

**А.В.Недоступ, О.В.Благова**

# **КАК ЛЕЧИТЬ АРИТМИИ**

**Нарушения ритма и проводимости  
в клинической практике**

*11-е издание*



**Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2023**

УДК 616.12-008

ББК 54.10

Н42

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.*

*Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.*

### **Недоступ, Александр Викторович.**

Н42 Как лечить аритмии. Нарушения ритма и проводимости в клинической практике / А.В.Недоступ, О.В.Благова. — 11-е изд. — Москва : МЕДпресс-информ, 2023. — 368 с. : ил. ISBN 978-5-907504-81-3.

Монография посвящена в первую очередь вопросам современной диагностики и лечения основных видов нарушений ритма и проводимости в широкой клинической практике; особое внимание при этом уделяется возможностям установления этиологии аритмий и проведения этиотропного лечения; приводятся сведения не только об известных, но и о редких причинах нарушений ритма, в том числе о генетически детерминированных аритмогенных заболеваниях. Вопросы терапии излагаются с учетом как собственного опыта и оригинальных исследований авторов, так и принципов медицины, основанной на доказательствах. В конце глав приводятся результаты наиболее важных многоцентровых исследований, повлиявших на определение тактики лечения. Отдельно анализируются деонтологические проблемы и наиболее частые ошибки антиаритмической терапии, поскольку для врачей, не являющихся узкими специалистами в области аритмологии, проведение грамотной антиаритмической терапии нередко представляет большие сложности.

Для терапевтов, кардиологов широкого профиля, в том числе начинающих, а также для специалистов в области терапевтической аритмологии.

УДК 616.12-008

ББК 54.10

ISBN 978-5-907504-81-3

© Недоступ А.В., Благова О.В., 2011

© Оформление, оригинал-макет.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2012

---

## ОГЛАВЛЕНИЕ

---

<b>Основные сокращения</b> .....	5
<b>Характеристика уровней доказательности и классов рекомендаций</b> ..	6
<b>Предисловие</b> .....	7
<b>Глава 1. Наджелудочковая экстрасистолия</b> .....	10
1.1. Диагноз экстрасистолии .....	10
1.2. Этиология НЖЭ .....	13
1.3. Лечение НЖЭ .....	16
<b>Глава 2. Мерцательная аритмия</b> .....	23
2.1. Классификация .....	23
2.2. Диагноз МА .....	25
2.3. Этиология МА .....	31
2.4. Лечение МА .....	52
2.4.1. Купирование пароксизма МА .....	53
2.4.2. Поддерживающая антиаритмическая терапия при ПМА .....	61
2.4.3. Антиагрегантная/антикоагулянтная терапия при ПМА .....	84
2.4.4. Восстановление синусового ритма при персистирующей форме МА .....	85
2.4.5. Консервативная тактика при персистирующей/постоянной форме МА .....	99
2.4.6. Профилактика тромбоэмболий при МА .....	116
<b>Глава 3. Трепетание предсердий</b> .....	126
3.1. Диагноз ТП .....	126
3.2. Этиология ТП .....	131
3.3. Лечение ТП .....	132
<b>Глава 4. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия</b> .....	135
4.1. Классификация .....	135
4.2. Диагноз ПНТ .....	136
4.3. Этиология ПНТ .....	149
4.4. Синдромы предвозбуждения желудочков .....	151
4.5. Лечение ПНТ .....	155
4.5.1. Купирование приступа ПНТ .....	155

4.5.2. Поддерживающая антиаритмическая терапия при ПНТ.....	160
<b>Глава 5. Желудочковая экстрасистолия и тахикардия</b> .....	168
5.1. Диагноз желудочковой экстрасистолии .....	168
5.2. Диагноз желудочковой тахикардии .....	171
5.3. Этиология ЖЭ и ЖТ.....	176
5.3.1. Коронарогенные ЖЭ/ЖТ.....	176
5.3.2. Основные некоронарогенные ЖЭ/ЖТ .....	177
5.3.3. Генетически детерминированные заболвания, при которых ЖЭ/ЖТ являются основным клиническим проявлением .....	184
5.3.4. Идиопатические ЖЭ/ЖТ .....	198
5.4. Лечение ЖЭ .....	200
5.5. Лечение ЖТ .....	210
5.5.1. Купирование пароксизма ЖТ .....	210
5.5.2. Поддерживающая антиаритмическая терапия при ЖТ .....	213
<b>Глава 6. Синдром слабости синусового узла</b> .....	225
6.1. Диагноз синдрома слабости синусового узла.....	225
6.2. Этиология СССУ.....	231
6.3. Лечение СССУ.....	234
6.4. Синдром «немомго предсердия» («atrial standstill»).....	237
<b>Глава 7. Атриовентрикулярные блокады</b> .....	244
7.1. Диагноз АВ-блокад .....	244
7.2. Этиология нарушений АВ-проводимости .....	249
7.3. Лечение АВ-блокад .....	253
<b>Глава 8. Принципы комбинированного назначения антиаритмиков</b> .....	263
<b>Глава 9. Некоторые аспекты использования холтеровского мониторинга ЭКГ в диагностике нарушений ритма сердца. Д.А.Царегородцев</b> .....	279
9.1. Частота сердечных сокращений .....	282
9.2. Ритм.....	283
9.3. Аритмии .....	291
<b>Глава 10. Спорные и нерешенные вопросы в лечении аритмий</b> ....	300
<b>Глава 11. Как не надо лечить аритмии (о некоторых типичных ошибках при лечении нарушений сердечного ритма и проводимости). А.В.Недостун</b> .....	326
<b>Глава 12. Деонтологические проблемы в аритмологии. А.В.Недостун.</b> .....	345
<b>Приложения</b> .....	360
<b>Литература</b> .....	365

---

## ПРЕДИСЛОВИЕ

---

Аритмии в большинстве случаев являются лишь синдромом, который встречается при различных заболеваниях. Однако их развитие существенно меняет течение заболевания и требует специального лечения; нередко ситуации, когда аритмии выходят на первый план в клинической картине и становятся поводом для обращения больного к врачу. При этом практические врачи нередко сталкиваются с существенными трудностями не только в лечении различных видов нарушения ритма и проводимости, но и в их диагностике и интерпретации.

Данное руководство предназначено в первую очередь для молодых врачей — недавних выпускников медицинского института, приступающих к непосредственной клинической работе. Опыт работы с интернами и ординаторами, окончившими не только Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова, но и другие вузы, и продолжающими свое обучение в факультетской терапевтической клинике им. В.Н.Виноградова Первого МГМУ им. И.М.Сеченова, показывает, что существует значительный разрыв между довольно скудными знаниями об аритмиях, полученными в институте, и практически ежедневной необходимостью проводить дифференцированную, грамотную терапию подобным больным. Это касается не только молодых врачей, избравших своей узкой специальностью кардиологию, но и интернистов других специальностей, которые испытывают определенный дискомфорт, обнаруживая у больного нарушения ритма или проводимости.

Не вызывает сомнений необходимость подготовки врачей-специалистов по аритмиям, поскольку многие области аритмологии развиваются столь бурно (главным образом за счет совершенствования интервенционных методик обследо-

вания и лечения), что даже врач-кардиолог не всегда может использовать эти достижения в своей повседневной работе и вынужден направлять больных в специализированные центры. Необходимо создание сети аритмологических центров по всей России (пока их число очень невелико), в которых могли бы получить доступную помощь все нуждающиеся в ней больные. Но даже при наличии такой сети значительная (по-видимому, бóльшая) часть больных с аритмиями останется под наблюдением кардиологов и терапевтов более широкого профиля. Во многих случаях правильное лечение может быть подобрано без участия специалиста-аритмолога.

Руководство носит практический характер. В нем использованы как данные литературы, так и собственный опыт авторов. Руководство построено по следующему принципу. В отдельных главах описываются основные виды нарушений ритма и проводимости, с которыми сталкивается клиницист. Описание каждого вида аритмии начинается с его диагностики (на основании жалоб, анамнеза, объективных данных, результатов инструментальных методов обследования). Сведения о специальных методах обследования больных даются в том объеме, в котором они необходимы в широкой клинической практике (более подробную информацию можно найти в руководствах, список которых приводится в приложении). Далее приводятся данные об этиологии диагностированной аритмии, поскольку в ряде случаев знание этиологии позволяет провести этиотропное лечение, в том числе полное устранение аритмии (абляция дополнительных путей проведения при WPW-синдроме); в остальных случаях установление этиологии нарушений ритма позволяет оценить их прогностическую значимость и правильно выбрать лечение. Подробно излагаются сведения о медикаментозном лечении каждого вида аритмий, а также показания к хирургическому лечению, определение которых входит в компетенцию врача-терапевта. Приводятся необходимые каждому интернисту сведения о лечении urgentных нарушений ритма и проводимости. Наконец, каждый раздел завершается результатами основных многоцентровых исследований, имеющих отношение к теме раздела, которые читателю предлагается самостоятельно осмыслить. Часть этих данных упоминается в основном тексте раздела, другая часть служит необходимым справочным материалом при выборе терапии.

В руководстве приводятся лишь те данные, которые уже достаточно подтверждены и могут быть рекомендованы для использования в клинике (обсуждение спорных вопросов аритмологии не входило в задачу авторов). Каждый раздел снабжен электрокардиограммами из архива авторов.

Руководство завершается пятью общими главами, касающимися антиаритмической терапии — комбинированной терапии, интерпретации данных холтеровского мониторинга ЭКГ, ошибок, спорных и нерешенных вопросов в лечении нарушений ритма и вопросов деонтологии. В приложении приведены классификация нарушений ритма и проводимости, антиаритмических препаратов, другие справочные материалы. Мы надеемся, что руководство окажется полезным не только начинающим интернистам, но и врачам с известным клиническим опытом.

---

## **ГЛАВА 1. НАДЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ**

---

### **1.1. ДИАГНОЗ ЭКСТРАСИСТОЛИИ**

Заподозрить наличие у больного экстрасистолии несложно в том случае, когда она субъективно ощущается. Переносимость экстрасистолии существенно различается у разных больных и не всегда зависит от количества экстрасистол (возможно полное отсутствие жалоб даже при устойчивой би-, тригеминии). Иногда может отмечаться любопытная закономерность — наиболее субъективно неприятными являются «безобидные» функциональные экстрасистолы (возможно, в связи с выраженной общей невротизацией, послужившей и источником аритмии). При наличии жалоб они довольно типичны — чаще всего больные отмечают ощущение перебоев в работе сердца, преждевременные сокращения, единичные или более частые паузы в работе сердца, выпадения отдельных сокращений, которые могут описываться как ощущение замирания сердца, падения с высоты, прыжка с трамплина, в случае возникновения ночью заставляют проснуться, иногда сопровождаются тревогой и не всегда связываются больным с нарушенной деятельностью сердца. Реже больной жалуется на приступы учащенного неритмичного сердцебиения, что требует исключения диагноза пароксизмальной мерцательной аритмии. В отличие от последней, периоды экстрасистолии обычно не сопровождаются серьезными гемодинамическими нарушениями, хотя у больных с поражением сердца возможны появление или усиление одышки, головокружение, боли в области сердца различного характера.

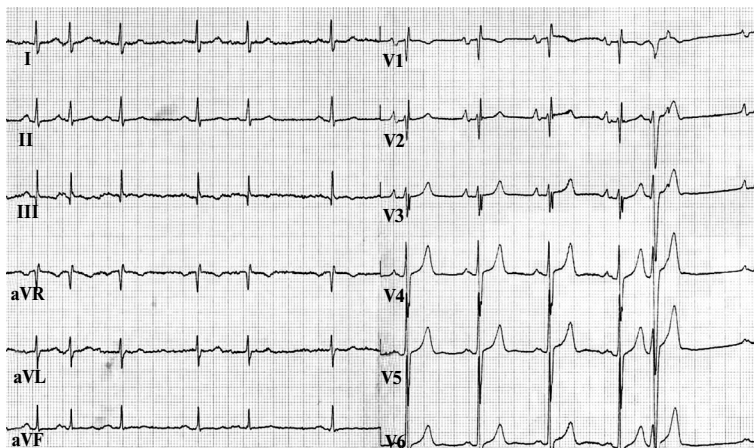
При аускультации сердца (или пальпации пульса) экстрасистолы определяются как преждевременное сокращение на фоне правильного ритма, причем наджелудочковое происхождение экстрасистол может быть лишь заподозрено по отсутствию длительной паузы после них (во многих случаях даже предположительное определение источника



экстрасистолии при объективном исследовании больного невозможно). Дефицит пульса определяется в случае би-, реже – тригеминии, а также частой экстрасистолии. Для контроля количества экстрасистол следует проводить подсчет их числа за определенные промежутки времени (1–3 мин). Наджелудочковая экстрасистолия (НЖЭ) более 1 в минуту расценивается как частая.

Для постановки диагноза НЖЭ достаточно *стандартной ЭКГ* в сочетании с холтеровским мониторингом (ХМ). Нередко на ЭКГ (или при ХМ) наджелудочковые экстрасистолы выявляются «случайно» (при отсутствии жалоб). На ЭКГ признаками НЖЭ являются (рис. 1.1):

- преждевременный комплекс QRS (интервал P–P меньше основного);
- предшествующий QRS деформированный зубец P, который указывает на наджелудочковое происхождение экстрасистолы даже при широком QRS ( $\geq 0,12$  с);
- неполная компенсаторная пауза после НЖЭ (т.е. сумма пред- и постэкстрасистолических интервалов меньше двух нормальных интервалов P–P).



**Рис. 1.1.** Политопная экстрасистолия.

В стандартных отведениях определяются наджелудочковые экстрасистолы с различными интервалами сцепления (2-й и 5-й комплексы); пауза после второй из них, более поздней, является и более длительной, но не полной (сумма пред- и постэкстрасистолических интервалов меньше удвоенного интервала P–P синусового ритма), в отличие от паузы после желудочковой экстрасистолы в грудных отведениях.

Форма зубца Р позволяет судить о синусовом, предсердном (положительный или отрицательный зубец Р, отличающийся по форме от синусового) или атриовентрикулярном (отрицательный зубец Р, совпадающий с комплексом QRS или следующий за ним) происхождении экстрасистолы. Экстрасистола с узким комплексом QRS ( $<0,12$  с) без определяемого на ЭКГ зубца Р является атриовентрикулярной. Постоянство интервала сцепления (от зубца Р предшествующего нормального комплекса до зубца Р экстрасистолы) – признак монопоности НЖЭ. Необходимость в более точной топической диагностике экстрасистол возникает в случае хирургического лечения, которому предшествует электрофизиологическое исследование (ЭФИ).

Диагностика НЖЭ может затрудняться при наличии на ЭКГ:

- широкого ( $\geq 0,12$  с, за счет aberrантного проведения) комплекса QRS, в большинстве случаев – по типу блокады правой ножки пучка Гиса;
- «ранней» НЖЭ, для которой характерно наложение зубца Р на предшествующий Т, что может вызвать ошибку в идентификации зубца Р;
- заблокированной НЖЭ (преждевременный зубец Р, не проведенный на желудочки и не всегда хорошо заметный – в этом случае возникающие паузы между желудочковыми комплексами могут ошибочно расцениваться как проявление синдрома слабости синусового узла).

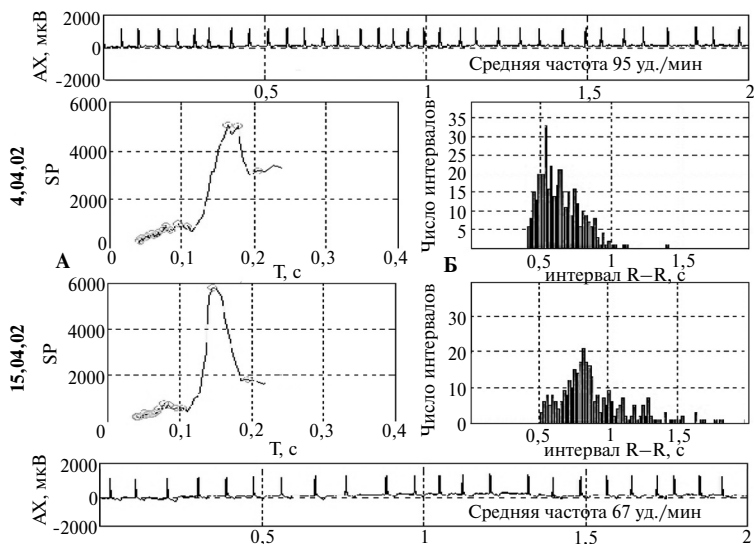
Диагноз НЖЭ ставится по совокупности других (типичных) признаков.

К особым формам НЖЭ относятся:

- аллоритмия – возникновение экстрасистол после каждого синусового комплекса QRS (бигеминия), после каждого двух (тригеминия), трех синусовых QRS (квадригеминия) и т.д.;
- куплет – возникновение подряд двух НЖЭ; три и более НЖЭ подряд расцениваются как пробежка наджелудочковой тахикардии.

*Холтеровское мониторирование (ХМ)* проводится с целью верификации диагноза НЖЭ (особенно при наличии редких экстрасистол, которые не удается зафиксировать на стандартной ЭКГ), определения моно-/полиморфности НЖЭ (что может иметь значение в случае хирургического лече-





**Рис. 2.3.** Динамика ЭКГ в отведении X по Франку, периодограмм волн ff (A) и интервальных гистограмм R–R (B) в процессе терапии β-блокатором с дигоксином.

Представлены записи больного с постоянной формой МА, сделанные на фоне приема ателолола 150 мг/сут. (верхний ряд) и после уменьшения дозы ателолола до 100 мг/сут. и дополнительного назначения дигоксина 0,50 мг/сут. (нижний ряд). Урежение ЧСС с 95 до 67 уд./мин было достигнуто в две фазы – сначала измельчение волн ff (уменьшение их периода с 0,18 до 0,14 с) привело к перераспределению исходного довольно «раннего» (несмотря на прием 150 мг ателолола) пика R–R (0,53 с), несколько позже произошло выраженное увеличение минимального интервала R–R (с 0,42 до 0,54 с), в результате суммарный сдвиг основного (модального) значения R–R составил 0,29 с (до 0,82 с), структура ритма стала ближе к оптимальной (заметно уменьшилась асимметрия гистограммы, основная масса интервалов R–R умеренно отличается от среднего значения, т.е. нет резких колебаний величины R–R).

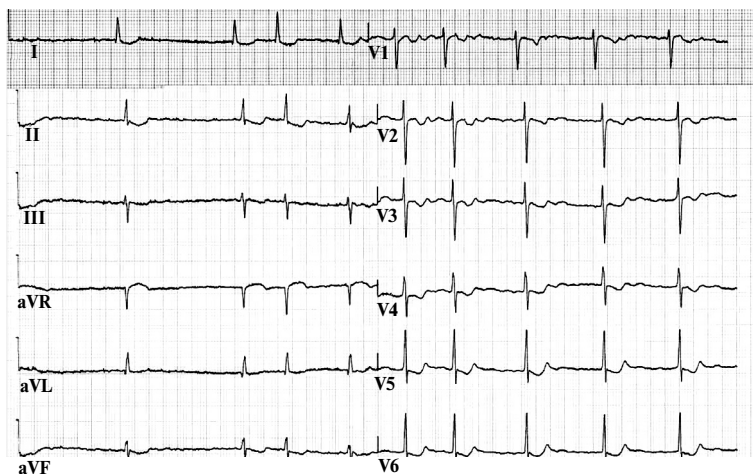
дарон и, подавив желудочковую экстрасистолию, осторожно добавляют к лечению дигиталисные препараты.

Этими вариантами обычно исчерпываются ситуации, с которыми сталкивается врач, начинающий терапию при исходных волнах ff крупных и средних (0,15–0,20 с) периодов (и, соответственно, небольшой и средней частоте предсердной активности).

*При тахисистолии и исходном периоде волн ff 0,12–0,14 с («измельченных» волнах ff), что иногда бывает изначально*

свойственно ряду больных с МА, но чаще отмечается при уже проводимом лечении дигоксином, очевидно, что добиться необходимого урежения ритма назначением дигоксина (или наращиванием дигитализации) можно лишь замедляя АВ-проводимость, так как на волны мерцания такой частоты препараты наперстянки уже не действуют. Тем не менее, назначение дигоксина у большинства подобных больных является желательным: 1) для поддержания высокой частоты волн ff (особенно при одновременном назначении антиаритмиков III класса); 2) для оптимизации структуры ритма; 3) для достижения кардиотонического эффекта.

*А. При наличии исходно «мелких» волн ff (0,12–0,14 с) в сочетании с отсутствием «раннего» пика R–R («тахикардитических цепей» на ЭКГ) и желудочковой эктопии возможно осторожное проведение монотерапии дигоксином. Следует помнить о том, что на АВ-проводимость действуют лишь значительные дозы дигиталиса, близкие к токсичным, в связи с чем предпочтительнее комбинация дигоксина с  $\beta$ -блокаторами или верапамилом либо монотерапия последними. Получив нормосистолию с оптимальной структурой ритма, можно перейти к поддерживающей терапии. Если структура ритма*



**Рис. 2.4.** Постоянная форма мерцательной аритмии.

Обращает на себя внимание выраженный «разброс» интервалов R–R (т.е. высокая степень собственно аритмии) при нормальной средней ЧСС. Структура ритма в данном случае не является оптимальной.

---

## ГЛАВА 3. ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

---

Подобно МА, выделяют пароксизмальную и постоянную (более 7 сут.) формы ТП. В основе ТП, так же, как и при МА, лежит циркуляция возбуждения в предсердиях по механизму re-entry, однако, в отличие от МА, при ТП:

- формируется единый круг macro-re-entry, имеющий возбудимое окно (что позволяет подавлять ТП электрической стимуляцией) и обладающий высокой стабильностью по сравнению с множественными кругами micro-re-entry при МА;
- возбуждение циркулирует по одному и тому же пути вокруг анатомического, а не функционального препятствия (им служат устья полых вен).

Трансформация МА в ТП происходит при подавлении всех кругов micro-re-entry с сохранением и стабилизацией наиболее устойчивого, обратная трансформация — за счет увеличения дисперсии рефрактерного периода кардиомиоцитов предсердий. В клинической практике к взаимным переходам МА и ТП наиболее часто приводит воздействие следующих препаратов: антиаритмики I класса (хинидин, новокаинамид, дизопирамид и др.), амиодарон, реже — d,l-сotalол, трансформируют МА в ТП, дигоксин может перевести ТП в МА. В то же время у многих больных ТП проявляет большую устойчивость и «не поддается» трансформации. Более чем у половины больных, страдающих пароксизмами ТП, имеется также МА.

### 3.1. ДИАГНОЗ ТП

Жалобы при развитии пароксизма ТП во многом сходны с таковыми при МА. Сердцебиение при ТП часто носит неритмичный характер и субъективно плохо дифференцируется с МА. Однако для части больных характерно внезапное

возникновение учащенного ритмичного сердцебиения, что требует исключения других пароксизмальных тахикардий (см. гл. 4).

При аускультации сердца ТП может давать картину нормального по частоте правильного ритма (при коэффициенте проведения 4:1). Для дифференциального диагноза с синусовым ритмом необходимо проследить реакцию на повышение симпатического тонуса, которого достигают нагрузкой (быстрая ходьба, подъем по лестнице, приседание): для синусового ритма характерно постепенное нарастание ЧСС, тогда как для ТП – стабильность частоты правильного ритма либо появление неправильного ритма (при меняющемся за счет улучшения АВ-проводимости коэффициенте проведения). Оба типа реакции на нагрузку возможны и при пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, однако последняя часто может быть, в отличие от ТП, купирована с помощью вагусных проб. При активации парасимпатического тонуса (на глубоком вдохе) при ТП не происходит плавного замедления ритма (в отличие от синусового ритма). При неправильном ритме желудочков может определяться дефицит пульса. Гемодинамические нарушения (артериальная гипотония, одышка, отек легких, головокружение, коронарная недостаточность) при ТП с коэффициентом проведения 2:1 могут быть более выражены, чем при МА с умеренной тахисистолией. Резкое нарастание ЧСС может отмечаться в момент трансформации МА в ТП.

**На ЭКГ диагноз ТП** ставят по следующим признакам:

1. Отсутствие зубца Р.

2. Пилообразные волны трепетания FF (лучше всего видны во II, III, V<sub>1</sub> отведениях), для которых (в отличие от предсердной тахикардии) обычно характерно отсутствие изолинии. На фоне этого ритма может быть затруднено выявление ишемической депрессии сегмента ST.

Характер желудочкового ритма (правильность, частота) зависит от коэффициента проведения волн FF, которые проводятся лучше частых нерегулярных волн ff – в физиологических условиях с коэффициентом 2:1. Проведение 1:1 возможно лишь при наличии АВ-шунтов и угрожает переходом в фибрилляцию желудочков. Физиологическое или медикаментозное замедление проводимости АВ-узла ведет к более редкому проведению (3:1; 4:1), причем за счет двух уровней блокады в АВ-узле проведение 4:1 встречается чаще.

Таблица 3.1

**Сравнительная характеристика вариантов ТП  
(по M.Scheinman, 1999)**

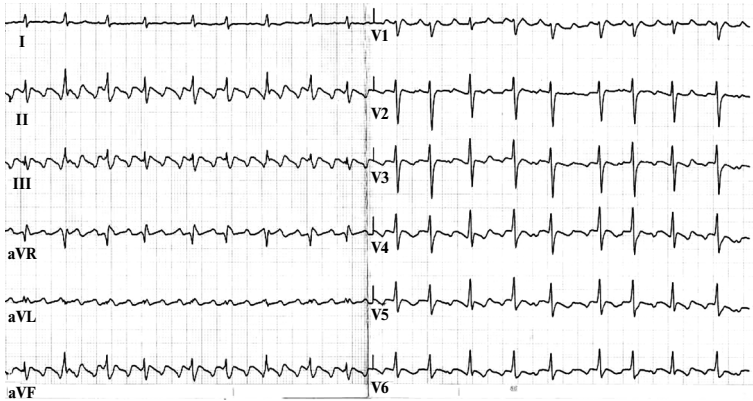
Вариант ТП	ЭКГ-признаки	Частота волн FF	Субстрат ТП
Типичное ТП: – против часовой стрелки – по часовой стрелке	-II, III, aVF, +V <sub>1</sub>	240–340	Истмус-зависимость
	+II, III, aVF, -V <sub>1</sub>	240–340	Истмус-зависимость
Атипичное ТП: – двухволновое re-entry – re-entry нижней петли – множественные циклы	-II, III, aVF, +V <sub>1</sub>	350–290	Истмус-зависимость
	-II, III, aVF, +V <sub>1</sub>	200–260	Истмус-зависимость
	Вариабельно	–	Множественное re-entry
Левопредсердное ТП	Вариабельно	–	Немая зона в левом предсердии Мембранозная часть межпредсердной перегородки Устье коронарного синуса

На основании хорошо изученных электрофизиологических особенностей выделяют несколько типов ТП, из которых наиболее важны типичное (классическое, истмусзависимое; рис. 3.1) и атипичное ТП (табл. 3.1).

Атипичный характер ТП обусловлен наличием двух волн re-entry либо необычным путем циркуляции возбуждения. С клинической точки зрения наиболее важно то, что атипичное ТП не купируется методом ЧПСС. Встречаются переходы одного типа ТП в другой (в том числе под действием ЧПСС). Большинство форм ТП являются истмусзависимыми, т.е. при создании искусственной блокады проведения через перешеек купируются и не рецидивируют. Истмуснезависимое ТП обусловлено множественными кругами re-entry или левопредсердным re-entry и может сочетаться с эктопической предсердной тахикардией.

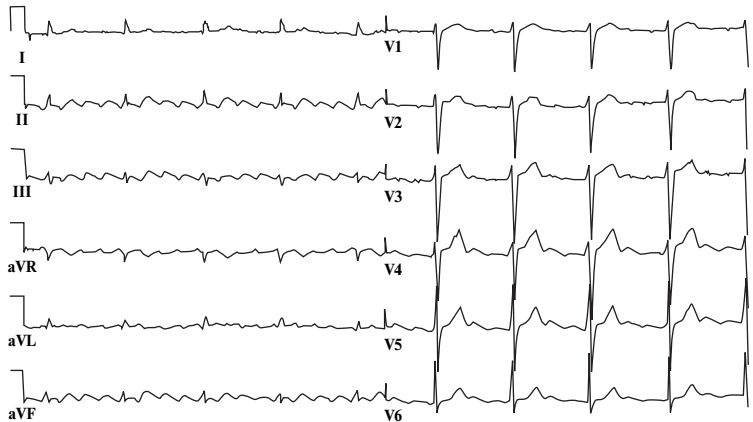
В связи с увеличением объема хирургических и интервенционных вмешательств на предсердиях увеличилось число так называемых инцизионных форм ТП (возникающих в связи





**Рис. 3.1а.** Типичное трепетание предсердий (тип I).

Проведение волн трепетания на желудочки осуществляется с переменным коэффициентом (2:1–3:1). Отрицательные волны FF в отведениях II, III, aVF и отсутствие изолинии в отведении V<sub>1</sub> позволяют расценить трепетание предсердий как типичное ТП I типа. Частота волн FF около 270 в 1 мин (период 220 мс).



**Рис. 3.1б.** Типичное трепетание предсердий (тип II).

Проведение волн трепетания на желудочки осуществляется с коэффициентом проведения 4:1, средняя ЧСС 55/мин. Положительные волны FF в отведениях II, III, aVF, а также наличие изолинии в отведении V<sub>1</sub> позволяют расценить трепетание предсердий как типичное ТП II типа. Частота волн FF около 230/мин (период 260 мс).

---

## ПРИЛОЖЕНИЯ

---

### **КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ** (Орлов В.Н., 1983, с изменениями Огорокова А.Н., 1997)

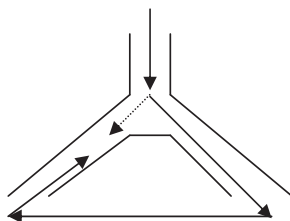
- I. Аритмии, обусловленные нарушением автоматизма синусового узла:
  1. Синусовая тахикардия.
  2. Синусовая аритмия.
  3. Остановка синусового узла.
  4. Асистолия предсердий.
  5. Синдром слабости синусового узла.
- II. Эктопические предсердные ритмы:
  - A. Пассивные:
    1. Предсердные.
    2. Из атриовентрикулярного соединения.
    3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма.
    4. Из желудочков.
  - B. Активные:
    1. Экстрасистолия: предсердная, из атриовентрикулярного соединения, желудочковая.
    2. Парасистолия.
- III. Пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия:
  1. Предсердная форма.
  2. Из атриовентрикулярного соединения.
  3. Желудочковая форма.
- IV. Мерцание и трепетание:
  1. Мерцание предсердий.
  2. Трепетание предсердий.
  3. Трепетание и мерцание желудочков.
- V. Нарушение функции проводимости:
  1. Синоаурикулярная блокада.
  2. Внутривентрикулярная блокада.

3. Атриовентрикулярная блокада.
  4. Нарушение внутрижелудочковой проводимости.
  5. Блокады ножек пучка Гиса и ветвей левой ножки.
- VI. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков.

## ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ АРИТМИЙ

**1. Re-entry (повторный вход возбуждения)** – возникает при наличии 3 условий:

1. Наличие анатомического или функционального невозбудимого препятствия.
2. Однонаправленная блокада проведения в одном из звеньев петли.
3. Длина волны возбуждения короче длины петли.



Запускается и купируется экстрастимулом. Механизм развития возвратных тахикардий (синусовой, ПНТ, ЖТ), МА, ТП, экстрасистолии.

**2. Анормальный автоматизм** – возникает при снижении максимального диастолического потенциала действия клеток миокарда или проводящей системы до уровня от  $-60$  до  $-40$  мВ (в норме он составляет от  $-80$  до  $-90$  мВ), а также при повышении крутизны фронта спонтанной деполяризации пейсмекерных клеток, что ведет к повышению частоты спонтанного ритма данной структуры. Экстрастимулом чаще не подавляется либо быстро восстанавливает свой ритм. Механизм развития парасистолии, очаговых предсердных и желудочковых (при инфаркте миокарда) тахикардий.

### 3. Триггерная активность:

а) ранние постдеполяризации – формируются при задержке реполяризации во 2-й (на уровне потенциала от  $-3$  до  $-30$  мВ) или 3-й фазе (на уровне потенциала от  $-50$  до  $-70$  мВ) на фоне урежения основного ритма; могут быть устранены преждевременным экстрастимулом; механизм развития некоторых ЖЭ, ЖТ, включая «пируэт»;

б) поздние постдеполяризации – формируются на фоне гиперполяризации в 4-й фазе потенциала действия при учащенном ритме; легко купируются экстрастимулом; механизм развития ЖТ, провоцируемых физической нагрузкой, дигиталисных аритмий, экстрасистолии.

## КЛАССИФИКАЦИЯ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ (Vaughan-Williams E.)

Класс IA – блокаторы Na-каналов	Хинидин; прокаинамид (новокаинамид); аймалин дизопирамид (ритмилен)	Замедляют проводимость в предсердиях и желудочках, удлиняют P–Q, Q–T, расширяют комплекс QRS, могут увеличивать ЧСС
Класс IB	Лидокаин, мексилетин, дифенин, токаирид	Слабо влияют на проводимость, P–Q, ширину QRS, укорачивают интервал Q–T
Класс IC	Пропафенон (ритмонорм), флекаинид, этацизин, этмозин, лаппаконитин (аллапинин)	Выраженно замедляют проводимость, автоматизм синусового узла, расширяют комплекс QRS; удлиняют интервал P–Q, незначительно увеличивают интервал Q–T
Класс II – β-блокаторы	Пропранолол, атенолол, метопролол, бисопролол	Замедляют ЧСС, АВ-проводимость, практически не влияют на ширину QRS и Q–T
Класс III – блокаторы K-каналов	Амиодарон, соталол, бретилиум (орнид), ибутилид, дофетилид, нибентан	Замедляют ЧСС, проводимость, удлиняют интервал Q–T, удлиняют рефрактерный период дополнительных путей проведения
Класс IV – блокаторы Ca-каналов	Верапамил, дилтиазем	Замедляют ЧСС, АВ-проводимость, не влияют на ширину QRS и длительность интервала Q–T
Другие	Дигоксин, АТФ, сульфат магния	Механизмы обсуждаются особо

### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМЕ МА

1. Хороший эффект – пароксизмы МА отсутствуют/возникают не чаще 1 раза в месяц.

2. Удовлетворительный эффект – пароксизмы МА возникают чаще 1 раза в месяц, но их общее число уменьшилось на 75% и более.

3. Слабый эффект – частота пароксизмов МА снизилась на 50–74% в сочетании с их укорочением минимум в 4 раза либо продолжительность хорошего/удовлетворительного эффекта составила не больше 1 мес.

### **КРИТЕРИИ АРИТМОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ (ПРИ ХМ)**

1. У больных в острой стадии инфаркта миокарда — увеличение числа ЖЭ в 4 раза за 1 ч.

2. У больных с хроническими заболеваниями сердца при исходном количестве ЖЭ до 50 в час — увеличение их количества в 10 раз; при исходном количестве 51–100 в час — в 5 раз, при исходном количестве 100–300 в час — в 4 раза.

3. Появление ранее отсутствовавших нарушений ритма и проводимости.

4. Учащение приступов ЖТ и увеличение ее темпа.

### **КРИТЕРИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИАРИТМИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ПРИ ЖЭ/ЖТ (ПРИ ХМ)**

1. Уменьшение количества монотопных экстрасистол не менее чем на 75%.

2. Уменьшение морфологических вариантов полиморфных экстрасистол до 2 и менее.

3. Уменьшение числа парных ЖЭ не менее чем на 80%.

4. Уменьшение числа ранних («R на T») экстрасистол не менее чем на 90%.

5. Уменьшение числа пробежек неустойчивой ЖТ (3–15 комплексов) не менее чем на 90%.

6. Уменьшение числа ЖТ продолжительностью более 15 комплексов не менее чем на 100% (т.е. полное их исчезновение).

---

## ЛИТЕРАТУРА

---

- Батушкин В.В., Науменко Е.В.* Эффективная фармакологическая поддержка синусового ритма у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий. [http://rql.net.ua/cardio\\_j/2005/2/batushkin.htm](http://rql.net.ua/cardio_j/2005/2/batushkin.htm)
- Бокерия Л.А., Ревизилов А.Ш., Ардашев А.В., Кочович Д.З.* Желудочковые аритмии. — М.: Медпрактика, 2002. — 272 с.
- Бунин Ю.А., Федякина Л.Ф.* Комбинированная профилактическая антиаритмическая фармакотерапия фибрилляции и трепетания предсердий // Рос. кардиол. журн. — 2006. — №6. — С. 35–46.
- Внезапная сердечная смерть / Под ред. Н.А.Мазура. — М.: Медпрактика, 2003. — 148 с.
- Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р.* Суточное мониторирование ЭКГ / Пер. с польск. — М.: Медпрактика, 1998. — 208 с.
- Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У.* Дисфункции миокарда и сердечная хирургия. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 320 с.
- Егоров Д.Ф., Лецинский Л.А., Недоступ А.В., Тюлькина Е.Е.* Мерцательная аритмия: стратегия и тактика лечения на пороге XXI века. — СПб. — Ижевск — Москва, 1998. — 413 с.
- Канорский С.Г., Медведева И.В., Мельник М.Г. и др.* Стратегия лечения фибрилляции предсердий // Лечащий врач. — 2004. — №3. <http://www.lvgtch.ru/doctore/2004/03/4531164>
- Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. — М., ВНОА, 2009. — 303 с.
- Кушаковский М.С.* Аритмии сердца. — СПб.: Фолиант, 2004. — 670 с.
- Лозинский Л.Г., Замотаев И.П., Керимова Р.Е., Ракова Н.А.* Результаты лечения пароксизмальной мерцательной аритмии этацизином // Кардиология. — 1989. — Т. 29, №7. — С. 37–40.
- Макаров Л.М.* Холтеровское мониторирование. — 2-е изд. — М.: ИД «Медпрактика-М», 2003. — 340 с.
- Медведев М.М.* Холтеровское мониторирование в определении лечебной тактики при нарушениях ритма сердца: Лекция. — СПб., 2000. — 48 с.
- Медикаментозное лечение нарушений ритма сердца / Под ред. проф. В.А.Сулимова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 435 с.
- Мельниченко Г.А., Свириденко Н.Ю., Молашенко Н.В. и др.* Индуцированная амиодароном дисфункция щитовидной железы (патогенез, диагностика, лечение) // Терапевтический архив. — 2003. — №8. — С. 92–96.
- Орлов В.Н.* Руководство по электрокардиографии. — М: Медицина, 1997. — 526 с.
- Покушалов Е.А., Туров А.Н., Шугаев П.Л. и др.* Новый подход в лечении фибрилляции предсердий: катетерная абляция ганглионарных сплетений в левом предсердии // Вестник аритмологии. — 2006. — №45. — С. 17–27.
- Рябыкина Г.В., Соболев А.В.* Вариабельность ритма сердца. — М.: Стар ко, 1998. — 196 с.
- Савельева И.В., Бакалов С.А., Голицын С.П.* Стратификация больных с желудочковыми аритмиями по группам риска внезапной смерти // Кардиология. — 1997. — №8. — С. 82–96.