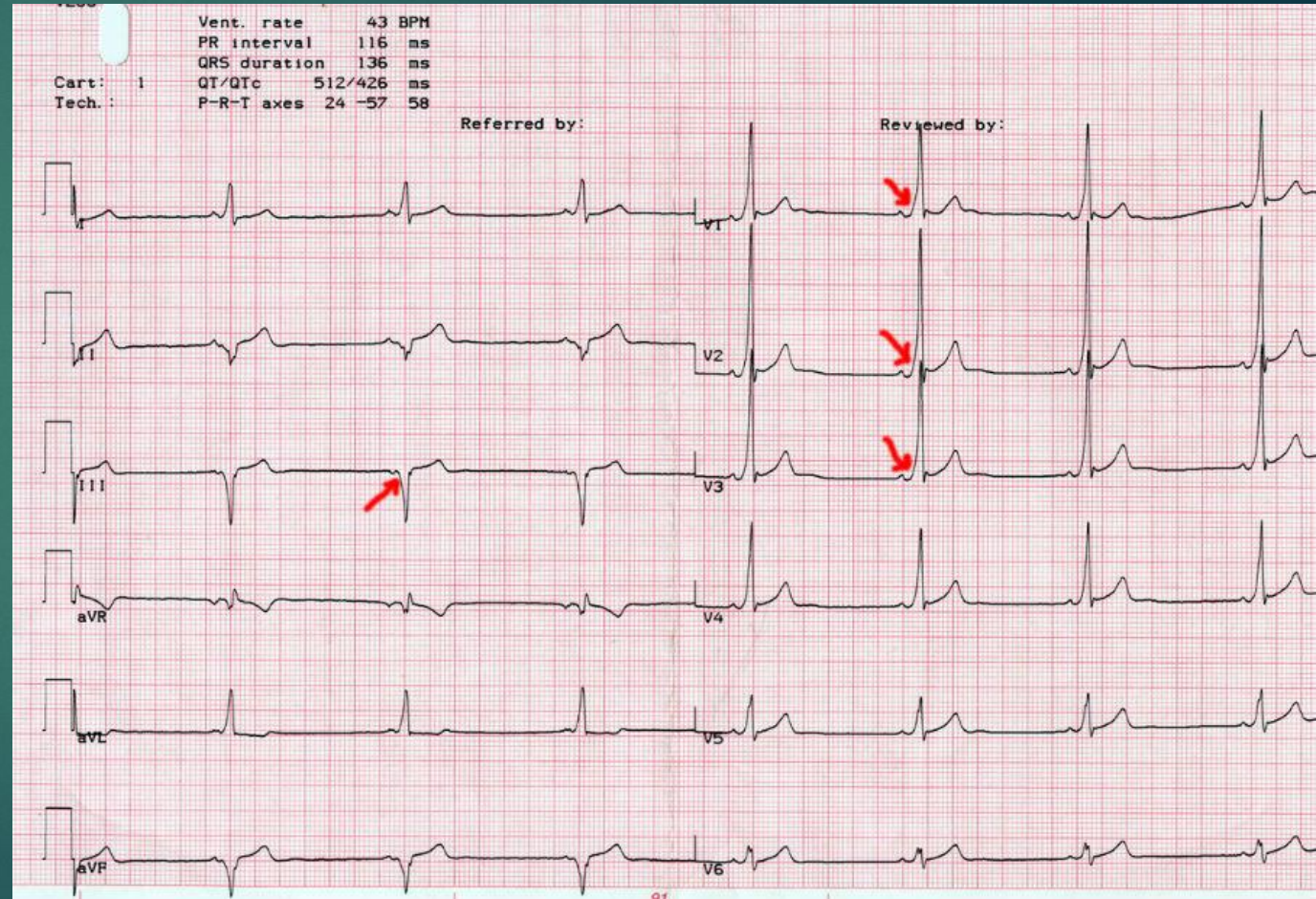
**Желудочковая
экстрасистола**
деформация
комплекса QRS

Синдром WPW

- ▶ Синдром WPW (синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта, синдром преждевременного возбуждения желудочков) – это сочетание ЭКГ-феномена преждевременного возбуждения одного из желудочков (укорочение интервала P–Q, расширение желудочкового комплекса за счет Л-волны) и возникновения пароксизмальной НЖТ, ФП, ТП. В основе синдрома лежит проведение возбуждения по дополнительным проводящим пучкам, соединяющим предсердия непосредственно с желудочками. Анатомическим субстратом служит аномальный мышечный пучок, соединяющий предсердия и желудочки (пучок Кента). Дополнительный путь может располагаться в любом месте правой или левой АВ-борозды.

Синдром WPW

- ▶ Диагноз синдрома WPW ставят на основании данных ЭКГ. На фоне сердечного ритма выявляют укорочение интервала P–Q ($<0,12$ с) и Λ -волну (пологий наклон в первые 30–50 мс) на восходящей части зубца R или нисходящей части зубца Q. За счет наличия Λ -волны комплекс QRS обычно расширен ($>0,10$ с).



Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия)

- ▶ пароксизмальная – длительность пароксизмов ФП до 7 суток (обычно не более 48 ч), СР, как правило, восстанавливается самостоятельно;
- ▶ персистирующая – длительность ФП более 7 суток, СР обычно не восстанавливается самостоятельно (требуется фармакологическая или электрическая кардиоверсия);
персистирующая длительно существующая – длительность ФП более 1 года, но принимается решение восстановить и сохранять в дальнейшем СР;
- ▶ постоянная (хроническая, перманентная) – СР не восстанавливается.

Фибрилляция предсердий

- ▶ Чаще всего клинические проявления отмечают при пароксизмальной и персистирующей формах ФП. Они включают ощущение сердцебиения, перебоев в работе сердца. Пароксизмы ФП могут сопровождаться чувством страха, ознобом, дрожью, полиурией. При высокой ЧСС могут появляться одышка, развиваться явления острой левожелудочковой недостаточности, особенно у больных с тяжелым органическим поражением сердца и сниженной сократимостью миокарда. Головокружение и обмороки возможны как при высокой частоте ритма сердца, так и при брадисистолической форме ФП с возникновением продолжительных пауз между систолами желудочков. При постоянной форме ФП высокая частота желудочковых сокращений способствует развитию и прогрессированию симптомов ХСН (одышка при нагрузке и в покое, периферические отеки, набухание шейных вен и т. д.), а также развитию вторичной дилатации полостей сердца.

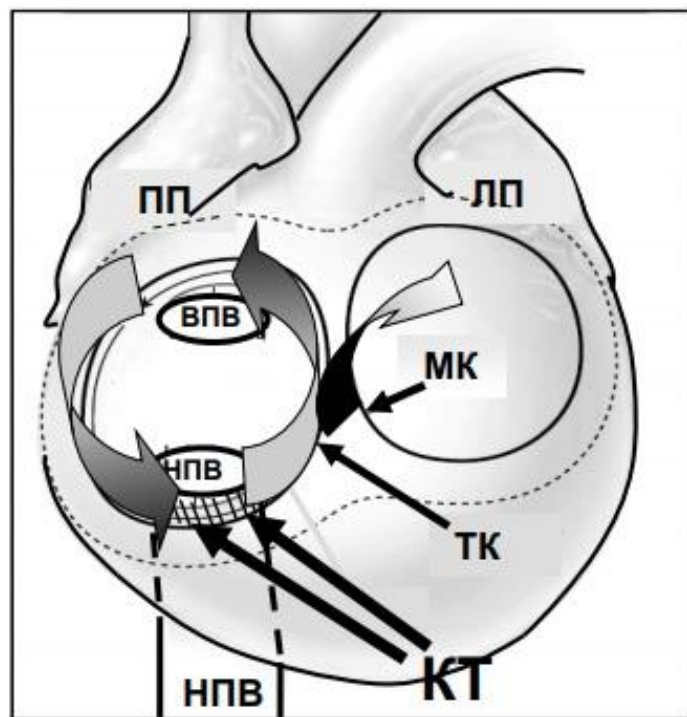
Фибрилляция предсердий

- ▶ Основным клиническим признаком ФП служат абсолютная нерегулярность сердечных сокращений и наличие дефицита пульса при сравнении ЧСС во время аускультации и при подсчете пульса на лучевой артерии. На ЭКГ интервалы между комплексами QRS варьируют. Их частота может колебаться от 40–50 в 1 мин и менее до 150 в 1 мин. Зубцы Р отсутствуют. В некоторых отведениях можно увидеть волны мерцания (мелкие, неодинаковые по величине отклонения от изолинии, лучше всего выявляемые в отведениях II и V1)

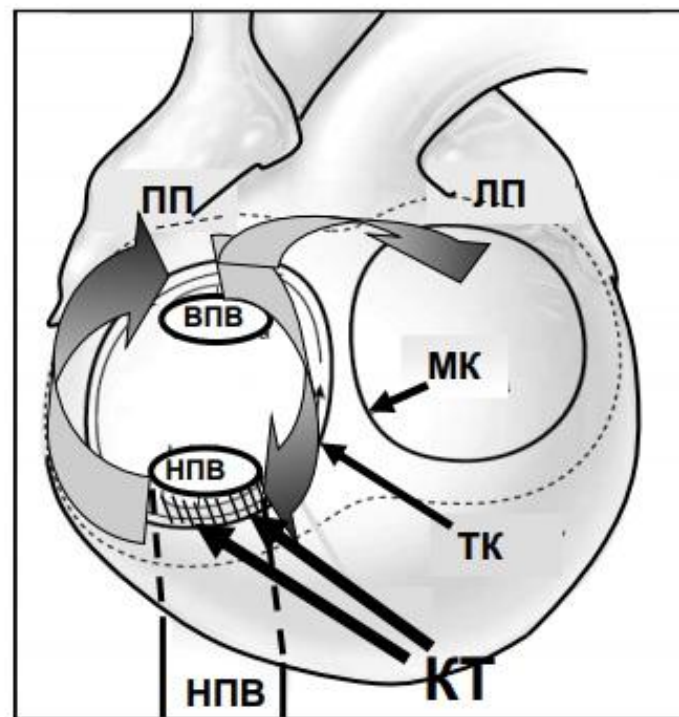


Трепетание предсердий

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



А.



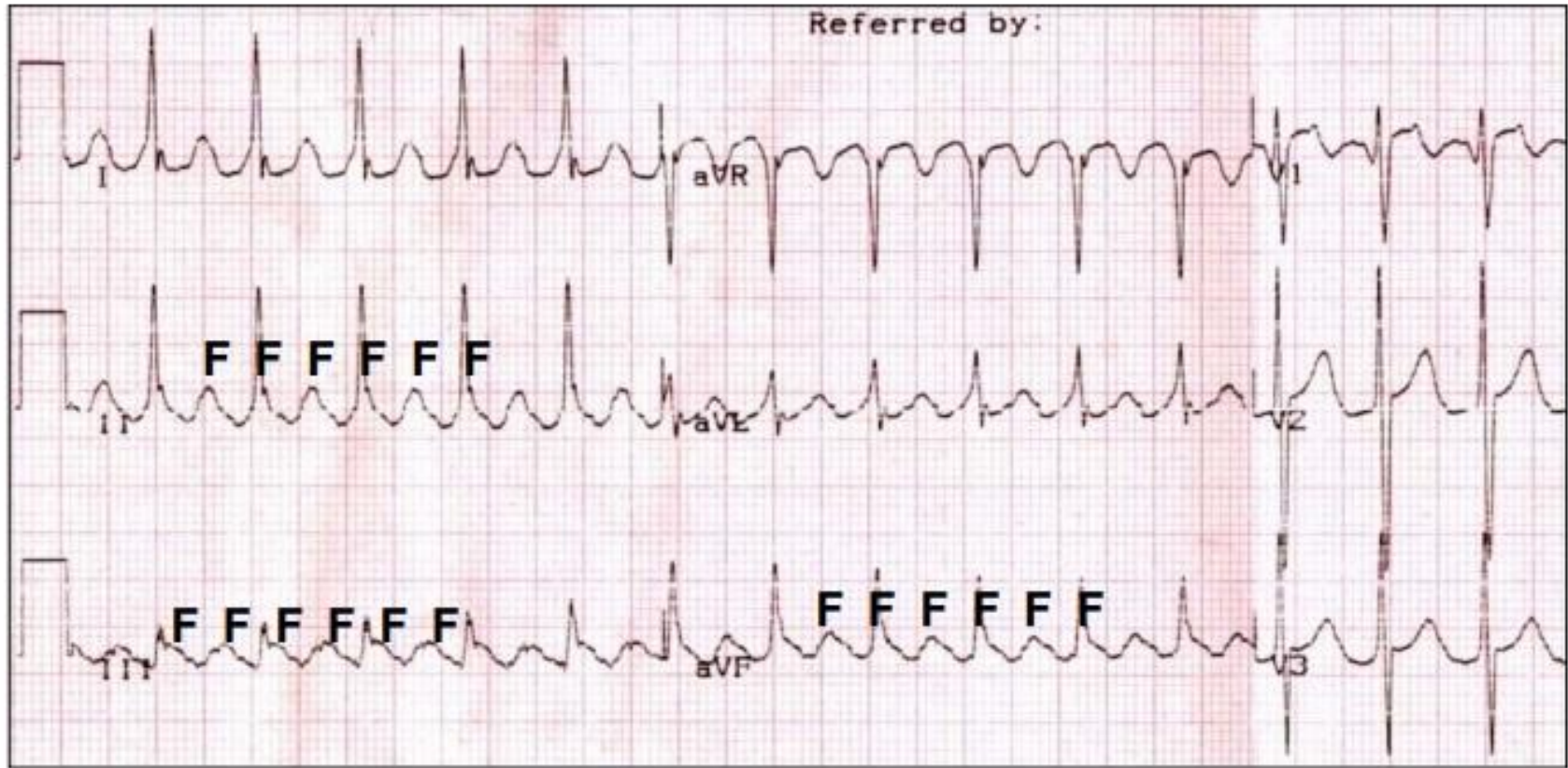
Б.

Схемы циркуляции возбуждения в правом предсердии при типичном трепетании предсердий. А. Частый вариант «против часовой стрелки», Б. Редкий вариант «по часовой стрелке».

Обозначения: ВПВ – верхняя полая вена, НПВ – нижняя полая вена, ПП – правое предсердие, ТК – трикуспидальный клапан, КТИ – кавотрикуспидальный истмус, МК – митральный клапан, ЛП – левое предсердие.

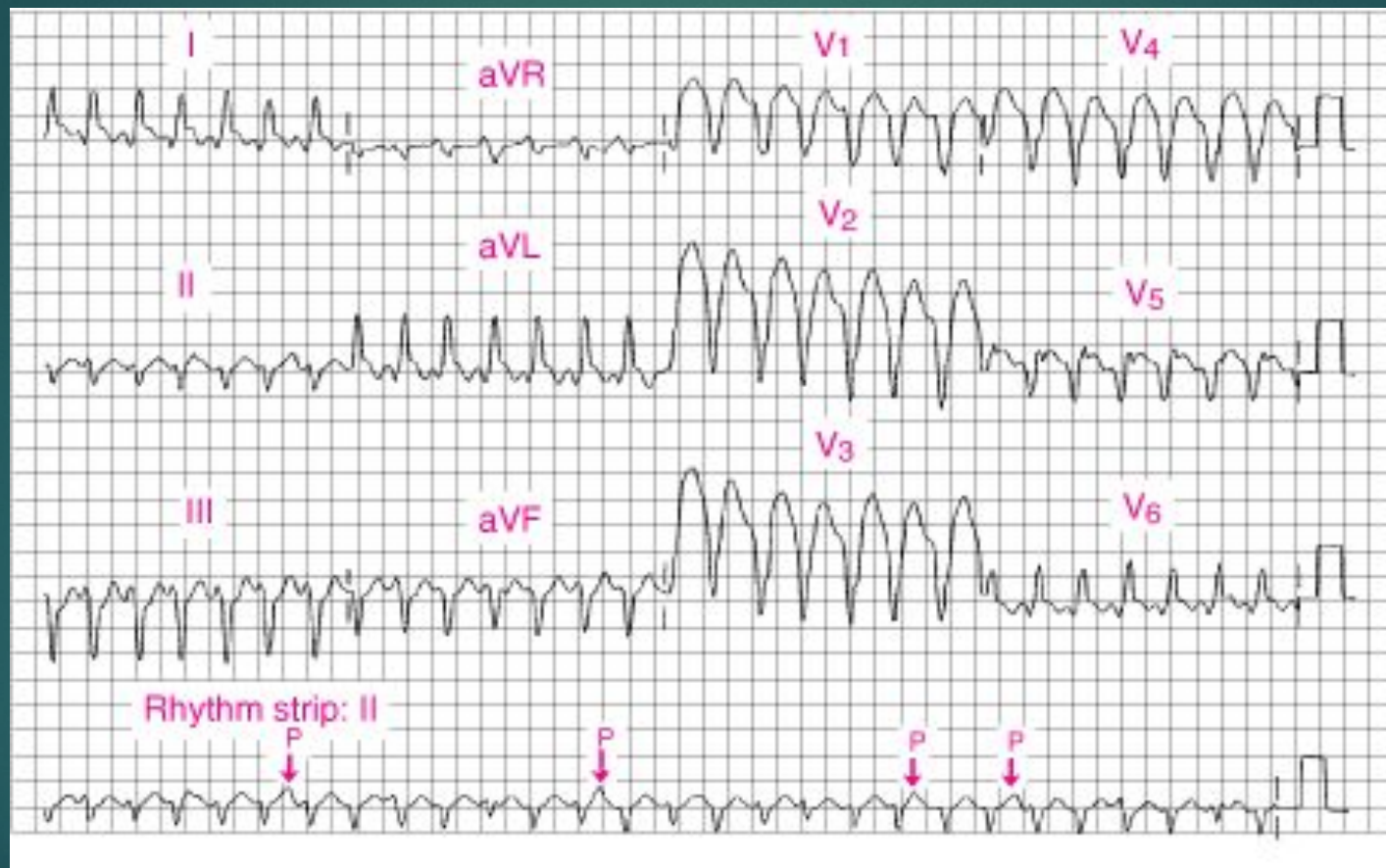
Трепетание предсердий

- ▶ Клинические проявления варьируют от ощущения сердцебиения до развития коллапса, обморока, отека легких и аритмического шока. При большой кратности проведения возбуждения от предсердий к желудочкам симптомы могут отсутствовать.
- ▶ Диагноз ставят при выявлении на ЭКГ характерных волн трепетания. Частота сокращения предсердий меньше, чем при ФП, и составляет 250–400 в 1 мин. При этом на желудочки возбуждение проводится обычно с кратностью 2:1 или более, нередко – нерегулярно.
- ▶ На ЭКГ при ТП видны пилообразные волны «F» без изолинии между ними, с максимальной амплитудой в отведениях II, III и avF.



Желудочковая тахикардия

- ▶ Выделяют неустойчивую (продолжительность менее 30 с) и устойчивую (продолжительность более 30 с) ЖТ.
- ▶ Клинические проявления устойчивых пароксизмов ЖТ варьируют от ощущения сердцебиения до отека легких, аритмического шока или остановки кровообращения. При небольшой частоте желудочковых сокращений приступы могут быть мало- или даже бессимптомными.
- ▶ На ЭКГ выявляют расположенные подряд 3 и более широких комплексов, деформированных по типу блокады ножки пучка Гиса ($QRS > 0,12$ с). ЧСС чаще всего составляет 120–200 в 1 мин. Единственным достоверным признаком ЖТ служит предсердно-желудочковая диссоциация – отсутствие связи между предсердными и желудочковыми комплексами.



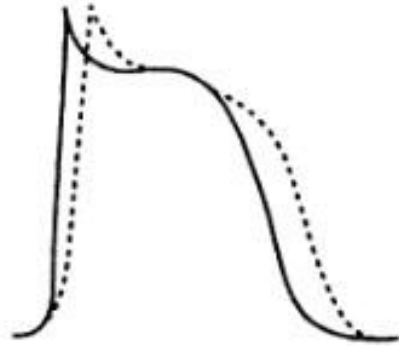
Трепетание и фибрилляция желудочков

- ▶ При ТЖ и ФЖ отмечают остановку кровообращения с потерей сознания, отсутствием пульса, дыхания, расширением зрачков с отсутствием реакции на свет.
- ▶ На ЭКГ регистрируется нерегулярная, хаотическая электрическая активность в виде полиморфных осцилляций, постоянно изменяющихся по своей конфигурации, амплитуде, продолжительности и частоте, диапазон которой составляет от 300 и выше в 1 мин.

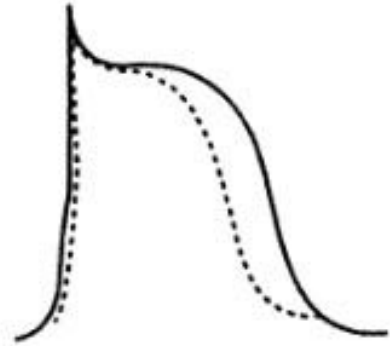


Рис. 30. Спонтанное развитие трепетания желудочков (А) с эволюцией в синусоидальную кривую (Б) и последующим переходом в фибрилляцию желудочков (В). (Холтеровская мониторинговая запись ЭКГ, зафиксировавшая момент внезапной аритмической смерти).

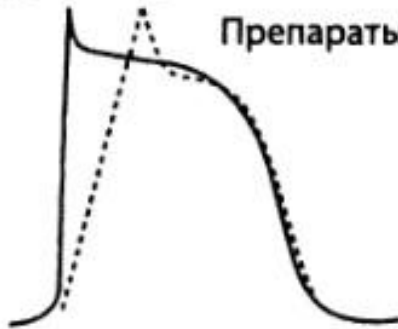
Класс	Наименование	Пример	Механизм действия
Ia	Блокаторы натриевых каналов	<ul style="list-style-type: none"> • Хинидин • Новокаинамид • Дизопирамид • Аймалин 	Умеренная блокада натриевых каналов
Ib	Активаторы калиевых каналов	<ul style="list-style-type: none"> • Лидокаин • Дифенин • Мексилетин 	Активация калиевых каналов. Незначительная блокада натриевых каналов
Ic	Блокаторы натриевых каналов	<ul style="list-style-type: none"> • Флекаинид • Пропафенон • Этацизин • Этмозин (морицизин) 	Выраженная блокада натриевых каналов
II	β -блокаторы	<ul style="list-style-type: none"> • Пропранолол • Тимолол • Окспренолол • Метопролол • Талинолол • Атенолол • Бетаксоллол • Бисопролол 	Ингибирование влияния симпатической нервной системы на миокард У пропранолола имеется мембраностабилизирующее действие (I класс)
III	Средства, увеличивающие продолжительность потенциала действия	<ul style="list-style-type: none"> • Амiodарон • Соталол • Ибутилид • Дофетилид • Дронедарон 	Блокада калиевых каналов Соталол обладает также β -блокирующей активностью ^[2]
IV	Блокаторы кальциевых каналов	<ul style="list-style-type: none"> • Верапамил • Дилтиазем 	Блокада медленных потенциалзависимых кальциевых каналов



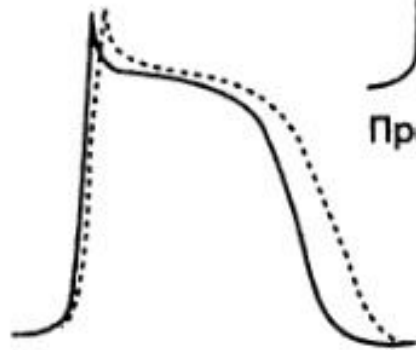
Препараты класса IA



Препараты класса IB



Препараты класса IC



Препараты класса III



Препараты класса IV
(потенциал действия АВ-узла)

Синусовая брадикардия

- ▶ **Атропин** в/в или п/к по 0,6–2,0 мг до 2–3 р/сут или **Изопреналин** в/в 2–20 мкг/мин, или **Изопреналин** внутрь по 2,5–5 мг до 3–4 р/сут.
- ▶ При устойчивой брадикардии, сопровождающейся выраженными симптомами, целесообразен временный электрокардиостимулятор (ЭКС) с последующей имплантацией постоянного ЭКС.

Синусовая тахикардия

- ▶ При патологической тахикардии, вызванной анемией, гипертиреозом, гиповолемией и т. д., необходимо устранение причины тахикардии.
- ▶ При гиперкинетическом синдроме и гипертиреозе (в дополнение к тиреостатическим препаратам) используют следующие ЛС выбора: **Атенолол** внутрь по 12,5–100 мг 2 р/сут, длительно или **Бетаксолол** внутрь 5–40 мг 1 р/сут, длительно или **Бисопролол** внутрь 2,5–20 мг 1 р/сут, длительно или **Метопролол** внутрь по 12,5–200 мг/сут (метопролола тартрат – трехкратный прием, метопролола сукцинат – однократный),
- ▶ В аналогичных случаях в качестве альтернативных ЛС используют следующие: **Верапамил** в/в струйно медленно 2,5–5,0 мг или **Верапамил** внутрь по 120–240 мг/сут (трехкратный прием, пролонгированный верапамил – однократный), длительно, или **Дилтиазем** внутрь по 90–360 мг/сут (трехкратный прием, пролонгированный дилтиазем – однократный, или двукратный), длительно.

Синдром слабости синусового узла

- ▶ При выраженной брадикардии, сопровождающейся соответствующей симптоматикой, и при обмороках, обусловленных длительной асистолией (в том числе когда проявления СССУ обусловлены приемом необходимых пациенту ЛС), показана имплантация постоянного ЭКС.
- ▶ При гемодинамически значимой брадикардии применяют следующие ЛС: **Атропин** в/в или п/к по 0,6–2,0 мг до 2–3 р/сут или **Изопреналин** в/в 2–20 мкг/мин, или Изопреналин внутрь по 2,5–5 мг до 3–4 р/сут

Наджелудочковая экстрасистолия

- ▶ **Атенолол** внутрь по 12,5–100 мг 2 р/сут, длительно, или **Бетаксолол** внутрь 5–40 мг 1 р/сут, длительно, или **Бисопролол** внутрь 2,5–20 мг 1 р/сут, длительно, или **Метопролол** внутрь по 12,5–200 мг/сут
- ▶ При наличии противопоказаний к приему ББ в качестве альтернативных ЛС назначают антагонисты кальция: **Верапамил** в/в струйно медленно 2,5–5,0 мг или **Верапамил** внутрь по 120–240 мг/сут (трехкратный прием, пролонгированный верапамил – однократный), длительно, или **Дилтиазем** внутрь по 90–360 мг/сут (трехкратный прием, пролонгированный дилтиазем – однократный, или двукратный), длительно.

Желудочковая экстрасистолия

- ▶ **Лапаконитина гидробромид** внутрь по 25–50 мг 3–4 р/сут, длительно, или **Дизопирамид** внутрь по 100–300 мг 3–4 р/сут, длительно, или **Прокаинамид** внутрь по 250–500 мг 3–4 р/сут (до общей дозы 50 мг/кг/сут), длительно, или **Пропафенон** внутрь по 150–300 мг 3 р/сут, длительно
- ▶ При ЖЭ вследствие гипокалиемии: **Калия хлорид** в/в до 4–5 мэкв/кг/сут до достижения верхней границы нормы сывороточного калия
- ▶ При ЖЭ вследствие гипомagneмии: **Магния сульфат** в/в по 1000 мг 4 р/сут (дозу рассчитывают по магнию) до достижения верхней границы нормы сывороточного магния
- ▶ При ЖЭ вследствие гликозидной интоксикации: **Димеркапрол** в/в по 5 мг/кг 3–4 р/сут в 1-е сутки, 2 р/сут во 2-е сутки, затем 1 р/сут до устранения симптомов интоксикации + **Калия хлорид** в/в до 4–5 мэкв/кг/сут до достижения верхней границы нормы сывороточного калия.
- ▶ При ЖЭ высоких градаций (III–V градация по В. Lown) у больных с органическим заболеванием сердца: **Амиодрон** внутрь по 200 мг 3 р/сут (1-я неделя); 200 мг 2 р/сут (2-я неделя).

Фибрилляция и трепетание предсердий

- ▶ Контроль ритма желудочков:

Дигоксин внутрь, или в/в 0,25–0,5 мг однократно, затем по 0,25 мг каждые 6 ч до общей дозы 1,0–1,5 мг. **Атенолол** внутрь по 12,5–100 мг 2 р/сут, длительно, или **Бетаксолол** внутрь 5–40 мг 1 р/сут, длительно

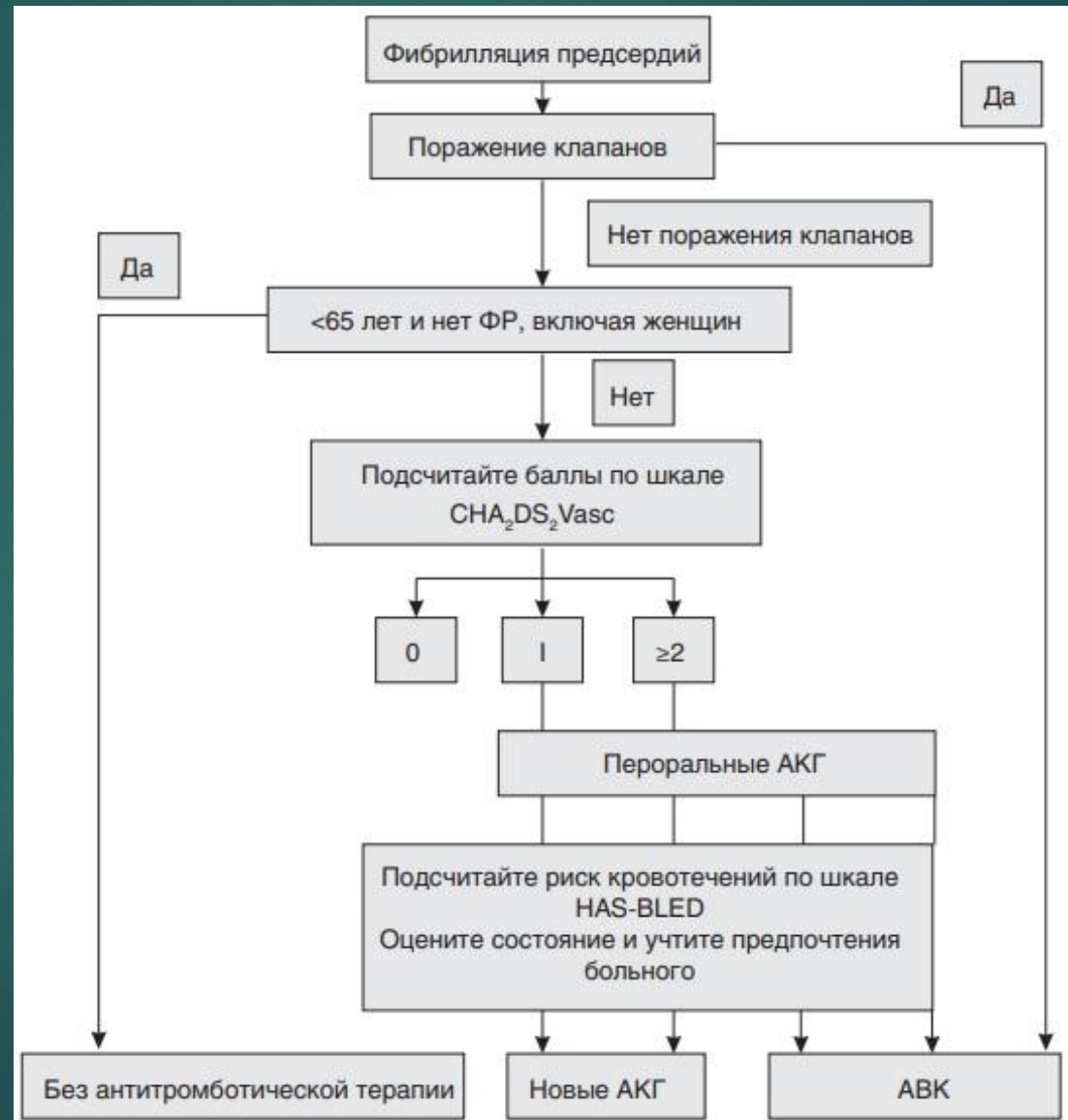
- ▶ Восстановление синусового ритма (кардиоверсия):

Пропафенон 450–600 мг внутрь однократно; возможно в/в 1,5–2,0 мг/кг однократно медленно **Амиодарон** (в условиях стационара): 1,2–1,8 г/сут в несколько приемов до достижения 10 г

- ▶ Профилактика рецидивов ФП:

Лапаконитин гидробромид внутрь по 25–50 мг 3–4 р/сут постоянно, длительно, или **Пропафенон** внутрь по 150–300 мг 3 р/сут постоянно, длительно

Профилактика системных тромбоэмболий у больных с ФП



Желудочковая тахикардия

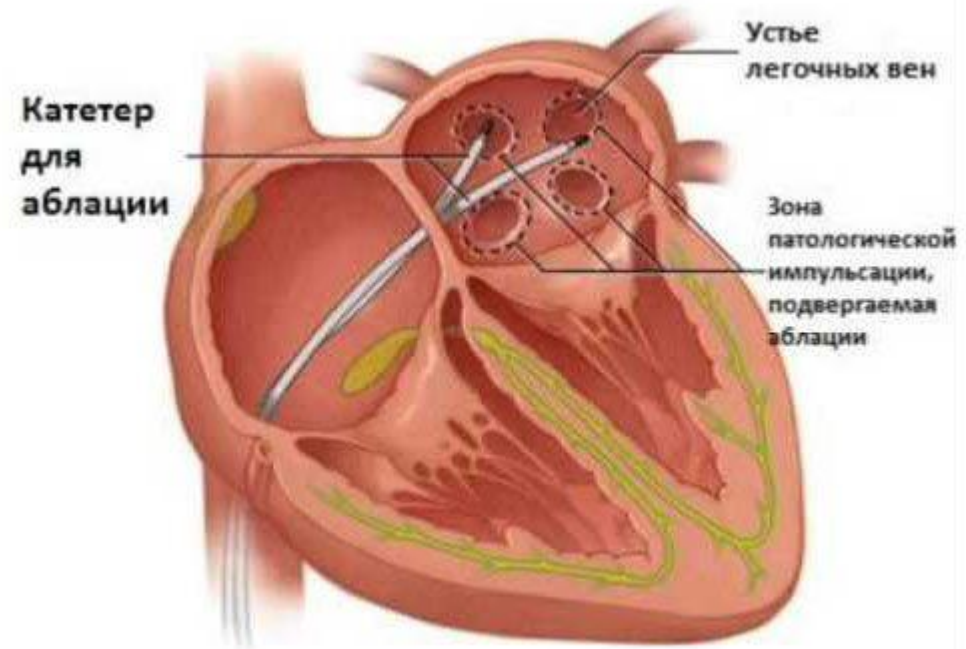
- ▶ Электроимпульсная терапия. При нарушениях гемодинамики проводят экстренную ЭИТ.
- ▶ В отсутствие нарушений гемодинамики возможно медикаментозное лечение:
 - ▶ **Аймалин** в/в 25–50 мг однократно или **Лидокаин** в/в 1–1,5 мг/кг однократно
- ▶ Профилактика рецидивов ЖТ:
 - ▶ **Бетаксолол** внутрь 5–40 мг 1 р/сут, длительно, или **Бисопролол** внутрь 2,5–20 мг 1 р/сут, длительно, или **Метопролол** внутрь по 12,5–200 мг/сут
 - ▶ **!!! Амiodарон** внутрь по 200 мг 3–4 р/сут в течение 3–10 сут.


Трепетание и фибрилляция желудочков

- ▶ При ФЖ и ТЖ требуется немедленное начало реанимационных мероприятий, включающих:
- ▶ непрямой массаж сердца;
- ▶ искусственную вентиляцию легких;
- ▶ ЭИТ разрядом 200 Дж, затем 360 Дж.
- ▶ Увеличивает порог ФЖ и препятствует ее возобновлению:
Бретилия тозилат в/в 5–10 мг/кг в течение 8–10 мин
(максимальная доза 30 мг/кг/сут) однократно (под контролем ЭКГ).

Радиочастотная абляция (РЧА)

- ▶ **Радиочастотная (катетерная) абляция**- малоинвазивный метод оперативного лечения аритмий с помощью радиочастотной (электрической) энергии. В области сердца, связанной с аритмией (являющейся причиной аритмии или поддерживающей аритмию), наносятся воздействия с помощью специального катетера - электрода. Область для радиочастотных воздействий предварительно определяется при внутрисердечном электрофизиологическом исследовании, которое проводится одномоментно (за одну процедуру) с абляцией.





▶ **Показания к операции радиочастотной абляции дополнительных проводящих путей (РЧА):**

- ▶ АВ-узловая реципрокная тахикардия.
- ▶ Синдром WPW.
- ▶ Мерцание – трепетание предсердий.
- ▶ Желудочковая тахикардия.

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД)

- ▶ Имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор (ИКД) - прибор, предназначенный для устранения угрожающих жизни аритмий и предотвращения остановки сердца. Имплантация прибора у взрослых проводится под местной анестезией, наркоз, как правило, применяется только у детей. Небольшой разрез делают под ключицей и через подключичную вену под рентген-контролем вводится электрод внутрь сердца. Наружный конец электрода соединяется с самим аппаратом, который погружается в подкожную жировую клетчатку в подключичной области. После чего разрез ушивают.

Абсолютные показания к ИКД

- ▶ ЖТ или ФЖ, вызывающие нарушения гемодинамики, при отсутствии обратимых причин
- ▶ Устойчивые ЖТ, не вызывающие нарушения гемодинамики, у пациентов со структурной патологией сердца
- ▶ Синкопальные состояния неясного генеза в сочетании с индукцией устойчивых гемодинамически-значимых ЖТ или ФЖ во время электрофизиологического исследования
- ▶ Ишемическая кардиомиопатия, II и III ФК по NYHA на фоне оптимальной медикаментозной терапии, и фракция выброса ЛЖ $\leq 0,35$, которая оценивается не ранее, чем через 40 дней после перенесенного ИМ
- ▶ Ишемическая кардиомиопатия, I ФК по NYHA на фоне оптимальной медикаментозной терапии, фракция выброса ЛЖ $\leq 30\%$, оценивается не ранее, чем 40 дней после перенесенного ИМ
- ▶ Неишемическая дилатационная кардиомиопатия, ХСН II или III ФК по NYHA на фоне оптимальной медикаментозной терапии, фракция выброса ЛЖ $\leq 0,35$
- ▶ Ишемическая кардиомиопатия, неустойчивая ЖТ, фракция выброса ЛЖ $\leq 40\%$, которая должна оцениваться не ранее, чем через 40 дней после перенесенного ИМ, и индукция ФЖ или устойчивой ЖТ во время электрофизиологического исследования
- ▶ Пациенты с идиопатической дилатационной кардиомиопатией, выраженной дисфункцией ЛЖ на фоне оптимальной медикаментозной терапии, в сочетании с необъяснимыми синкопальными состояниями