

# Аритмии

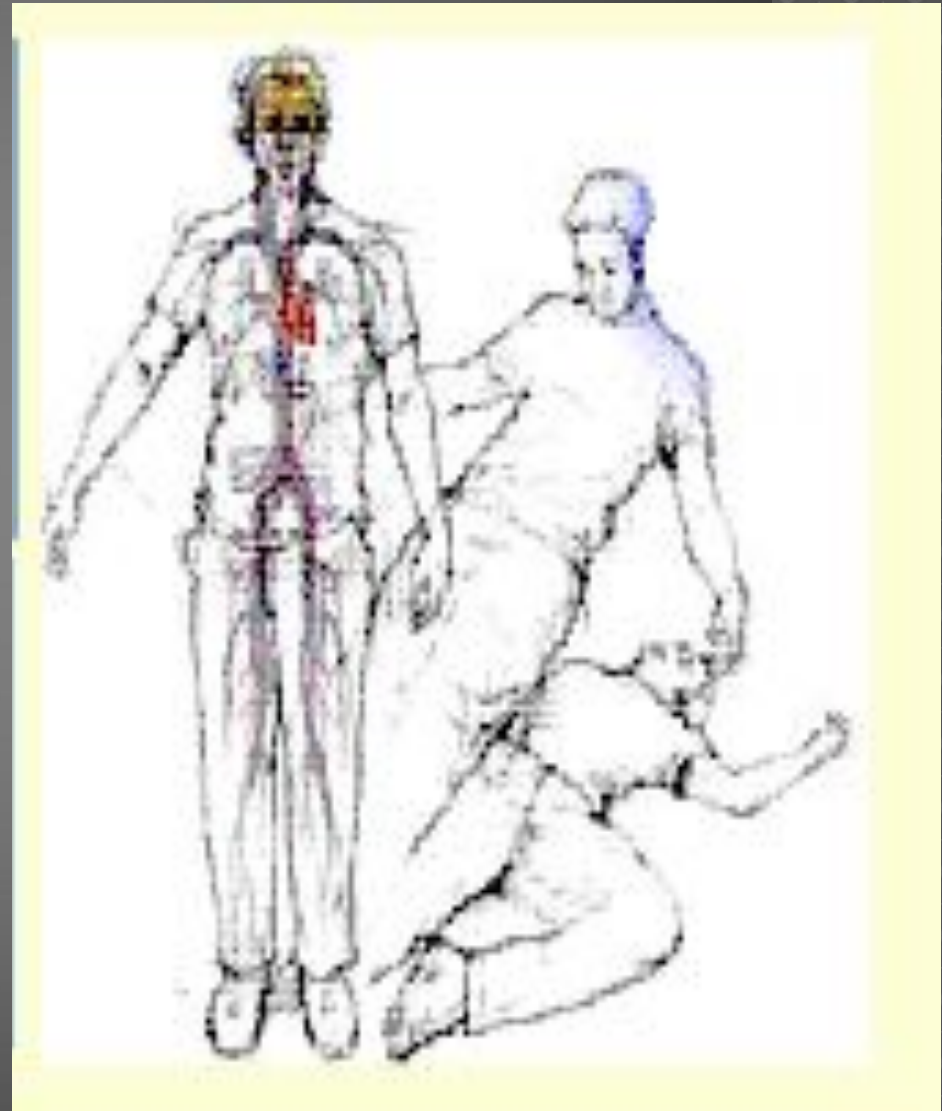


# Аритмии как синдром болезни

Патология	СТ	СБ	ЭС	ЖТ	СПТ	ТП	ФП	АВ блокада II степени
<b>Инфаркт миокарда</b>	+++	+	+++	++	+++	+	++	+
<b>Кардиосклероз</b>	(++)	(+)	(++)	(+)	(+)	(-)	+++	(+)
<b>Митральный стеноз</b>	(++)	(-)	(++)	(-)	(-)	(-)	+++	(-)
<b>Миокардит</b>	(++)	(-)	+++	(-)	(-)	(-)	(-)	(++)
<b>Тиреотоксикоз</b>	(+++)	(-)	(++)	(+)	(-)	(-)	+++	(-)
<b>Алкогольная миокардиодистрофия</b>	(++)	(-)	+++	(-)	(-)	(-)	+++	(+)
<b>Нейроциркуляторная астеня</b>	+++	-	+++	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)

**(+++)** — встречается часто; **(++)** — нередко; **(+)** — редко; **(-)** — не встречается

- Сердцебиение
- Перебои в работе сердца
- Головокружение
- Обмороки
- Приступы МАС (Морганьи-Адамс-Стокса)
- Тахикардия
- Брадикардия
- «Полная» аритмия



**Аритмия** — нарушение основных функций сердца: **автоматизма** (синусовая брадикардия или тахикардия), **возбудимости** (экстрасистолия) и проводимости (АВ блокады), **нормальной ЧСС, регулярности и источника воздействия сердца; связи или последовательности между активацией предсердий-желудочков.**

Тяжесть основного заболевания не всегда соответствует выраженности аритмии. Они могут быть его ранним проявлением («дебютом»), а также исчезать или появляться, несмотря на отсутствие динамики основного заболевания. Клиника аритмий неспецифична: при физикальном обследовании обычно определяем ЭС, тахи-брадиаритмию. Диагноз аритмии ставится по ЭКГ (Хм).

**Симптоматика аритмии зависит от частоты приступов и их характера, выраженности нарушений гемодинамики и основного заболевания.** Так, у больного с ХСН в период «быстрого» пароксизма тахикардии может развиваться приступ ОЛЖН (КА, ОЛ). Резкие нарушения гемодинамики приводят к появлению аритмической: кардиопатии, шока или ВСС.

## Этиология нарушений ритма сердца (аритмогенные факторы):

- любые болезни сердечно-сосудистой системы — атеросклероз коронарных артерий с **ишемией миокарда** (ИМ, Стенокардия), миокардиты, кардиомиопатии, пороки сердца, пролапс клапанов, болезни перикарда, СД, **выраженные ГЛЖ** при АГ или **ГПЖ** при ХЛС, закрытые травмы сердца, инволюционные процессы при старении организма;
- изменение течения электрических процессов в пейс-мекерных клетках сердца; поражения СУ и проводящей системы сердца врожденного или приобретенного генеза (СССУ или WPW);
- нарушения нервной регуляции сердца: НЦА, органические поражения ЦНС, преобладание активности САС любого генеза (тиреотоксикоз, ХСН, ↑ФН), особенно на фоне имеющих органических заболеваний сердца;
- механическое раздражение сердца (катетеризация, ангиография);
- токсические воздействия: алкоголь, никотин, наркотики, ЛС (ряд ААП, например хинидин), промышленные яды, соли тяжелых металлов;
- патология КЩС и обмена электролитов ( $\downarrow$  **K<sup>+</sup>**, **Ca<sup>2+</sup>**, **Na<sup>+</sup>** и **Mg<sup>2+</sup>** вследствие форсированного диуреза, рвоты);
- экстракардиальные заболевания: патология ЖКТ, тяжелая ХОБЛ или ТЭЛА (**выраженная гипоксия – провокатор**), тиреотоксикоз, климакс;
- рефлекторное влияние на сердце со стороны внутренних органов (при глотании, натуживании, перемене положения тела);
- стресс (с развитием гипердреналинемии, гипокалиемии и анемии).

**Автоматизм** — уникальное свойство различных клеток сердца, самопроизвольно генерировать импульсы. В норме автоматизмом обладают: клетки СУ (доминирующего водителя ритма), отчасти клетки АВ узла и кардиомиоциты, расположенные в предсердиях, МК и ТК.

Водители ритма сердца:

- **1-го порядка** (ЧСС~60—80/мин) — СУ (скопление пейс-мекерных клеток, обладающих автоматизмом, вблизи вхождения верхней полой вены в ППр);
- **2-го порядка** (ЧСС~40—60/мин), если СУ не генерирует импульсов — АВ узел, локализующийся в нижних отделах ППр, переходящий в пучок Гиса;
- **3-го порядка** (ЧСС<40/мин) — ствол, реже правая и левая ножки пучка Гиса, переходящие в волокна Пуркинье, которые контактируют с миокардом (вызывают редкий идиовентрикулярный ритм).

В норме у импульса, появившегося в СУ, имеется один путь из предсердий к желудочкам -- через АВ узел (с опозданием на 0,2 сек), пучок Гиса и его ножки. АВ узел осуществляет сортировку импульсов и их проведение в миокард.

**Дополнительные пути (в обход АВ узла):** **пучок Кента** (причина ПТ; проводящий импульсы из предсердий в желудочки быстрее, чем через АВ узел); **пучок Джеймса** (соединяющий СУ с дистальной частью АВ узла или пучком Гиса); **волокна Махайма** (соединяющие нижнюю часть АВ узла с миокардом).

## Электрофизиологическая основа многих аритмий (СПТ, особенно на фоне синдрома WPW или ЖТ):

- **циркуляция волны возбуждения** («re-entry») – ведет себя как локальный, ненормальный электрический генератор (источник импульсов), пересиливающий активность СУ.
- **триггерная активность** — повторная электрическая активность, возникающая из-за замедления после деполяризации вследствие нарушений трансмембранных ионных каналов. **Ранняя** (в конце реполяризации) или **поздняя** (в начале фазы покоя) деполяризации - причина предсердных и желудочковых аритмий. В состоянии выраженной ишемии (формирование ИМ) может возникать триггерная активность, вызывающая аритмию на границе нормальная/ишемизированная ткань. Аритмогенный субстрат - фиброзная ткань (импульс "блуждает" по ее "ячеистой" структуре и потенциал действия возникает позже);
- **аномальный (ускоренный) очаг автоматизма** (вследствие снижения максимального диастолического потенциала и роста собственной частоты деполяризации клеток) может быть в предсердиях, коронарном синусе, по периметру АВ клапанов или в системе пучка Гиса. Развитие эктопической активности способствует снижению автоматизма СУ (брадикардия, СССУ);



## Классификация аритмий:

### I. Нарушения образования импульсов

А. **Нарушения автоматизма СУ** (образование электрических импульсов идет обычным путем, но слишком быстро или медленно или нерегулярно): СТ или СБ, не соответствующие клиническим ситуациям (СУ регенерирует ЧСС слишком быструю или медленную для нужд больного) и СССУ. Автоматизм может быть **ускоренным** (узловой ритм - водитель низкого порядка в системе Гис-Пуркинье генерирует неадекватно высокую частоту импульсов вследствие нарушений метаболических или воздействия ЛС) или **неправильным** - эктопически активные клетки генерируют импульсы, «перехватывая» контроль за ритмом сердца в условиях ишемии или воздействия ЛС.

Б. **Эктопические ритмы** (формируется **усиленный и активный патологический автоматизм вне СУ**) - ряд клеток миокарда (в волокнах предсердий, коронарном синусе, АВ клапанах и системе Гис-Пуркинье), в результате дистрофических процессов в их мембранах и снижения диастолического потенциала начинают возбуждаться, подавляют СУ, навязывая свой ритм предсердиям и желудочкам. Эта триггерная активность вызывает предсердные и желудочковые аритмии.



В. **Постдеполяризация: ранняя** (проявляется перед реполяризацией тканей сердца), ответственна за желудочковые аритмии при синдроме удлиненного QT, «torsade de pointes» вследствие: приема ААП I и III классов, гипоксии, приема макролидов, ряда противогрибковых и психотропных (галоперидол) ЛС; **поздняя** (наступает после окончания реполяризации окружающих тканей) - вызывает СПТ и аритмии, из-за передозировки СГ. Появление ее возможно в разных тканях сердца, в системе проведения, миокарде желудочков сердца и ткани клапанов; связана с ростом внутриклеточного уровня кальция. ЛС, замедляющие наплыв ионов кальция (БМКК и В-АБ) и натрия (лидокаин), купируют это нарушение ритма.

II. **Нарушения проведения импульсов** (в основе — блокада ионных потоков, возникающих в СУ, в одном или 2-х направлениях без возврата): **эктопические ритмы**, обусловленные механизмом повторного входа (не связанные с нарушением автоматизма) — предсердные и желудочковые ЭС, ПСТ, ФП, ЖТ, ФЖ); **сино-предсердная блокада** (блокируются зоны выхода импульса из СУ), **АВ блокады I, II, III степени, внутрижелудочковые блокады, синдромы WPW** (преждевременного возбуждения желудочков; импульсы идут кратчайшим путем через дополнительные пути) и **CLC** (укороченного интервала PQ).

III. **Комплексные нарушения ритма** (образования и проведения импульсов) — парасистолия, АВ диссоциация (независимые сокращения предсердий и желудочков).

## Классификация ААП по V. Williams (1975)

В основе - лежит способность ААП изменять ионные потоки в изолированных нормальных клетках миокарда, форму и длительность участков кривой, изображающей ПД, автоматизм клеток сердца.

**I класс** (большая часть ААП) — блокаторы быстрых каналов поступления ионов  $\text{Na}^+$  внутрь кардиомиоцитов:

- **IA -- Мембраностабилизирующие:** хинидин, новокаинамид, дизопирамид (удлиняют ПД - QT).
- **IB -- Местные анестетики:** лидокаин, мексилетин (укорачивают ПД – QT).
- **IC --** Пропафенон, флекаинид, этацизин, этмозин (замедляют деполяризацию, подавляют проводимость).

**II класс. Блокаторы  $\beta$ -адренорецепторов** — неселективные (пропранолол), кардиоселективные (метопролол, атенолол).

**III класс. Блокаторы каналов калия** (удлиняют ПД - QT): амиодарон с медленным насыщением (пиком эффекта на 20-е сутки), соталол.

**IV класс. Блокаторы медленных каналов кальция** (угнетают СУ и проведение в АВ узле) — верапамил, дилтиазем.

Обследуя больных с аритмией, необходимо найти ответы на следующие вопросы:

1. Действительно ли у больного есть аритмия? Для ее верификации необходимы: **сбор анамнеза** — частота, длительность, динамика и характер аритмии (острая или хроническая, преходящая или постоянная); особенно тщательно оценивают первое появление неприятных ощущений в сердце и сопутствующие им явления, а также наличие заболеваний сердца или щитовидной железы; **физикальный осмотр** — выявление объективных признаков нарушения ССС (АД, периферический пульс, пульсация вен шеи, аускультация сердца для определения ритма галопа или вариации звучности 1-го тона); регистрация ЭКГ и ЭхоКГ (размеры сердца).

2. Говорили ли больному ранее, что у него имеется синдром WPW? Было ли начало теперешнего приступа острым или постепенным? Были ли похожие аритмические атаки в прошлом, зарегистрированы ли они на ЭКГ? Можно ли было подсчитать частоту пульса в период аритмии?

3. Каковы последствия аритмии? Наличие головокружений, слабости, обмороков, нарушения зрения, помех нормальной работоспособности, дискомфорта или болей в грудной клетке или существенного нарушения гемодинамики? От этого зависит тактика лечения аритмии: нет этих жалоб - скорее всего, антиаритмической коррекции не требуется; при наличии гемодинамических расстройств показана неотложная терапия (ЭИТ или ЭКС).

# Физикальные симптомы, имеющие значение для диагностики аритмии

<b>Пульс</b>	<b>ЧСС/мин</b>	<b>Вероятная аритмия</b>
<b>Ритмичный</b>	<b>&lt;50</b>	<b>АВ-блокады II-III ст.</b>
	<b>60-120</b>	<b>Синусовый ритм (СР)</b>
	<b>150</b>	<b>ТП с проведением 2:1</b>
	<b>140-170</b>	<b>узловая СПТ, ЖТ</b>
	<b>&lt;180</b>	<b>СПТ</b>
	<b>300</b>	<b>ТП с проведением 1:1</b>
<b>Аритмичный</b>		<b>ЭС, ФП</b>
<b>Венозный пульс на яремных венах</b>		<b>Частота пульсации вен &gt; ЧСС – АВ блокада II-III ст., «пушечные волны» -- АВ блокада III ст.</b>

4. **Имеется ли у больного патология сердца** (ИБС, дисфункция ЛЖ, врожденные пороки, аневризма ЛЖ, шумы в сердце, кардиомегалия)?
5. **Ясны ли причины аритмии?** Ими могут быть: ревматические пороки сердца, кардиомиопатии, ИМ (в том числе, состояние после ТЛТ); действие ЛС (иногда ААП) или алкоголя, влияние тиреотоксикоза.
6. **Чем провоцируется развитие аритмии?** Где был больной, когда она началась, что он делал? Чем прекращается приступ (изменение положения тела, манипуляции или прием определенных ЛС ( ААП, диуретики, холинолитики)?
7. **Какие ЛС принимает больной?** Как часто пьет кофе или чай? Злоупотребляет ли алкоголем или курением? Есть ли производственные вредности?
8. **Как лечить больного? требуется ли неотложное лечение?**
- Фармакологически** (с учетом времени действия, пиковых концентраций и побочных эффектов ААП; при выходе из «терапевтического окна» «каждый АПП, в определенном роде, яд» -- угнетающий сократимость миокарда и обладающий проаритмогенным действием), **с помощью ЭИТ или кардиохирургически? Или вообще не лечить?** Ряд аритмий (бессимптомные пЭС, жЭС или синдром WPW) не имеют существенного клинического значения и прогностически благоприятны. Кроме того, многие ААП при длительном их приеме могут ухудшать прогноз.

## Причины АВ блокад:

- **органические поражения сердца** (идиопатические, дегенеративные и воспалительные процессы в миокарде, рубцовые изменения АВ узла и в проводящей системе, выраженный атеросклероз аорты) — более чем в половине случаев. В **острых случаях** — чаще нижний ИМ (АВ блокада у 15% больных), миокардиты, ДБСТ или ОРЛ, а **при постоянных формах** — хроническая ИБС (ишемия зоны АВ узла). **У пожилых больных** АВ блокады обычно вызваны: ревмопороками, ИБС, перенесенным ИМ, саркоидозом или амилоидозом сердца, обызвествлением створок клапанов, **а у молодых** — воспалительными заболеваниями сердца (острая ревматическая лихорадка, вирусный миокардит, постмиокардитический кардиосклероз).
- **передозировка ЛС** (СГ, хинидин,  $\beta$ -АБ, амиодарон, новокаинамид, верапамил);
- **нарушения электролитного обмена** (гиперкалиемия на фоне ХПН, гипермагниемия);
- **повреждения сердца** (злокачественной опухолью или лимфогранулематозом, проводимыми операциями, катетером или из-за облучения грудной клетки);
- **неврогенные причины** (синдром каротидного синуса, вазовагальный обморок, нервно-мышечные болезни);
- **функциональные нарушения** (ваготония у спортсменов).



## Различия АВ-блокад II-й степени Мобитц-1 и Мобитц-2

Параметр	Мобитц-1	Мобитц-2	
Причины	Дегенеративные изменения в АВ узле, диафрагмальный ИМ, интоксикация СГ, миокардит, ОРЛ, повышение тонуса n. vagus	Обширный ИМ, дегенеративные изменения в системе Гис-Пуркинье, массивная кальцификация створок митрального или аортального клапанов	
Место блокады	Обычно АВ узел	Ниже АВ узла	
QRS	Обычно нормальный по ширине	Обычно уширен	
ЧСС	>45/мин	<45/мин	
Эффект давления на каротидный синус	Может усилить блокаду	Нет эффекта	
Эффект атропина	Часто повышает ЧСС и скорость проведения	Нет эффекта	
Приступы МАС	Редки	нередки	

**Блокада Мобитц-2 более опасна, часто указывает на серьезную патологию сердца и возможный переход в полную АВ блокаду**



# АЛГОРИТМ КУПИРОВАНИЯ БРАДИКАРДИИ

Наличие жалоб, снижение АД, появление симптомов СН или обмороков, внезапное урежение пульса  $<45$ /мин

↓

ЭКГ  $\Rightarrow$  **СБ**  $\Rightarrow$  обычно лечения не требуется,  
необходимо наблюдение

↓

**АВ блокада II-III ст.**

↓

↓

**Дистальный тип**  
(редкая ЧСС)

↓

**Проксимальный тип**  
(стабильное ЧСС  $>45$  уд/мин)

↓

**Изопротеренол**  
в/в, капельно 1-5 мкг/мин,  
(скорость зависит от АД и ЧСС)  
0,1% 1 мл в 250 мл 5% р-ра  
глюкозы или **орципролин**  
в/в капельно 10-30 мкг/мин  
или ЭКС (чрезкожная, в/в )

**Атропин** (для уменьшения вагусного  
влияния) в/в 0,5—1 мг каждые  
5 мин до получения эффекта или  
достижения суммарной дозы в 3 мг  
(0,04 мг/кг) и/или  
**эуфиллин** (в/в капельно)

После стабилизации больного оценивают риск появления асистолии. На нее указывают: недавний эпизод асистолии, АВ блокада Мобитц-2 или полная (особенно на фоне широкого QRS или ЧСС  $<40$  мин), паузы между QRS  $>3$  сек

**По времени СПТ** м. б.: **пароксизмальной** (несколько сек-мин), **персистирующей** (сутки, недели) и **хронической** (мес).

Виды СПТ:

- **из АВ узла** (самая частая ~в 60%). На ЭКГ -- узкий комплекс QRS; нет зубца Р или Р наслаивается на неизменный QRS (активация предсердий и желудочков – почти одновременная) или (-) Р (II, III, avF) сразу после QRS (предсердия возбуждаются ретроградно);
- **при синдроме WPW** (до 40%, 2-я частая причина) — реципропная с участием дополнительных путей проведения (пучок Кента). На ЭКГ: дельта-волна (деполяризация желудочков начинается раньше), укорочен PQ (за счет дельта-волны), уширяется QRS, ЧСС ~200/мин;
- **предсердная** (в 20% случаев) — есть Р перед неизменным QRS; ЧСС~90-200/мин; re-entry образуется в зоне СУ или предсердий. ЧЖС~100-120/мин (нередко проведение 2:1), поэтому ее гемодинамические последствия минимальные.
- **функциональная** — нет органических заболеваний сердца; транзиторный характер; развитие в период аффекта или стресса; нередко сопутствующая патология (НЦА, ЖКБ, ЯБ, МКБ, шейный остеохондроз позвоночника)

Купирование пароксизмальной, узловой ПТ (стабильная гемодинамика; узкий QRS)

**Рефлекторные, вагусные пробы** (при ЖТ не замедляется ЧСС)

↓(-) эффект

**Аденозин (АТФ)** по 6—12 мг в/в, болюсом за 30 сек

↓(-) эффект (повторно рефлекторные пробы); через 2-3 мин повторно аденозин

↓(-) эффект

**Верапамил** вводят 5—10 мг в/в, болюсом за 2-3 мин (или начинают сразу с него), без разведения или **дилтиазем** (0,25 мг/кг).

↓(-) эффект (повторно рефлекторные пробы)

**Верапамил** Повторно в/в, болюсом, в дозе 5 мг. Если нет эффекта, через 20-30 мин повторяют введение верапамила. ↓(-) эффект (повторно рефлекторные пробы).

**Новокаинамид** - через 20 минут 1,0 мл в/в (10-15 мг/кг, до 17 мг/кг), медленно вначале со скоростью ~1 мл/мин (в насыщающей дозе 25 мг/мин, позднее 1-4 мг/мин) без разведения или на растворе глюкозы, для контроля АД в сочетании с мезатоном (0,25 мл 1% раствора) либо с норадреналином (0,2 мл 0,2% раствора).

↓(-) эффект или появляется возвратная СПТ

**ЭИТ (синхронизированная наружная кардиоверсия)** - проводят сразу, если возникли выраженные нарушения гемодинамики (резкая тахикардия >160/мин), сопровождающиеся тяжелой клиникой (коллапс, КА, ОЛ, ангинозная боль, потеря сознания).

## Классификация желудочковых аритмии по прогностической значимости (J. Bigger, 1983):

- **безопасные** – любые ЭС и эпизоды неустойчивой ЖТ, не вызывающие нарушения гемодинамики у лиц без признаков органического поражения сердца;
- **потенциально опасные** – желудочковые аритмии у лиц с органическим поражением сердца, но не вызывающие нарушений гемодинамики;
- **опасные для жизни** – эпизоды устойчивой ЖТ (с высокой ЧСС или «пируэт», нередко начинающиеся с эпизода ранней жЭС); **жЭС 3-4-5 классов по Лауну; желудочковые аритмии с нарушениями гемодинамики; удлинение QRS > 0,16 сек**, с высоким риском развития в последующем ФЖ (может возникать при введении новокаинамида - необходим ЭКГ контроль при его введении);

У этих больных, как правило, имеется выраженное органическое поражение сердца или **«электрическая болезнь сердца»** (синдромы удлиненного QT, Бругада).

**Пароксизмальная ЖТ:  $\geq 3$  желудочковых сокращений с ЧСС  $> 120$ /мин (устойчивая - длительность  $> 30$  сек).**

- зубцы Р не видны, зубцы Т четко не дифференцируются;
- комплекс QRS ритмичный, деформирован (полиморфный, как при жЭС или блокаде ножки пучка Гиса) и расширен (длительность  $> 0,14$  сек на фоне БПрНПГ и  $> 0,20$  сек — на фоне БЛНПГ);
- ЧСС  $> 130$ /мин;
- ось отклонена влево: QRS  $< -90^\circ$  до  $180^\circ$ ;
- конкордантность во всех грудных отведениях — все зубцы положительны (R) или отрицательны (QS или Qr в  $V_{1-6}$ );
- одинаковая форма желудочковых комплексов;
- при наличии БПНПГ имеются монофазный R или R/S в  $V_{1'}$ , QS в  $V_{6'}$ , тогда как при наличии БЛНПГ характерны любой Q в  $V_{6'}$  и заметная S-волна в  $V_{1-2}$ .

**Ключевой диагностический признак -- наличие АВ диссоциации (разобщения частого ритма желудочков - QRS и нормального ритма предсердий - Р; зубцы Р появляются с меньшей частотой, чем комплексы QRS)**

## Основные причины ЖТ:

- тяжелые органические поражения миокарда (+ инфекционные и воспалительные): ИБС (острая ишемия, стенокардия Принцметала); ДКМП и пороки сердца (особенно аортальные), вызывающие перегрузку ЛЖ. 80% ЖТ обусловлены острой коронарной недостаточностью (ИМ, перенесенный ранее ИМ на фоне аневризмы ЛЖ или снижения ФВЛЖ) или хрон. проявлениями ИБС на фоне удлинённого QT. ЖТ обычно связаны с механизмом «re-entry» возле рубцовой зоны после перенесенного ИМ или при ИБС с повреждением ЛЖ.
- комбинированное лечение ХСН > дозами СГ, диуретиков, с тяжелыми электролитными нарушениями (гипокалиемия);
- введение больших доз атропина или ИВ<sub>2</sub>-АГ, способствующих избыточной СТ и усилению ишемии миокарда;
- синдром «удлинённого QT» (>0,44 сек или > чем на 30% от Д):  
**врожденный** (часто сопутствуют обмороки, врожденная глухота, случаи малообъяснимой смерти близких родственников <30 лет) или **приобретенный** (вследствие: гипокалиемии, гипомagneмии; приема > доз амиодарона, соталола, новокаинамида, макролидов, антидепрессантов, дроперидола; миокардита, ХСН, гипотиреоза).
- синдром Бругада - ЖТ, имеет вид БПрНПГ (rSr), с сохранением повышенного интервала ST в V<sub>1-3</sub> (часты обмороки, эпизоды ВСС у лиц без органической патологии сердца);
- аритмогенная дисплазия ПЖ (семейный характер аномалий ПЖ, замещение миокарда ПЖ жировой или фиброзной тканью).



# Алгоритмы купирования устойчивой мономорфной ЖТ (потенциально летальной аритмии)

- Сразу нанести удар кулаком в нижний край грудины или предложить больному покашлять;
- Если приступ ЖТ длится  $>30$  сек и **имеются признаки нестабильности гемодинамики** (падение САД до уровня  $<90$  мм. рт. ст., нарастание ХСН и появление ОЛЖН), ангинозная боль или ИМ, потеря сознания или нет эффекта от фармакологического лечения -- **срочно проводят ЭИТ**;
- Если нет эффекта, то вводят в/в новокаинамид, амиодарон, лидокаин (или сульфат магнeзии – при «пируэтной» ЖТ). Если нет эффекта — проводят повторно ЭИТ.  
После восстановления СР, для его поддержания -- вводят в/в капельно лидокаин (75-100 мг, скорость 1-4 мг/мин).  
Если ЖТ рецидивирует, несмотря на введение лидокаина, применяют амиодарон или новокаинамид.  
Альтернатива лечению ААП — постановка **кардиовертера-дефибрилятора** или катетерная радиочастотная абляция аритмогенной зоны эндокарда



**Если больной неплохо переносит ЖТ и нет:** значимых гемодинамических нарушений ( $ЧСС < 150/мин$ ,  $САД > 90$  мм рт. ст., ОЛЖН или ОЛ, ангинозной боли), неврологической симптоматики или, когда электрическая кардиоверсия недоступна, **то вводят:**

- **новокаинамид** (эффективность  $\sim 30\%$  и  $\sim 80\%$  при мономорфной ЖТ) -- в/в, болюсом **100 мг (1 мл) или из расчета 10—17 мг/кг с интервалом в 5 мин** (обычная скорость -- 50 мг/мин в зависимости от АД), **до достижения положительного эффекта, или побочных проявлений или суммарной дозы 1 г (10 мл 10% р-ра)**. Вводится под контролем АД (каждые 5 минут) и длительности QRS. Позднее его вводят в поддерживающей дозе -- в/в, капельно, медленно (скорость 20-50 мг/кг/мин) в течение 1 ч. Если он даже и не купирует ЖТ, то уменьшает ЧЖС и улучшает переносимость ЖТ.
- **лидокаин** (выбор при пароксизме устойчивой ЖТ) — **в/в, быстро (за 1 мин), болюсом, без разведения 3—5 мг/кг (100 мг дважды с интервалом в 5 мин; в 10 мл 1% р-ра содержится 100 мг) или каждые 5 мин вводятся по 40—60 мг до достижения суммарной дозы 200 мг**. После чего вводится в/в, капельно, со скоростью 2-3 мг/мин в течение 30 мин (и даже на протяжении 12 ч), но не более 600 мг/ч (максимальная суточная доза 2 г.). **Если нет эффекта в течение 20—30 мин, то берут другой ААП или проводят ЭИТ.**

## Причины ФЖ:

- **острая ишемия миокарда** (ИБС, ИМ). Среди тех, кого удастся реанимировать, у 75% выявляется ИБС, а у 25% трансмуральный ИМ;
- **токсическое действие ЛС** (хинидин, сердечные гликозиды, производные адреналина, ИВ<sub>2</sub>-АГ);
- **электролитные нарушения** (↓ уровней ионов K<sup>+</sup>, Mg<sup>+2</sup> и рост Ca<sup>+2</sup>);
- **электротравма или механическая травма сердца;**
- **удлинение QT** (врожденное или приобретенное);
- **любые причины, приводящие к ЖТ** (в 65% ФЖ — результат трансформации ЖТ).

# Лечение ФЖ

- **немедленная дефибрилляция** (если она пока невозможна, то выполняют немедленный прекардиальный удар) плюс реанимационные мероприятия по общим правилам (закрытый массаж сердца с ИВЛ).

Дефибрилляция (энергия 200—300 Дж) — практически единственный способ прекращения ФЖ. После каждого разряда проверяют пульс и сердечный ритм. если по-прежнему нет эффекта (резистентность к ЭИТ может возникнуть вследствие ацидоза, электролитных нарушений), то продолжают общие реанимационные мероприятия

- **плюс** (после трех дефибрилляций) -- **повторные введения адреналина** при необходимости через 3-5 мин -- 0,5—1 мг (1:10000) в/в, болюсом в магистральную вену. При отсутствии такой возможности его вводят внутрисердечно или в трахею через интубационную трубку или щитовидно-перстневидную мембрану). Адреналин помогает перевести мелковолновую форму ФЖ в крупноволновую, что повышает эффективность ЭИТ.
- нет ответа -- **вводят лидокаин** по 1 мг/кг каждые 8 минут, болюсом (до суммарной дозы 3 мг/кг) или 60—120 мг (3-6 мл 2% раствора) в/в, капельно, со скоростью 30-40 капель/мин) или амиодарон.
- **в перерывах введений ААП повторяют ЭИТ**

## Экстрасистолы по месту возникновения:

- **предсердные** -- **пЭС** (у 60% здоровых лиц при Хм) — зубец Р предшествует обычному комплексу QRS (возбуждение желудочков идет обычным путем); неполная компенсаторная пауза. Обычно не имеют: симптоматики, клинического и диагностического значения;
  - **ЭС из АВ узла**. На ЭКГ: (-) зубец Р (за счет обратного направления возбуждения к предсердиям), или Р, который наслаивается на QRS (одновременное возбуждение предсердий и желудочков), или Р ретроградный, идущий после «волны» QRS;
  - **желудочковые (жЭС)** (верифицируют по грудным отведениям): нет зубца Р перед расширенным ( $>0,14$  секунды) и деформированным QRS (похож на блокады ножек пучка Гиса; импульс идет по миокарду более медленно, чем по проводящей системе сердца к АВ узлу); желудочковые комплексы и зубец Т «смотрят в разные стороны»; полная компенсаторная пауза.
- жЭС бывают:**
- **по времени возникновения** -- «ранние» (по типу «R на T», извещающая о близкой ФЖ) и «поздние»;
  - **по виду** — мономорфные, полиморфные и политопные.

# Классификация желудочковых ЭС по Лауну

Класс	ЭКГ за 24 часа (холтеровское мониторирование)	ВЭП
0	Нет ЭС	Нет ЭС
1	Изолированные, одинаковые, <30/час	То же, < 3/мин
2	То же, но >30/час	То же, но >1/мин
3	Полиморфные	То же
4	Злокачественные — групповые (2 ЭС подряд), залповые (>3 ЭС подряд) и неустойчивая ЖТ	То же
5	«Ранние» (по типу «R на T») (волна T — ранний период в сердечном цикле и жЭС, попадающие на нее, могут вызвать ЖТ)	То же

## Принципы терапии ЭС:

- **скорректировать все потенциально "устраняемые" причины ЭС** – психоэмоциональное напряжение; злоупотребление кофе, крепким чаем, алкоголем; интенсивное курение; прием психостимулирующих ЛС, диуретиков, Иβ2-АГ, гормональных контрацептивов;
- **диагностика гипертиреоза** (скрининг гормонов щитовидной железы -- T<sub>3-4</sub>) и его лечение;
- **диагностика ИБС** (проведение ВЭП) и **миокардита** (включая ИЭ) и их терапия. При подозрении на текущий миокардит назначают преднизолон (по 10-20 мг/сут) или НПВП в течение 1-2 мес. При исключении миокардита следует верифицировать токсико-инфекционную миокардиодистрофию;
- **выявление анемии и ее коррекция;**
- **верификация дисгормональной миокардиодистрофии** (на фоне дисфункции яичников различного генеза или миомы матки ("миоматозное сердце") или климактерического периода;
- **диагностика пороков сердца** (врожденных или приобретенных) или ДКМП, ГКМП;
- **выявление АГ, ХЛС и их терапия;**
- **верификация травм сердца и "сердца спортсмена";**
- **диагностика генетически детерминированных заболеваний** (чаще всего, аритмогенная дисплазия ПЖ) или **каналопатий** (врожденный синдром удлиненного QT);



- **абсолютное -- наличие частых (>5/мин), групповых, политопных жЭС и жЭС высоких классов;**
- **≥3 жЭС подряд, ранние или очень частые ЭС -- вызывающие нарушение гемодинамики (независимо от ее переносимости) или сопровождающиеся развитием обмороков или остановками сердца в анамнезе;**
- **плохая субъективная переносимость ЭС (ощущение неприятных перебоев в работе сердца);**
- **разъяснение ситуации больному не дало эффекта;**
- **выявление при повторном ЭхоКГ ухудшения показателей функционального состояния миокарда и структурных изменений (снижение ФВЛЖ, дилатация ЛЖ).**

**Если у больного средних лет, без патологии сердца возникли редкие, изолированные и бессимптомные жЭС («косметическая аритмия»), то их лечения не проводят (риск развития летальных нарушений ритма без фоновых заболеваний сердца весьма мал; эти жЭС не влияют на прогноз и безопасность)**



**ФП бывает:**

- **пароксизмальной**, длительностью  $<7$  суток (обычно  $<24$  часов), часто сопровождаемой тахисистолией — при СССУ (тахикардитическая форма) и WPW, алкогольных эксцессах или тиреотоксикозе. ФП может появиться у больных без признаков явного поражения предсердий и с нормальным УОС (1-я ФП).
- **персистирующей**, устойчивой ( $>7$  суток), часто не вызывающей гемодинамических нарушений, вследствие: сужения митрального отверстия с ограничением УОС ЛЖ в покое и малым его ростом в период ФН; регургитации на МК с резким ростом нагрузки на ЛПр и ЛЖ; АГ и врожденных пороков сердца. Самостоятельно не проходит;
- **впервые выявленной** (может быть пароксизмальной или персистирующей; 1-я атака не является последней у 90% больных). повторяющейся -- если у больного отмечается два эпизода ФП;
- **постоянной** — не поддается электрической или фармакологической кардиоверсии (из-за тяжелых изменений мышц предсердий и дилатации ЛПр  $>50$  мм). Постоянная ФП может быть исходом пароксизмальной ФП (в 1\3 случаев) или формируется самостоятельно.

**Причины ФП:** **предрасполагающие** (электрофизиологические изменения, ишемия или повышение давления в предсердиях), **вызывающие, поддерживающие** (ремоделирование ЛПр).

**Доминируют органические болезни сердца (в 70—90%)** с наличием гипоксии, гиперкапнии, метаболических и гемодинамических нарушений: ревматические митральные пороки сердца, ХСН, ИБС с атеросклеротическим кардиосклерозом или АГ (с развитием дисфункции ЛЖ).

Остальные случаи обусловлены:

- **миокардиодистрофией** при: тиреотоксикозе (осложняется ФП в 10—15%), СД, ДКМП (у 1/4 этих больных), длительной или острой интоксикации алкоголем («праздничное» сердце - алкоголь резко повышает его «ранимость»);
- **дефицитом калия** при рвотах, поносах;
- **внесердечными заболеваниями** – острая или хроническая бронхолегочная патология (ВБП, ХЛС на фоне ХОБЛ), ТЭЛА;
- **острыми инфекционными болезнями** (ИЭ).

ФП может развиваться и у здоровых людей в период эмоционального стресса, после ФН.

В 1/3 случаев отмечают **изолированную ФП** (без наличия заболеваний сердца у молодых лиц; бывают семейные случаи), чаще пароксизмальная форма.

## Осложнения ФП:

- **опасные системные тромбоэмболии (обычно инсульт)**, в начале приступа ФП или при сменах ритма (особенно у больных с ревматическими пороками сердца, обширным ИМ или ДКМП), осложняющие течение ФП в 5% случаев ежегодно. **На аутопсии у 1\2 больных с ФП находили эмболические поражения мозга.**
- **прогрессирует (появляется) ХСН** (в 60% случаев) на фоне тахикардии вследствие укорочения диастолы и уменьшения наполнения желудочков (нет дополнительной добавки, обусловленной сокращением предсердий). На фоне роста ЧЖС (>100/мин) это приводит к резкому снижению УОС (>30%), из-за гемодинамически малоэффективного сокращения желудочков после короткой диастолы. Длительная тахисистолическая форма приводит к дилатации камер сердца и нарушению его насосной функции (тахи-опосредованная кардиопатия);
- **ОЛЖН (КА, ОЛ)** вследствие роста давления в ЛПр с последующим формированием пассивной венозной ЛГ, особенно у больных с митральным стенозом;
- **ангинозная боль** у чувствительных больных и появление ишемии на ЭКГ (вплоть до ИМ) вследствие заметного снижения ( $\geq 40\%$ ) коронарного кровотока;
- **снижение мозгового кровотока** (на 25%), обуславливает появление головокружений, обмороков (особенно на фоне церебрального атеросклероза);

**Первые два осложнения – основные причины смерти при ФП**

## Две стратегии терапии больных с ФП:

1. **Контроль ритма** -- **восстановление СР** (с помощью ААП или ЭИТ) у больных с персистирующей ФП или первым «срывом» ритма и последующее поддержание СР. Все это может улучшить функцию сердца и облегчить симптоматику, но ФП после этого нередко возвращается. Часто СР восстанавливается спонтанно (при пароксизмальной ФП), иногда требуется интервенция для его восстановления (персистирующая ФП). **Недостаток** - **для предотвращения рецидивов ФП (сохранения СР) требуются повторные электрические кардиоверсии и постоянный профилактический прием ААП.**

2. **Контроль оптимальной ЧЖС с «сохранением» ФП с применением антикоагулянтов.** Назначают ААП, блокирующие проведение в АВ узле --  $\beta$ -АБ (метопролол, пропранолол) и БМКК (верапамил, диализем), дигоксин (хуже контролирует ответ желудочков на ФН), с минимизацией симптоматики и ограничением возможных осложнений — ХСН и тромбоемболий (длительный прием варфарина под контролем МНО). Эффективный фармакологический контроль ЧЖС при постоянной форме ФП предупреждает перестройку сердца, приводящую к тахикардиомиопатии. Часто, после того как у больного установилась ФП, многие симптомы (дрожание или боли в грудной клетке, страх) становятся менее выраженными и остается только снижение ТФН (несколько ухудшающее качество жизни).

## Алгоритм купирования пароксизмальной ФП

**Стабильная гемодинамика** **Нестабильная гемодинамика:**



тяжелые гемодинамические нарушения;

симптомы ОН; обмороки; боли в грудной

**сразу урежение**

клетке; ЧЖС > 150/мин; больной плохо переносит

**тахисистолии**

ФП

(ЧЖС)



**ЭИТ (неотложная кардиоверсия)**



- **верапамил** в/в по 5—10 мг (0,075-0,15 мг/кг) или дилтиазем;
- **пропранолол** -- в/в по 5 мг за 5 мин ( до 0,1 мг/кг) или 80-120 мг внутрь, иногда комбинируют с дигоксином;
- **амиодарон** (в/в), иногда способен восстановить СР (перед его введением надо подумать о риске эмболий);
- **пропафенон**;
- **дигоксин** в/в в начальной дозе 0,25 мг, каждые 6 ч до достижения суммарной дозы 1 мг\сут и ЧСС ~70/мин. Позднее дозировка зависит от функции почек больного.

## При отсутствии эффекта через 1 ч, для фармакологического восстановления СР вводят:

- ААП класса IC — **флекаинид** (по 2 мг на 1 кг массы тела больного, вводят в/в или орально) и **пропафенон** (140 мг за 10—20 мин; 1 или 2 болюса в дозе 2 мг/кг за 15 мин, при необходимости повторяют через 6—8 ч);
- **амиодарон** в/в (300 мг или 5 мг/кг, из расчета 1 г/сут) или внутрь в большой дозе — до 2 г/сут (его все же лучше зарезервировать для случаев, когда другие ААП были не эффективны или плохо переносились). Амиодарон — ЛС выбора при купировании пароксизма ФП у больных ИБС с явной систолической дисфункцией ЛЖ, но его антиаритмический эффект при в/в введении наступает медленно (в течение 8-12 ч).
- **менее эффективны -- новокаинамид, хинидин и соталол.** Новокаинамид вводят при остром (преходящем) эпизоде ФП длительностью <48 ч (вводят 0,5—1,0 г в/в со скоростью до 17 мг/кг или 1 мл/мин, до получения положительного эффекта, развития побочных проявлений или достижения суммарной дозы в 1,0 г). Если нет эффекта, то повторяют введение новокаинамида до 4/сутки.
- **альтернатива — хинидин (внутри в максимальной суточной дозе 1,6 г), но использование его в настоящее время сужается.** В целом при в/в введении новокаинамид менее эффективен, чем хинидин в восстановлении СР при эпизоде ФП длительностью <7 дней.



В настоящее время для планового (в условиях стационара) восстановления СР при ФП успешно используют:

• **ЭИТ** (восстанавливает СР намного быстрее и значительно чаще, чем фармакологическая кардиоверсия, но для ее проведения требуется соответствующая аппаратура и опытный анестезиолог) или

• **фармакологическую кардиоверсию** (более популярна, так как ее проще выполнить) — назначают **флекаинид** или **пропафенон** (их эффективность ~60—80%) и **хинидин** (внутрь). Введение этих ААП снижает риск последующего развития ТП, обусловленный использованием ААП класса IC.



рекомендации по антикоагулянтному лечению согласно наличию ФР

<b>Уровень риска</b>	<b>Факторы риска</b>	<b>Терапевтический выбор</b>
<b>Низкий</b>	Возраст $\leq 65$ лет, нет других ФР (изолированная ФП) и ЭхоКГ-признаков патологии сердца	<b>Аспирин 325 мг/сутки</b>
<b>Промежуточный</b>	Возраст $> 65$ лет, наличие СД, ИБС, ХСН, АГ, фвлж $< 35\%$	<b>Варфарин (цель – МНО в диапазоне 2,0-3,0) при наличии 2 ФР и аспирин (325 мг/сутки) при наличии 1 ФР</b>
<b>Высокий</b>	Возраст $> 70$ лет, в анамнезе АГ, выраженная дисфункция ЛЖ; <b>наличие:</b> $> 1$ ФР промежуточного; митрального порока или протеза клапанов сердца; в анамнезе инсульта или эпизодов эмболий	<b>Варфарин (МНО в диапазоне 2,0-3,0)</b>