

Б.А. Хапаев,
А.Б. Хапаева

ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ СЕРДЦА

Учебно-методическое пособие для студентов VI курса, обучающихся по специальности 060101 «Лечебное дело», интернов и ординаторов по специальности «Терапия» и аспирантов по направлению 31.06.01 «Клиническая медицина» направленности (профили) «Внутренние болезни».

Черкесск
2015

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

**СЕВЕРО-КАВКАЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
ГУМАНИТАРНО-ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ АКАДЕМИЯ**

Б.А. Хапаев,
А.Б. Хапаева

ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ СЕРДЦА

Учебно-методическое пособие для студентов VI курса, обучающихся по специальности 060101 «Лечебное дело», интернов и ординаторов по специальности «Терапия» и аспирантов по направлению 31.06.01 «Клиническая медицина» направленности (профили) «Внутренние болезни».

Черкесск
2015

УДК 616.1
ББК 54.10
Х19

Рассмотрено на заседании кафедры внутренних болезней медицинского института СевКавГГТА.

Протокол № 5/14 от «20» мая 2014 г.

Рекомендовано к изданию редакционно-издательским советом СевКавГГТА.

Протокол №9 от «25» июня 2015 г

Рецензент: Котелевец С. М. – д. м. н., зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней медицинского института СевКавГГТА.

Х19 Хапаев, Б. А. Лечение аритмий сердца: учебно-методическое пособие для студентов VI курса, обучающихся по специальности 060101 «Лечебное дело», интернов и ординаторов по специальности «Терапия» и аспирантов по направлению 31.06.01 «Клиническая медицина» направленности (профили) «Внутренние болезни»./ Б. А. Хапаев, А.Б. Хапаева – Черкесск: БИЦ СевКавГГТА, 2015. – 84 с.

В учебно-методическом пособии дана современная классификация нарушений ритма и антиаритмических препаратов, подробно освещены методы диагностики и лечения нарушений ритма и проводимости сердца. В целях обучения использованию в практической работе стандартов медицинской помощи, представлены некоторые из них. Предназначено для студентов VI курса, обучающихся по специальности 060101 «Лечебное дело», интернов и ординаторов по специальности «Терапия» и аспирантов по направлению 31.06.01 «Клиническая медицина» направленности (профили) «Внутренние болезни».

УДК 616.1
ББК 54.10

© Хапаев Б.А., Хапаева А.Б., 2015
© ФГБОУ ВПО СевКавГГТА, 2015

Введение

Ранняя диагностика, лечение и профилактика нарушений ритма и проводимости сердца остаются актуальными медицинскими проблемами кардиологии в связи с достаточно широкой распространённостью сердечных аритмий, тяжестью течения и частым неблагоприятным исходом некоторых из них. Это подчеркивает необходимость совершенствования знаний об этиологии, патогенезе, ранней диагностике и современных принципах лечения пациентов с нарушениями ритма и проводимости сердца. Этим вопросам посвящено представленное учебно-методическое пособие, предназначенное для студентов VI курса, обучающихся по специальности «Лечебное дело», интернов и ординаторов по специальности «Терапия» и аспирантов по направлению 31.06.01 «Клиническая медицина» направленности (профили) «Внутренние болезни».

Классификация антиаритмических лекарственных средств

Антиаритмическое действие различных лекарственных препаратов (ЛП) зависит от их способности оказывать влияние на основные электрофизиологические механизмы аритмий: автоматизм синоатриального узла, аномальный автоматизм эктопических центров, триггерный механизм аритмий, механизм повторного входа (re-entry) и др. Этот эффект реализуется благодаря влиянию антиаритмических ЛП на трансмембранные ионные потоки (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} и др.), определяющие основные характеристики потенциала действия (ПД): скорость начальной деполяризации сердечного волокна, продолжительность реполяризации, длительность рефрактерных периодов, скорость спонтанной диастолической деполяризации, величину потенциалов покоя и др. При назначении антиаритмических лекарственных средств необходимо помнить, что все они замедляют проводимость или/и угнетают автоматизм.

Согласно наиболее распространенной классификации, предложенной Vaughann Williams в 1970 и модифицированной Н. Singh (1972) и D. Harrison (1979), все лекарственные препараты с антиаритмическим действием делят на четыре группы в зависимости от их преимущественного влияния на отдельные параметры ПД:

класс I – блокаторы натриевых каналов («мембраностабилизирующие» препараты), угнетающие начальную деполяризацию сердечного волокна (фазу 0 ПД);

класс II – блокаторы β -адренорецепторов;

класс III – блокаторы калиевых каналов, удлиняющие продолжительность ПД и ЭРП, преимущественно за счет угнетения фазы реполяризации сердечного волокна;

класс IV – блокаторы медленных кальциевых каналов («антагонисты кальция»); угнетают фазу 0 ПД и спонтанную диастолическую деполяризацию в тканях с «медленным ответом» (СА-узел, АВ-соединение).

Антиаритмические ЛС I класса (блокаторы натриевых каналов), в свою очередь, делят на три группы в зависимости от степени угнетения начальной

деполяризации и их дополнительного влияния на продолжительность ПД (длительность фазы реполяризации):

группа Ia — умеренно выраженное угнетение начальной деполяризации и увеличение продолжительности реполяризации за счет блокады калиевых каналов;

группа Ib — слабо выраженное угнетение начальной деполяризации и уменьшение продолжительности реполяризации;

группа Ic — резко выраженное угнетение начальной деполяризации и отсутствие влияния на реполяризацию.

Приведенная классификация антиаритмических ЛС подвергалась серьезной критике, так как многие препараты, отнесенные к тому или иному классу, на самом деле обладают смешанными свойствами. Так, ЛС Ia группы, помимо блокады быстрых натриевых каналов, угнетают калиевый ток, выходящий из клетки, что сопровождается увеличением продолжительности ПД, преимущественно за счет длительности реполяризации (фаза 3 ПД). Антиаритмический препарат III класса соталол является также β -адреноблокатором, т.е. проявляет свойства ЛС II класса. Другой представитель III класса, амиодарон, обладает свойствами блокаторов натриевых каналов (I класс), β -адреноблокаторов (II класс) и блокаторов медленных кальциевых каналов (IV класс). Кроме того, в классификацию Williams–Singh–Harrison не могут быть включены такие ЛС, как сердечные гликозиды и аденозин (АТФ), обладающие уникальными антиаритмическими свойствами. Кроме того, для достижения наибольшей эффективности антиаритмической терапии необходимо знать условия возникновения аритмии и назначать препарат, обладающий максимальным действием на конкретный механизм в данном участке миокарда или проводящей системы сердца у каждого больного.

В связи с этим на специальном совещании ведущих аритмологов мира, проходившем в 1990 году Таормине (Сицилия), была сделана попытка разработать современную концепцию деления антиаритмических ЛС, которая учитывала бы воздействие этих препаратов на все известные электрофизиологические механизмы аритмий (автоматизм, триггерную активность, механизм re-entry и т.д.).

В результате была предложена новая классификация антиаритмических ЛС, в основу которой положено влияние каждого из них на клеточные механизмы формирования ПД: натриевые, кальциевые и калиевые каналы, α - и β -адренергические, мускариновые и пуриновые рецепторы, а также на активность K^+ - Na^+ -АТФ-азы. Эта классификация получила название «*Сицилианский гамбит*» (табл. 1).

В Сицилианский гамбит включены все основные известные свойства антиаритмических средств. Эта классификация учитывает механизм купирования аритмии и тропность препарата к различным отделам сердца. В ней продемонстрировано действие каждого препарата на ионные каналы, рецепторы и насосы, а также некоторые клинические эффекты. Однако сложность определения условий аритмогенеза существенно ограничивает применение

данной классификации широким кругом практикующих врачей. В частности, внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ), которое уже сегодня позволяет подробно изучить патогенез большинства аритмий, до сих пор является малодоступным и дорогостоящим видом обследования больных.

Также следует отметить, что поскольку каждый препарат фактически находится в своем собственном классе (так как нет двух одинаковых препаратов, точно совпадающих по всем приведенным характеристикам), Сицилианский гамбит не является истинной системой классификации.

Таблица 1 – Влияние антиаритмических лекарственных средств на клеточные механизмы формирования потенциала действия («Сицилианский гамбит»)

Препарат	Каналы					Рецепторы				Насосы	Клиника		ЭКГ		
	Na ⁺ быстр.	Na ⁺ сред.	Na ⁺ медл.	Ca ²⁺	K ⁺	α	β	M ₂	A ₁	Na ⁺ -K ⁺ АТФаза	ФВ	ЧСС	PQ	QRS	QT
Новокаинамид		+(A)			+/-						-	0	+	+	+
Дизопирамид		+(A)			+/-			-/+			-	0	+/-	+	+
Хинидин		+(A)			+/-	-/+		-/+			0	+	+/-	+	+
Лидокаин	-/+										0	0			-
Этмозин	+(И)										-	0		+	
Пропафенон		+(A)					+/-				-	-	+	+	
Флекаинид			+(A)		-/+						-	0	+	+	
Верапамил	-/+			+		+/-					-	-	+		
Дилтиазем				+/-							-	-	+		
Соталол					+		+				-	-	+		+
Кордарон	-/+			-/+	+	+/-	+/-				0	-	+		+
Пропранолол	-/+						+				-	-	+		
Атропин								+			0	+	-		
Аденозин									+			-	+		
Дигоксин								+		+					

Примечания: + – выраженный эффект на каналы или рецепторы; +/- – умеренный эффект; -/+ – незначительный эффект; 0 – отсутствие воздействия; - – отрицательное воздействие; (A) – блокатор активированных каналов; (И) – блокатор инактивированных каналов.

Применяемые неинвазивные методы исследования пока не позволяют в клинических условиях идентифицировать механизмы многих аритмий. Поэтому антиаритмические ЛС до настоящего времени подбираются главным образом эмпирически. В этой связи описанная выше классификация антиаритмических ЛС по Williams–Singh–Harrison до сих пор не потеряла своего практического значения.

Краткая характеристика антиаритмических ЛС

Класс I — блокаторы натриевых каналов

Блокаторы натриевых каналов — основная группа ЛС, используемых для лечения многих нарушений сердечного ритма. Практически все препараты I класса объединяются несколькими общими для них свойствами (рис. 1):

✓ уменьшают *скорость начальной деполяризации* (фаза 0 ПД) в тканях с “быстрым ответом”, что сопровождается существенным замедлением проведения электрического импульса *по предсердиям и системе Гиса–Пуркинье*;

✓ уменьшают *скорость спонтанной диастолической деполяризации* (фаза 4 ПД), что приводит к снижению автоматизма эктопических центров II и III порядка, а также СА-узла (ЛС Ia и Ic групп);

✓ снижают амплитуду ПД и *увеличивают пороговый потенциал*, в связи с чем возбудимость миокарда предсердий и желудочков уменьшается.

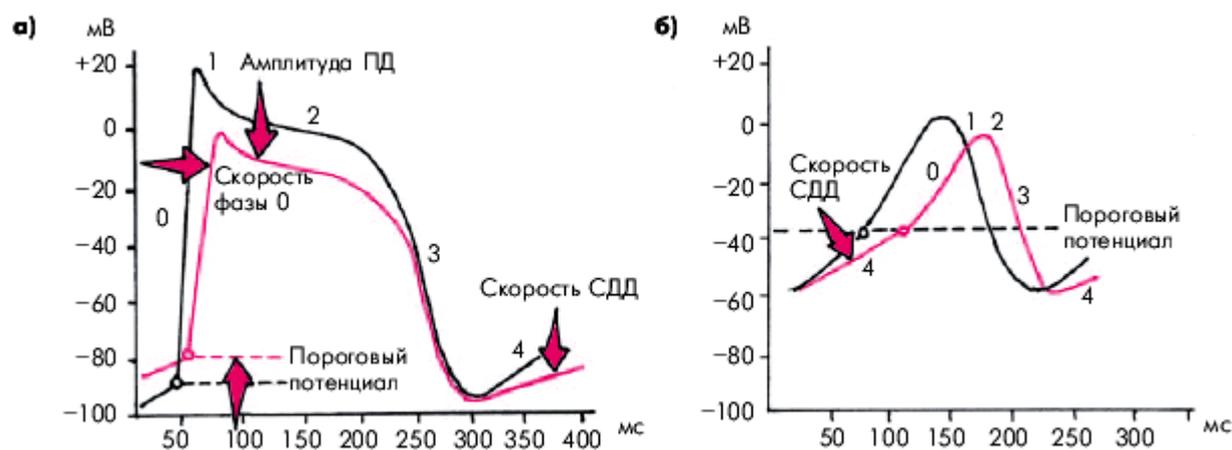


Рисунок 1—Влияние антиаритмических препаратов I класса на ПД клеток «быстрого» (а) и «медленного» (б) ответа. Примечание: СДД — спонтанная диастолическая деполяризация. Стрелками показаны основные эффекты антиаритмических препаратов I класса: снижение скорости фазы 0 ПД и СДД, уменьшение амплитуды ПД и увеличение порогового потенциала.

Следует добавить, что многие препараты I класса (при применении в значительно более высоких концентрациях) обладают также местноанестезирующим действием.

Класс Ia. Препараты этой группы (хинидин, новокаинамид, дизопирамид, аймалин и др.), помимо основного блокирующего влияния на быстрые натриевые каналы и умеренного снижения скорости начальной деполяризации, обладают свойствами угнетать выходящие калиевые токи, что сопровождается замедлением процесса реполяризации (преимущественно во время фазы 3 ПД) и увеличением продолжительности ПД и рефрактерных периодов предсердий и желудочков. В результате происходит значительное *замедление проведения в тканях с «быстрым» ответом*, т.е. в специализированной проводящей системе Гиса–Пуркинье и в миокарде предсердий и желудочков.

Более сложным оказывается влияние препаратов Ia класса на электрофизиологические параметры тканей с «медленным» ответом, в частности, на автоматизм СА-узла и АВ-узловое проведение. Здесь основному эффекту препаратов данной группы (прямому угнетающему действию на автоматизм СА-узла и нарушению АВ-проведения) препятствует дополнительное свойство этих препаратов – их антихолинергическое (холинолитическое, атропиноподобное) действие, которое, как известно, оказывает противоположное влияние на функцию СА-узла и АВ-соединения. В результате конечный эффект лечения может быть различным. Если преобладает антихолинергическое действие препаратов этой группы, синусовый ритм умеренно учащается, а проведение по АВ-соединению – слегка ускоряется. Последний эффект обычно проявляется лишь небольшим укорочением интервала А–Н на электрограмме пучка Гиса, тогда как интервал Р–Q(R) на ЭКГ₁₂ остается увеличенным, поскольку значительно замедлено проведение по системе Гиса–Пуркинье (интервал Н–V удлинен).

Следует все же иметь в виду, что при высокой (токсической) концентрации хинидина и других препаратов Ia группы так же, как при исходной дисфункции СА-узла, может преобладать основной эффект препаратов, связанный с резким угнетением функции СА-узла и АВ-проводимости. В этих случаях синусовый ритм может урежаться, а в некоторых случаях развивается синдром слабости синусового узла (СССУ), блокады ножек или АВ-блокада дистального типа.

Под влиянием антиаритмических препаратов Ia класса в большинстве случаев происходит:

- ✓ небольшое учащение синусового ритма;
- ✓ расширение зубца Р (замедление проводимости по предсердиям);
- ✓ удлинение интервала Р–Q(R) (преимущественно за счет ухудшения проводимости по системе Гиса–Пуркинье);
- ✓ расширение комплекса QRS (замедление деполяризации миокарда желудочков);
- ✓ увеличение продолжительности интервала Q–Т (замедление реполяризации желудочков).

При высокой (токсической) концентрации препаратов в крови или исходной дисфункции синусового узла возможно:

- ✓ угнетение функции СА-узла с развитием синусовой брадикардии и даже СССУ;
- ✓ возникновение блокад ножек пучка Гиса и АВ-блокад дистального типа.

Антиаритмические средства Ia класса подавляют триггерную активность сердечного волокна за счет уменьшения амплитуды поздних (задержанных) постдеполяризаций. Однако свойство этих препаратов увеличивать продолжительность реполяризации желудочков может провоцировать возникновение ранних постдеполяризаций и развитие одного из тяжелых осложнений лечения – рецидивирующую полиморфную двунаправленную веретенообразную ЖТ типа “пируэт” (*torsade de pointes*), которая может

явиться причиной синкопальных состояний и фибрилляции желудочков (ФЖ).

Большинство препаратов Ia класса (за исключением дизопирамида) обладают свойством снижать АД за счет уменьшения ОПСС. Особенно часто гипотоническая реакция наблюдается при внутривенном введении этих препаратов.

Следует также иметь в виду, что препараты рассматриваемой группы вызывают снижение сократимости миокарда, что необходимо учитывать при назначении антиаритмического лечения больным с сердечной недостаточностью и острым ИМ.

Таким образом, лекарственные средства Ia класса обладают уникальным антиаритмическим действием, что позволяет достаточно широко использовать их для лечения наджелудочковых и желудочковых аритмий. Вместе с тем при назначении лечения следует учитывать большое количество побочных эффектов препаратов этой группы.

Побочные эффекты. Применение антиаритмических ЛС Ia класса ограничивается сравнительно большим числом неблагоприятных побочных эффектов и осложнений (до 20%). К наиболее частым из них относятся:

1. Сердечно-сосудистые осложнения:

- ✓ артериальная гипотензия (в том числе развитие коллапса при внутривенном введении препаратов);
- ✓ уменьшение фракции выброса (ФВ) ЛЖ;
- ✓ проаритмическое действие, в том числе возникновение полиморфной ЖТ типа “пируэт”;
- ✓ блокада ножек пучка Гиса;
- ✓ АВ-блокада дистального типа;
- ✓ синдром слабости синусового узла (СССУ);
- ✓ ФЖ и внезапная сердечная смерть.

2. Церебральные осложнения (за счет проникновения препарата в спинномозговую жидкость):

- ✓ “легкие” – головная боль, головокружения, затуманивание зрения, тремор;
- ✓ “тяжелые” – диплопия, сужение полей зрения, ночная слепота, ухудшение слуха, психозы.

3. Желудочно-кишечные осложнения (преимущественно за счет антихолинергического действия):

- ✓ диарея;
- ✓ тошнота, рвота;
- ✓ абдоминальная колика и др.

4. Другие осложнения:

- ✓ нарушение мочеиспускания (при аденоме предстательной железы);
- ✓ повышение внутриглазного давления (при глаукоме);
- ✓ развитие синдрома Рейно, миалгии, миозитов, СКВ.

Основными **противопоказаниями** к назначению препаратов Ia класса являются:

СА-блокада;
СССУ;
АВ-блокады II–III степени (особенно дистальные);
наличие внутрижелудочковых блокад;
появление на ЭКГ медленных (замещающих) выскальзывающих комплексов и ритмов;
сердечная недостаточность с кардиомегалией;
артериальная гипотензия;
ХПН с азотемией;
наличие дигиталисной интоксикации;
наличие синдрома “удлиненного интервала QT” (врожденного или приобретенного).

Следует помнить, что антиаритмическое действие ЛС Ia класса значительно снижается при гипокалиемии. Одновременно увеличивается проаритмический эффект препаратов этой группы.

Ib класс. К препаратам этого класса относятся лидокаин, тримекаин, мексилетин (мекситил), дифенин и др. Эти препараты оказывают влияние преимущественно на скорость начальной деполяризации (фазы 0 ПД) клеток системы Гиса–Пуркинье и миокарда желудочков, особенно на фоне значительных органических изменений сердечной мышцы (ишемия, острый ИМ и т.п.). Скорость деполяризации миокарда предсердий практически не изменяется под влиянием препаратов этой группы. Поэтому лидокаин, мексилетин и дифенин не находят своего применения для лечения наджелудочковых аритмий.

Клетки «медленного» электрического ответа (СА-узел, АВ-соединение) также не реагируют на терапевтические концентрации этих препаратов. Поэтому функция СА-узла и АВ-проведение не изменяются на фоне лечения.

В отличие от ЛС Ia класса, препараты данной группы не оказывают влияния на калиевые каналы и не замедляют процесс реполяризации. В связи с этим продолжительность ПД, рефрактерных периодов, а также интервала Q–T в процессе лечения не изменяется или даже уменьшается.

Антиаритмические ЛС Ib класса применяются почти исключительно для лечения желудочковых аритмий, в том числе при фатальных желудочковых аритмиях (ФЖ и ЖТ).

Например, *лидокаин* или *мексилетин* показаны при реципрокной (re-entry) ЖТ, особенно ишемической природы, а также ЖТ типа “пируэт”, развившейся на фоне гликозидной интоксикации. Вместе с тем свойство лидокаина и мексилетина увеличивать рефрактерность дополнительных проводящих путей может использоваться для купирования реципрокных АВ-тахикардий у больных с синдромом WPW.

В течение многих лет лидокаин широко применялся у больных с острым ИМ с целью профилактики ФЖ и внезапной сердечной смерти. Од-

нако в последнее время с этой целью лидокаин используют значительно реже в связи с повышенным риском развития асистолии желудочков.

Дифенин используется почти исключительно для лечения желудочковых аритмий, развивающихся на фоне гликозидной интоксикации.

Лидокаин и другие препараты Ib класса в терапевтической концентрации мало влияют на сократимость миокарда, а также на тонус сосудистой стенки, поэтому гипотензивные реакции могут развиваться только при быстром внутривенном введении лидокаина или мексилетина.

Побочные эффекты. В целом лидокаин и мексилетин рассматриваются как относительно безопасные препараты. Побочные реакции связаны с дозой и скоростью введения препарата. Иногда при лечении лидокаином и мексилетином развиваются сонливость, головокружение, спутанность сознания, нарушение чувствительности, тремор, дизартрия, клонические и клонико-тонические судороги

Препараты Ib класса *противопоказаны*:

при полной блокаде одной из ножек пучка Гиса;

при значительной артериальной гипотензии;

при значительном снижении ФВ (ниже 25%).

Ic класс. К препаратам этой группы относятся этmozин, этацизин, пропafenон, аллапинин и др. Препараты этой группы вызывают резко выраженное угнетение фазы 0 ПД в тканях с “быстрым” ответом, но не влияют на длительность реполяризации, ПД и эффективный рефрактерный период. В результате под действием препаратов этой группы происходит значительное замедление проведения возбуждения в системе Гиса–Пуркинье, а также в миокарде предсердий и желудочков. На продолжительность интервала Q–T и рефрактерных периодов препараты влияния не оказывают.

Особенностью действия препаратов этой группы является также способность замедлять процесс начальной деполяризации (фаза 0 ПД) в тканях с “медленным” ответом (СА-узел и АВ-соединение) и, соответственно, оказывать влияние на СА-узел и АВ-проводимость.

Препараты Ic класса обладают, таким образом, широким спектром терапевтического действия и высокоэффективны как при наджелудочковых, так и при желудочковых нарушениях ритма сердца. Они используются для купирования суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол, реципрокной АВ-тахикардии у больных с синдромом WPW, профилактики наджелудочковых и желудочковых пароксизмальных тахикардий и т.п.

Вместе с тем они, как правило, не предотвращают тяжелых фатальных желудочковых пароксизмальных тахиаритмий (ФЖ и ЖТ) и не увеличивают продолжительность жизни этих больных.

Побочные эффекты при применении препаратов этой группы развиваются у 15–20% больных, что ограничивает их применение. К числу наиболее распространенных побочных эффектов относятся:

СА-блокады;

АВ-блокады;

неврологические нарушения (головокружение, металлический вкус во рту, нарушения зрения и др.);
желудочно-кишечные расстройства (анорексия, тошнота, рвота, запоры и др.).

Препараты Ic группы *противопоказаны* при:

1. СССУ.
2. Нарушениях внутрижелудочковой проводимости.
3. Тяжелых заболеваниях печени.
4. АВ-блокадах II и III степени.
5. Обструктивных заболеваниях легких.

Класс II — блокаторы β -адренергических рецепторов

Блокада β -адренергических рецепторов, помимо многообразных гемодинамических эффектов, сопровождается отчетливым антиаритмическим действием, которое обусловлено, главным образом, устранением аритмогенных влияний катехоламинов на сердце, в частности влияний медиаторов САС на автоматизм и проводимость сердечных волокон. Поэтому наибольшая эффективность блокаторов β -адренергических рецепторов проявляется при наджелудочковых и желудочковых аритмиях, связанных с повышением активности САС или провоцируемых физическими нагрузками.

Антиаритмическое действие β -адреноблокаторов прежде всего связано с их влиянием на скорость *спонтанной диастолической деполяризации*, особенно в пейсмекерных клетках. Пропранолол и другие препараты этого класса подавляют автоматизм СА-узла и других водителей ритма, особенно если этот автоматизм усилен под действием катехоламинов.

Кроме того, β -адреноблокаторы могут подавлять потенциалзависимые *медленные кальциевые каналы*, по понятным причинам, оказывая максимальное влияние на СА- и АВ-проводимость (рис. 2). В результате происходит урежение синусового ритма, удлиняются интервал А–Н на электрограмме пучка Гиса и рефрактерные периоды АВ-узла. На ЭКГ₁₂ при этом наблюдается увеличение продолжительности интервала Р–Q(R).

Важно, что электрофизиологические параметры клеток системы Гиса–Пуркинье и миокарда предсердий и желудочков (т.е. тканей с “быстрым” ответом) при обычных терапевтических концентрациях β -адреноблокаторов практически не изменяются, причем ПД и интервал Q–T могут даже слегка укорачиваться.

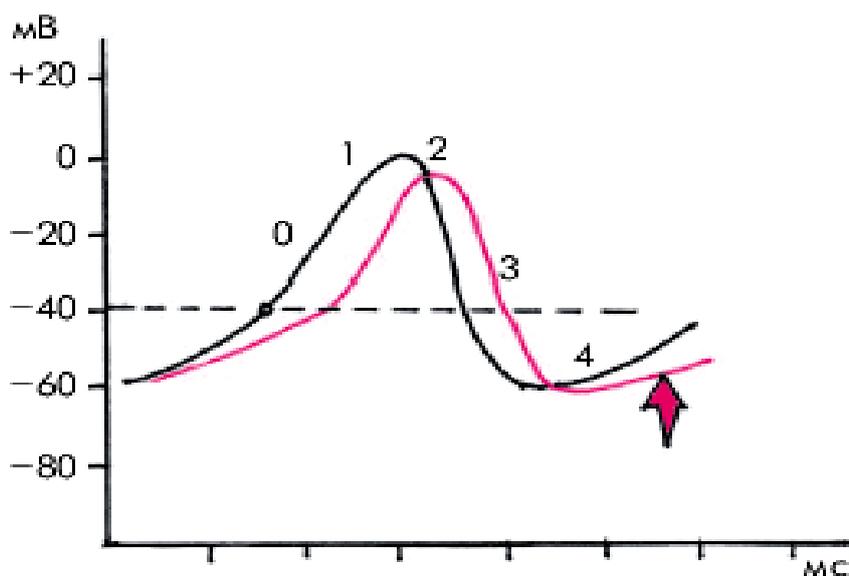


Рисунок 2– Уменьшение скорости спонтанной диастолической деполяризации пейсмекерных клеток под влиянием бэта1 -адреноблокаторов.

Препараты этой группы угнетают также антероградное проведение импульсов по дополнительным проводящим путям, например по пучку Кента. Ретроградное проведение угнетается в меньшей степени.

Наконец, важнейшим свойством β -адреноблокаторов является их способность повышать порог фибрилляции в ишемизированном миокарде. Доказано, что длительный прием пропранолола или других β -адреноблокаторов достоверно снижает число случаев внезапной смерти у больных, перенесших ИМ.

К основным электрофизиологическим эффектам β -адреноблокаторов относятся (рис. 3):

1. Снижение автоматизма СА-узла и других эктопических центров.
2. Замедление проведения возбуждения по АВ-соединению и дополнительным проводящим путям (пучку Кента и др.).
3. Повышение порога фибрилляции ишемизированного миокарда желудочков.
4. Отсутствие значительного влияния на скорость проведения и длительность рефрактерных периодов клеток системы Гиса–Пуркинью и миокарда предсердий и желудочков (при обычных терапевтических концентрациях β -адреноблокаторов в крови).

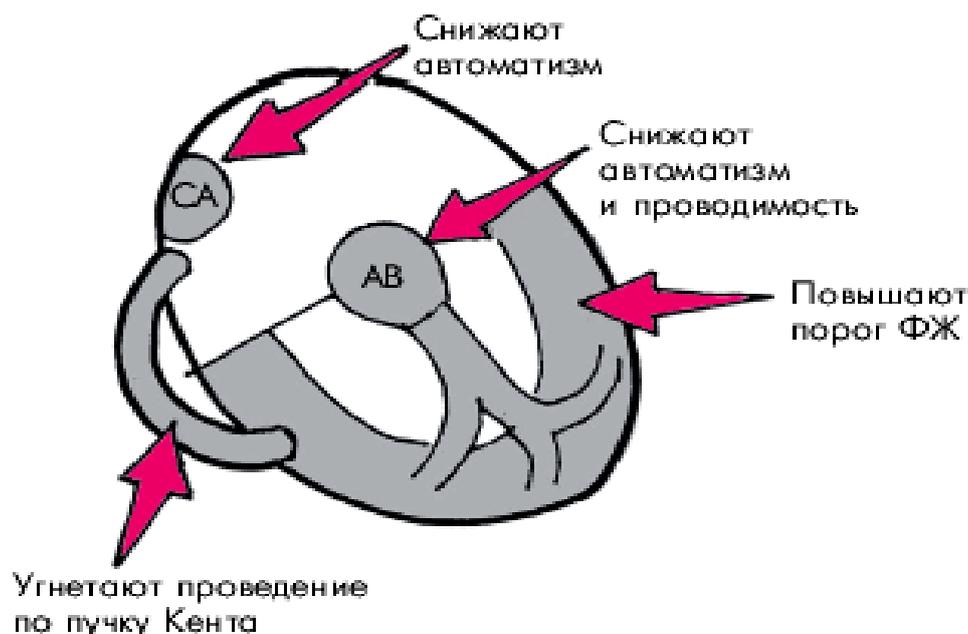


Рисунок 3– Основные электрофизиологические эффекты бета-адреноблокаторов.

β -адреноблокаторы эффективны:

- при синусовой тахикардии любого генеза (за исключением случаев интоксикации сердечными гликозидами);
- при пароксизмальных наджелудочковых тахикардиях;
- при пароксизмальной фибрилляции предсердий;
- при синдроме WPW;
- при желудочковых аритмиях, развившихся у больных с врожденным синдромом удлиненного интервала Q–T (способны укорачивать интервал Q–T) и у пациентов с ПМК;
- у больных с катехоламинзависимыми аритмиями и аритмиями, провоцируемыми физическими нагрузками;
- у больных ИБС, особенно перенесших ИМ (снижение числа случаев внезапной смерти);
- у больных ГКМП и артериальной гипертензией (обратное развитие гипертрофии ЛЖ и оптимизация уровня АД).

Следует иметь в виду, что максимальным антиаритмическим эффектом обладают β -адреноблокаторы без внутренней симпатомиметической активности.

Таблица 2—Фармакологические особенности некоторых блокаторов β -адренорецепторов (по Braunwald, 2002)

Препарат	Про- пра- нолол	Мето- пролол	Атено- лол	Бизо- пролол	Бетаксо- лол	Неби- волол	Карве- дилол
Суточная доза, мг/сут	40-480	50-200	25-100	2,5-20	5-20	2,5-10	12,5-50
Биодоступность, % дозы	30	50	40	90	90	90	25-35
Связывание с белками, %	93	12	<5	30	50-60	98	98
Период полувыведения, ч	3,5-6	14-25	6-9	7-15	12-22	12-24	7-11
Доминирующий путь выведения	Печень	Печень	Почки	Почки - 50%, Печень - 50%	Почки	Печень	Печень
Адренорецепторная селективность	P1, P2	+ P1	+ P1	++ O1	+ P1	+ P1	+ P1, P2, P1
Липофильность	+++	++	0	+	0	0	+

Примечание: +, ++, +++ – степени выраженности действия.

Класс III — блокаторы калиевых каналов

К препаратам этого класса относятся амиодарон (кордарон), соталол и бретилий, несколько отличающиеся между собой по механизму антиаритмического действия и частоте побочных эффектов. Свойством, объединяющим все три препарата данного класса, является значительное замедление реполяризации (фазы 2 и 3 ПД) и удлинение ПД и ЭРП специализированных клеток СА-узла, АВ-соединения, системы Гиса–Пуркинье, дополнительных проводящих путей (пучка Кента), а также миокарда предсердий и желудочков. Замедление реполяризации обусловлено блокадой калиевых каналов, ответственных, как известно, за формирование фаз 2 и 3 ПД (рис. 4). Этот эффект сопровождается удлинением интервалов Q–T и P–Q(R).

Вторым свойством, объясняющим антиаритмический эффект амиодарона и соталола, является их β -адреноблокирующее действие, устраняющее влияние САС на автоматизм и проводимость в клетках сердца.

Амиодарон обладает также свойством блокировать быстрые натриевые каналы, что ведет к существенному замедлению начальной деполяризации сердечного волокна и увеличению продолжительности комплекса QRS. Этот эффект напоминает действие антиаритмических ЛС I класса (хинидина и др.). Наконец, влияние амиодарона на медленные кальциевые каналы сопровождается еще большим замедлением АВ-проводимости, свойственным препаратам IV класса – антагонистам кальция (см. ниже).

Таким образом, амиодарон обладает уникальным набором свойств антиаритмических препаратов I, II, III и IV классов, что обеспечивает его значительную эффективность при разнообразных наджелудочковых и желудочковых нарушениях сердечного ритма.

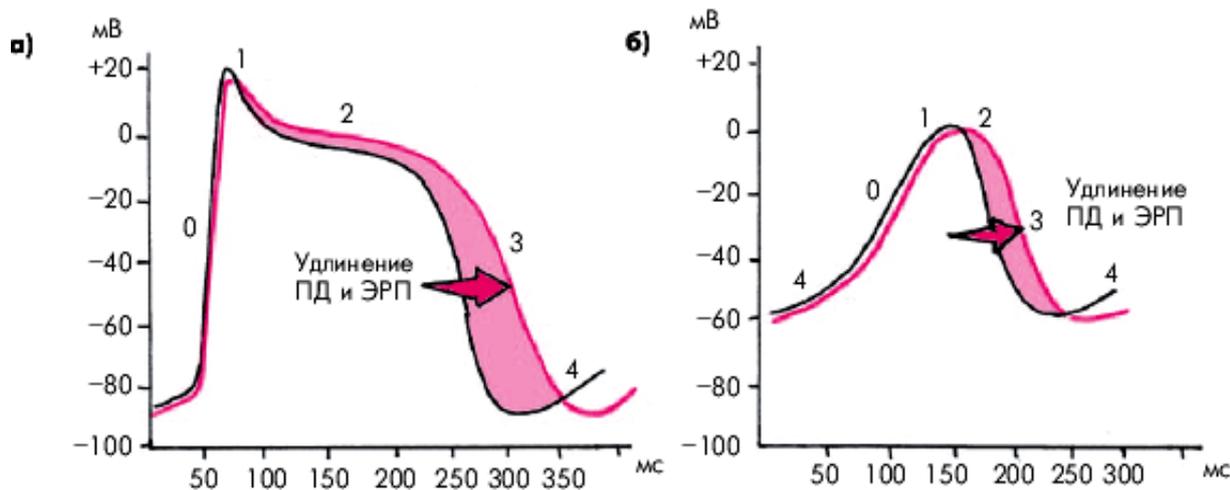


Рисунок 4– Увеличение продолжительности ПД и ЭРП под действием антиаритмических препаратов III класса.

Высокий антиаритмический эффект ЛС III класса (амиодарона и соталола) обусловлен уникальным набором воздействия этих препаратов на различные электрофизиологические параметры клеток сердца:

- блокадой калиевых каналов, что ведет к равномерному удлинению ПД и ЭРП СА-узла, предсердий, АВ-соединения, дополнительных проводящих путей, системы Гиса–Пуркинье и миокарда предсердий и желудочков (амиодарон, соталол, бретилий);
- блокадой быстрых натриевых каналов (амиодарон), ведущей к замедлению деполяризации и удлинению комплекса QRS;
- блокадой медленных кальциевых каналов, еще больше замедляющей АВ-проведение (амиодарон);
- неселективной блокадой β -адренергических рецепторов, что угнетает автоматизм СА-узла и эктопических центров (амиодарон, соталол);
- блокадой α -адренорецепторов;
- повышением порога фибрилляции желудочков (амиодарон, соталол, бретилий).

Следует также отметить, что амиодарон расширяет коронарные сосуды, незначительно уменьшает систолическую функцию ЛЖ и потребность миокарда в кислороде, что позволяет использовать этот препарат в качестве антиангинального и антиишемического средства для лечения больных ИБС.

Амиодарон с успехом используют при следующих нарушениях ритма (М.С. Кушаковский):

- угрожающие жизни желудочковые аритмии, особенно у больных ГКМП, миокардитом и ХСН;
- фибрилляция и трепетание предсердий в сочетании с частой ЖЭ или синдромом WPW;
- приступы АВ-реципрокной тахикардии при синдроме WPW;
- профилактика приступов пароксизмальной фибрилляции предсердий.

В связи с антиангинальной активностью и незначительным влиянием на сократимость миокарда амиодарона и соталола их целесообразно применять у больных ИБС, в том числе при сопутствующих нарушениях сердечного ритма или сердечной недостаточности. Применение амиодарона у больных, перенесших ИМ, позволяет снизить риск внезапной смерти.

Побочные эффекты. При применении больших доз или длительном лечении амиодароном возможны следующие побочные реакции.

1. Иммунологическое повреждение легких — интерстициальный пневмонит, требующий отмены амиодарона и назначения глюкокортикоидов.

2. Нарушения функции щитовидной железы (гипер- или гипотиреоз).

3. Дерматологическая токсичность (высыпания, связанные с повышением чувствительности к ультрафиолетовому излучению).

4. СССУ и АВ-блокады.

5. Пароксизмальная ЖТ типа “пируэт” (за счет замедления реполяризации и возникновения ранних постдеполяризаций).

Побочные эффекты соталола связаны в основном с его β -адреноблокирующими свойствами (синусовая брадикардия, усугубление признаков СН, пароксизмы двунаправленной веретенообразной ЖТ, особенно на фоне брадикардии и гипокалиемии и др.

Назначение амиодарона противопоказано при:

ХСН IIб–III стадии; кардиогенном шоке и коллапсе;

АВ-блокаде II степени;

аритмиях, связанных с интоксикацией сердечными гликозидами;

СССУ; синдроме удлиненного интервала Q–T;

дисфункциях щитовидной железы.

Противопоказания против назначения соталола те же, что и для других β -адреноблокаторов.

Класс IV – блокаторы медленных кальциевых каналов (антагонисты кальция)

Этот класс антиаритмических ЛС представлен в основном двумя препаратами – верапамилем и дилтиаземом. Антиаритмическое действие этих препаратов обусловлено их способностью блокировать медленные кальциевые каналы мембраны и воздействовать, таким образом, на ткани с «медленным ответом». При этом происходит уменьшение скорости начальной деполаризации (фазы 0 ПД) и спонтанной диастолической деполаризации (фазы 4 ПД) клеток СА-узла и АВ-соединения, что сопровождается уменьшением нормального физиологического автоматизма синусового узла, автоматизма и проводимости АВ-соединения. Угнетается также патологический автоматизм эктопических центров. В результате замедляется синусовый ритм и увеличивается продолжительность интервала P–Q(R).

Следует помнить, что верапамил и дилтиазем не изменяют скорость проведения по миокарду предсердий и желудочков, специализированным волокнам системы Гиса–Пуркинье, а также по дополнительным проводящим

путям (пучку Кента). В результате длительность зубца Р, комплекса QRS и интервала Q–Т на ЭКГ₁₂ не изменяется.

Верапамил и дилтиазем угнетают также триггерную активность сердечных волокон, связанную с появлением ранних и поздних постдеполяризаций, в том числе на фоне дигиталисной интоксикации, повышения концентрации катехоламинов и ишемии миокарда. Кроме того, оба препарата повышают порог фибрилляции миокарда желудочков и предсердий.

Электрофизиологические эффекты блокаторов медленных кальциевых каналов (верапамила и дилтиазема) характеризуются следующими особенностями (рис. 5):

- снижением автоматизма СА-узла, АВ-соединения и других эктопических центров;
- угнетением АВ-проводимости;
- сохранением нормальной проводимости в миокарде предсердий, желудочков, специализированных волокнах системы Гиса–Пуркинье и в дополнительных проводящих путях (пучке Кента);
- угнетением триггерной активности сердечных волокон;
- повышением порога фибрилляции миокарда желудочков и предсердий.

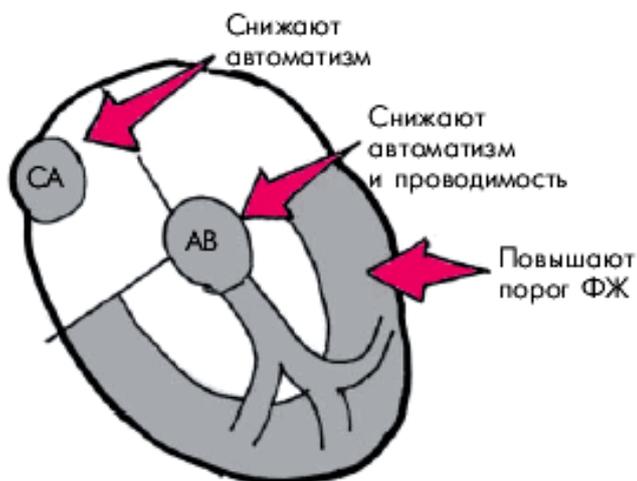


Рисунок 5– Основные электрофизиологические эффекты блокаторов медленных кальциевых каналов.

Показания. Антиаритмические ЛС IV класса применяют преимущественно при наджелудочковых нарушениях сердечного ритма:

- для купирования и профилактики пароксизмальных наджелудочковых тахикардий, в особенности приступов АВ-реципрокной тахикардии;
- для урежения ЧСС при мерцательной аритмии (купирование пароксизмов фибрилляции предсердий с помощью верапамила происходит редко);
- для лечения больных с наджелудочковой экстрасистолой.

Побочные эффекты блокаторов медленных кальциевых каналов заключаются в возникновении:

- СА- и АВ-блокад;
- артериальной гипотензии;
- СССУ (синусовая брадикардия и другие проявления);
- усугублении признаков СН.

Следует помнить, что дилтиазем реже, чем верапамил, вызывает брадикардию и усугубление признаков СН, но чаще — артериальную гипотензию.

Противопоказаниями к назначению верапамила и дилтиазема являются: – СССУ и выраженная брадикардия;

- артериальная гипотензия (САД \leq 100 мм рт. ст.);
- тяжелая ХСН.

Другие антиаритмические лекарственные средства

Помимо описанных выше ЛС, относящихся к I–IV классам антиаритмических препаратов, в клинической практике для лечения и профилактики аритмий используют еще три препарата, не вошедших в известную классификацию антиаритмических ЛС Williams.

Сердечные гликозиды. Антиаритмическое действие сердечных гликозидов связано с основным механизмом их действия – блокадой K^+ - Na^+ -АТФазы, что сопровождается уменьшением потенциала покоя клеток миокарда и проводящей системы сердца, а также скорости начальной деполяризации сердечного волокна (фаз 0 ПД). Кроме того, имеет значение характерный для сердечных гликозидов ваготропный эффект, который приводит к увеличению рефрактерности АВ-соединения.

В связи с этими свойствами сердечных гликозидов они могут применяться:

- для купирования *реципрокных АВ-тахикардий*, хотя эффективность сердечных гликозидов в этих случаях ниже, чем верапамила и аденозина (АТФ);
- для *контроля ЧСС* при фибрилляции предсердий.

Применение сердечных гликозидов в качестве антиаритмических ЛС целесообразно при наличии у больных признаков систолической дисфункции ЛЖ.

Аденозин (АТФ) угнетает проведение по АВ-соединению и автоматизм СА-узла, преимущественно за счет гиперполяризации клеточной мембраны (увеличение отрицательных значений трансмембранного потенциала покоя) (рис. 6).

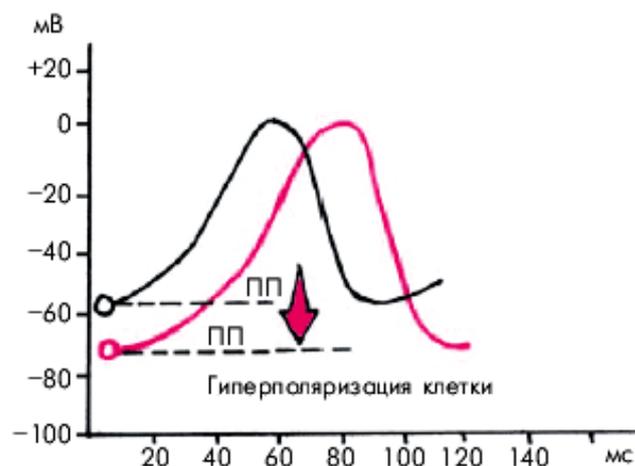


Рисунок 6– Увеличение абсолютных значений потенциала покоя (ПП) под влиянием аденозина.

АТФ является препаратом выбора для купирования *реципрокных АВ-тахикардий*. Следует помнить, что аденозин обладает кратковременным купирующим эффектом, так как очень быстро метаболизируется тканями и форменными элементами крови. При внутривенном введении АТФ часто развивается кратковременные побочные эффекты: гиперемия кожи, головокружение, боль в груди, одышка. Иногда возникают синусовая брадикардия и преходящие АВ-блокады.

Антагонистами аденозина являются теofilлин и другие ксантиновые производные, которые способны связываться с аденозиновыми рецепторами и быстро купировать нежелательные эффекты аденозина.

Сульфат магния используют преимущественно для купирования *ЖТ типа “пируэт”*, а также *ЖТ, рефрактерных к другим антиаритмическим средствам*, особенно в тех случаях, когда имеется гипокалиемия.

Выбор антиаритмического лекарственного препарата

Индивидуальный выбор антиаритмического препарата или других способов лечения аритмий представляет собой чрезвычайно сложную задачу. Несмотря на то, что электрофизиологические эффекты отдельных антиаритмических ЛС изучены достаточно хорошо, в каждом конкретном случае результат лечения зависит от множества, иногда трудноучитываемых, факторов. Эффективность лечения во многом определяется характером и тяжестью основного заболевания, наличием сопутствующих ИБС, ИМ, АГ, сахарного диабета и др., наличием и степенью развития гипертрофии миокарда и дилатации полостей сердца, степенью систолической и диастолической дисфункции желудочков, состоянием электролитного обмена, степенью активации симпатической и парасимпатической нервных систем, всасывательной способностью желудочно-кишечного тракта, нарушением функции почек, печени, эндокринных систем и т.п.

Назначая тот или иной антиаритмический препарат, следует придерживаться некоторых общих принципов.

1. Перед началом лечения необходимо четко определить его основную задачу:

полное купирование аритмии;
нормализация ЧСС на фоне сохраняющейся аритмии;
профилактика возникновения более тяжелых жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости и т.п.

2. Назначая лечение, следует по возможности исходить из знания основных механизмов возникновения того или иного вида аритмии (нарушение автоматизма, триггерная активность, механизм re-entry, парасистолия) и влияния на эти механизмы данного антиаритмического средства.

3. При выборе антиаритмического препарата необходимо ориентироваться на среднестатистические данные о его эффективности при данном виде аритмии, помня, тем не менее, о возможных существенных различиях показателей индивидуальной и среднестатистической эффективности.

4. Назначая антиаритмический препарат, следует прогнозировать его влияние на течение основного заболевания, сократительную способность миокарда, уровень АД и т.д. Предпочтительным является выбор препарата, одновременно уменьшающего проявления основного заболевания и реально снижающего риск внезапной смерти (например, β -адреноблокаторы при ИБС).

5. Необходимо особо учитывать наличие противопоказаний к назначению того или иного антиаритмического средства.

6. Следует стремиться к тому, чтобы риск возникновения побочных реакций и осложнений лечения (в том числе проаритмические эффекты) не превышал возможную пользу от применения данного антиаритмического препарата.

Наджелудочковая экстрасистолия

При наджелудочковой экстрасистолии антиаритмические ЛС назначаются только при плохой переносимости больными аритмии, а также в случаях, когда наджелудочковые ЭС закономерно инициируют у данного больного пароксизмы наджелудочковой тахикардии или фибрилляции предсердий. В последних случаях речь идет по сути о профилактике пароксизмальных тахиаритмий.

В большинстве случаев, особенно у больных с отчетливо выраженным преобладанием симпатической активности, препаратом выбора являются *блокаторы β -адренорецепторов* (класс II). Предпочтительны препараты, не обладающие внутренней симпатомиметической активностью (пропранолол, метопролол, тразикор и др.). При органических заболеваниях сердца, осложненных наджелудочковой ЭС и систолической дисфункцией ЛЖ, возможно применение *сердечных гликозидов*, в том числе в сочетании с β -адреноблокаторами.

При активации САС рекомендуется упорядочить режим труда и отдыха, по возможности избегать стрессов, психоэмоционального возбуждения, ограничить употребление кофе, крепкого чая, алкоголя, прекратить курить.

При неэффективности β -адреноблокаторов или невозможности их применения показано назначение *верапамила*. При этом следует помнить, что верапамил эффективен преимущественно при ЭС, исходящих из АВ-соединения, поскольку воздействует преимущественно на ткани с «медленным» ответом (АВ-соединение).

При необходимости более эффективного подавления эктопической активности в предсердиях и АВ-соединении, например у больных с пароксизмами наджелудочковой тахикардии, инициируемыми суправентрикулярными ЭС, возможно назначение антиаритмических ЛС *Ia и Ic класса*. Учитывая побочные эффекты этих двух групп антиаритмических препаратов, стараются подобрать минимальные эффективные дозы и используют их в течение ограниченного времени.

Фибрилляция предсердий

Лечение больных с фибрилляцией предсердий (ФП) складывается из:

- попыток восстановления синусового ритма;
- контроля ЧСС (при постоянной форме ФП);
- профилактики повторных приступов ФП (в случае купирования пароксизма);
- профилактики тромбоэмболических осложнений.

Восстановление синусового ритма (кардиоверсия) как правило осуществляется врачами скорой медицинской помощи или (при необходимости) в специализированных кардиологических отделениях стационаров. Чем больше времени прошло с момента возникновения пароксизма, тем меньше вероятность восстановления и, в дальнейшем, “удержания”, синусового ритма. При длительности пароксизма менее 2-3 суток медикаментозная кардиоверсия оказывается эффективной в 70-80% случаев, тогда как в более поздние сроки (более 3-х суток) – не превышает 25-30%.

В целом можно указать на несколько факторов, оказывающих неблагоприятное влияние на результаты кардиоверсии:

- длительный срок, прошедший от начала пароксизма ФП;
- выраженные органические изменения в сердце (гипертрофия ЛЖ, дилатация полостей сердца, рубцовые изменения миокарда после перенесенного ИМ, аневризма ЛЖ и др.);
- размеры ЛП больше 40 мм (по данным эхокардиографического исследования);
- возраст больного старше 65-70 лет;
- наличие тяжелых сопутствующих и фоновых заболеваний (ХСН, сахарный диабет, АГ, легочное сердце и др.).

Во всех этих случаях следует рассматривать вопрос о целесообразности повторных попыток восстановления синусового ритма.

Следует также помнить, что при тахисистолической форме ФП успех медикаментозной кардиоверсии во многом зависит от исходной (перед началом лечения) ЧСС. Чем выше частота сердечных сокращений, тем менее вероятно успешное восстановление синусового ритма. Поэтому, если позволяет ситуация, вначале следует добиться снижения ЧСС до 60-80 в 1 мин. Это достигается назначением (при отсутствии противопоказаний):

дигоксина (внутривенные капельные инфузии 0,25-0,5 мг);
пропранолола (3-5 мг внутривенно) или
верапамила (5 мг внутривенно).

Возможен прием этих препаратов внутрь. Предпочтение следует отдавать β -адреноблокаторам, поскольку они не только быстро снижают ЧСС, но в ряде случаев могут купировать пароксизм ФП.

В случаях, когда возникновение ФП сопровождается быстрым прогрессированием гемодинамических нарушений (артериальная гипотензия, острая левожелудочковая недостаточность, повторяющиеся приступы стенокардии, ухудшение церебрального кровообращения и т.п.) показана экстренная электроимпульсная терапия (ЭИТ) – дефибрилляция сердца (см. ниже).

Для медикаментозного купирования пароксизма ФП можно использовать антиаритмические препараты Ia, Ic и III классов:

новокаинамид (Ia класс) – внутривенно капельно в дозе 1,0 г за 20-30 мин;

дизопирамид (ритмилен) (Ia класс) – внутривенно струйно в дозе 50-150 мг;

пропафенон (Ic класс) – внутривенно струйно медленно в дозе 35-70 мг;

амиодарон (кордарон) (III класс) – внутривенно струйно или капельно в дозе 300–450 мг;

соталол (III класс) – внутривенно в дозе от 0,2 до 1,5 мг/кг;

этацизин – внутривенно капельно в дозе 50 мг в 150 мл 5% раствора глюкозы;

аллапинин внутрь по 25-50 мг 3 раза в день за 30 мин до еды.

Наиболее эффективными антиаритмическими ЛС для купирования пароксизма ФП являются амиодарон (кордарон), соталол и пропафенон.

При неэффективности медикаментозной кардиоверсии проводят *электроимпульсную терапию (ЭИТ)* – электрическую дефибрилляцию сердца.

Если пароксизм ФП продолжается более 48-72 ч, перед фармакологической или электроимпульсной кардиоверсией, а также после ее проведения больным назначают прием *непрямых антикоагулянтов* (например, варфарина) в течение 2-3 недель под контролем МНО = 2-3. Такая антикоагулянтная терапия существенно уменьшает риск возникновения тромбоемболий.

Критериями высокого риска развития тромбоемболических осложнений, требующего у больных с ФП обязательной антикоагулянтной терапии, являются:

- возраст более 65 лет;
- артериальная гипертензия;
- сахарный диабет;
- ХСН и систолическая дисфункция ЛЖ;
- ревматизм;
- тромбоемболические осложнения в анамнезе.

При отсутствии этих признаков риск тромбоемболических осложнений значительно меньше, что позволяет ограничиться приемом ацетилсалициловой кислоты (аспирина) в дозе 125-325 мг в сутки.

Профилактика пароксизмов ФП требует еще более тщательного подбора антиаритмических препаратов, поскольку речь идет, как правило, о длительном их приеме. Поэтому целесообразно подбирать такие антиаритмические средства, которые, с одной стороны, обладали бы достаточной эффективностью, а с другой, – вызывали меньшее число нежелательных побочных реакций, в том числе проаритмических эффектов. Иными словами, вопросы безопасности длительного лечения становятся решающими при выборе оптимальной тактики ведения больных с пароксизмами ФП после восстановления синусового ритма.

Если устранена или надежно контролируется возможная причина пароксизма ФП (например, острая ишемия миокарда у больного ИБС, подъем АД, гипокалиемия, высокая активность ревматического процесса и т.п.), а сами пароксизмы ФП возникали в прошлом достаточно редко и не сопровождались признаками левожелудочковой недостаточности, приступами стенокардии, артериальной гипотензией, в большинстве случаев нет необходимости назначать специальное антиаритмическое лечение на длительный срок. Целесообразно продолжить прием непрямого антикоагулянта (до 2–3 недель после купирования приступа), особенно при наличии описанных выше критериев высокого риска тромбоэмболических осложнений, а затем перейти на прием ацетилсалициловой кислоты.

Если пароксизмы фибрилляции повторяются часто, плохо переносятся больными или сопровождаются очень высокой ЧСС и гемодинамическими нарушениями, возникает необходимость профилактического назначения антиаритмических препаратов. Наиболее эффективными и безопасными из них являются *соталол* и *амиодарон* (класс III), хотя и им присущи проаритмический и другие побочные эффекты, например удлинение интервала Q–T и возникновение двунаправленной веретенообразной ЖТ типа “пируэт”. Оба препарата увеличивают рефрактерный период АВ-соединения и миокарда предсердий и обладают свойствами β -адреноблокаторов. Следует заметить, что прием соталола не сопровождается развитием нескольких важных побочных эффектов, присущих амиодарону: дисфункция щитовидной железы и иммунологическое поражение легких – пневмониты.

С профилактической целью возможно также назначение β -адреноблокаторов, особенно у больных ИБС, перенесших ИМ. В то же время назначение препаратов Ia и Ic классов нецелесообразно в связи с большим числом серьезных побочных эффектов, развивающихся при длительном их применении. Сердечные гликозиды малоэффективны для профилактики пароксизмов ФП.

Тем не менее следует помнить, что при преобладании парасимпатических влияний на сердце (“вагусный” вариант ФП, проявляющийся склонностью к брадикардии, возникновению пароксизмов фибрилляции в основном ночью, в покое или после еды) средством выбора могут оказаться препараты Ia класса, например дизопирамид, обладающий ваголитическим (атропиноподобным) эффектом (ускоряет проведение в АВ-соединении). Наоборот, профилактическое назначение β -адреноблокаторов, пропafenона при таком «вагусном» варианте ФП противопоказано.

Контроль частоты сердечных сокращений у больных с постоянной формой ФП предусматривает сохранение оптимального ритма желудочков: в покое – 60–80 уд. в мин и при физической нагрузке – не более 100-110 в мин. С этой целью могут быть использованы: 1) дигоксин; 2) β -адреноблокаторы; 3) верапамил или дилтиазем. Наиболее эффективными из них являются β -адреноблокаторы и блокаторы медленных кальциевых каналов. При хорошо подобранных дозах этих препаратов удается удерживать ЧСС на оптимальном уровне не только в покое, но и при физической нагрузке.

Дигоксин применяется в основном у больных с постоянной формой ФП и систолической ХСН. Уменьшение ЧСС обусловлено ваготропным эффектом дигоксина, который проявляется только в покое. При физической нагрузке или психоэмоциональном напряжении этот эффект ослабевает, и дигоксин перестает контролировать резко возрастающую ЧСС. Нередко эффективной оказывается комбинированная терапия сердечным гликозидом и β -адреноблокатором (при отсутствии противопоказаний для приема последнего).

В других случаях препаратом выбора служит *верапамил*. Следует избегать комбинированного применения дигоксина и верапамила, так как последний, повышая концентрацию дигоксина в крови, может увеличивать риск гликозидной интоксикации.

Для контроля ЧСС у больных с тахисистолической формой ФП нецелесообразно также применение препаратов Ia класса (хинидин, дизопирамид), поскольку они обладают отчетливым антихолинергическим действием и ускоряют АВ-проведение. Наоборот, при брадисистолической форме ФП и сохранении ЧСС меньше 50 в 1 мин, прием дизопирамида может оказать положительный, хотя и временный, эффект. В этих последних случаях, как правило, речь идет о сопутствующей дисфункции СА-узла и нарушениях АВ-проведения, поэтому нередко приходится решать вопрос о необходимости имплантации электрокардиостимулятора (см. ниже).

АВ-реципрокная пароксизмальная тахикардия

Купирование пароксизма обоих вариантов АВ-реципрокной пароксизмальной тахикардии (“АВ-узловой” и “АВ-тахикардии в сочетании с синдромом WPW”) осуществляется по единому алгоритму. Поскольку оба варианта тахикардии обусловлены механизмом *macro-re-entry* и круговым движением возбуждения либо в АВ-узле, либо по АВ-узлу, пучку Гиса, одной из ножек пучка Гиса и дополнительному пучку Кента, основные лечебные мероприятия направлены на прерывание этого кругового движения преимущественно за счет ухудшения проводимости АВ-узла, в частности увеличения его рефрактерности.

С этой целью используют рефлекторные “вагусные” приемы (пробу Вальсальвы, вызывание кашля, рвотных движений, массаж каротидного синуса), а при их неэффективности – медикаментозное купирование пароксизма тахикардии.

Препаратами выбора для купирования АВ-реципрокной пароксизмальной тахикардии являются аденозин (АТФ) и верапамил. Менее эффективны

β-адреноблокаторы (II класс), сердечные гликозиды и антиаритмические ЛС Ia, Ic и III классов.

Алгоритм купирования АВ-реципрокных пароксизмальных тахикардий, рекомендованный American Heart Association (1992), приведен в таблице 3.

Как было сказано выше, к препаратам резерва относятся также антиаритмические ЛС Ia класса (новокаинамид), Ic класса (пропафенон) и III класса (соталол и амиодарон).

Следует с большой осторожностью применять верапамил больным с синдромом WPW и антидромной пароксизмальной тахикардией или мерцательной аритмией в тех случаях, когда волна возбуждения проводится по АВ-соединению в ретроградном направлении.

Эффективность приведенного алгоритма купирования АВ-реципрокной тахикардии достигает 95–100%. Если все же приступ купировать не удается или возникает необходимость экстренного купирования пароксизма (например, быстрое прогрессирование симптомов острой левожелудочковой недостаточности) проводят электроимпульсную терапию.

С целью профилактики пароксизмов АВ-реципрокной (узловой) тахикардии назначают следующие антиаритмические средства (при отсутствии противопоказаний и при индивидуальном подборе дозы):

- дигоксин;
- β-адреноблокаторы;
- верапамил или дилтиазем.

Таблица 3. Алгоритм купирования АВ-реципрокных пароксизмальных тахикардий.

Этапы лечения	Способ купирования пароксизма
I этап	<p>“Вагусные” приемы:</p> <ul style="list-style-type: none"> · проба Вальсальвы; · вызывание кашлевого и рвотного рефлексов; · массаж каротидного синуса; · погружение лица в холодную воду
II этап	<ul style="list-style-type: none"> · Аденозин 6 мг (или АТФ 10 мг) без разведения — внутривенно болюсом (за 1–3 с); после введения аденозина внутривенно вводят 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида · При неэффективности через 1–2 мин вводят повторно аденозин в дозе 12 мг (или АТФ 20 мг)
III этап	<ul style="list-style-type: none"> · Верапамил 2,5–5 мг внутривенно за 1–3 мин · При неэффективности через 15–30 мин верапамил вводят повторно в дозе 5–10 мг
IV этап	<p>Препараты резерва:</p> <ul style="list-style-type: none"> · дигоксин; · β-адреноблокаторы; · дилтиазем

Препаратами резерва в данном случае являются антиаритмические ЛС Ia, Ic и III классов.

Для профилактики пароксизмов реципрокной тахикардии, обусловленной наличием дополнительных проводящих путей (пучка Кента) при синдроме WPW, чаще используют антиаритмические ЛС, обладающие свойством замедлять проведение по дополнительным аномальным путям:

- антиаритмические ЛС I класса;
- антиаритмические ЛС III класса (амиодарон, соталол).

Для профилактики пароксизмов АВ-реципрокной тахикардии у больных с синдромом WPW противопоказано использование лекарственных средств, увеличивающих рефрактерность АВ-соединения и улучшающих проведение импульсов по дополнительным аномальным проводящим путям:

- верапамила и дилтиазема;
- β -адреноблокаторов;
- сердечных гликозидов.

В этих случаях препаратами выбора для профилактики приступов тахикардии являются амиодарон и соталол (III класс); дизопирамид (Ia класс).

Если у больных с синдромом WPW, несмотря на проведение адекватной профилактической терапии, сохраняются пароксизмы АВ-реципрокной тахикардии, приступы возникают часто или/и сопровождаются выраженными гемодинамическими нарушениями, показано радикальное хирургическое лечение синдрома WPW (например, криодеструкция аномальных путей во время операции на открытом сердце или катетерная радиочастотная абляция дополнительных пучков).

Желудочковая экстрасистолия

В последнее десятилетие XX века тактика лечения пациентов с ЖЭ была существенно пересмотрена. До этого считалось, что длительный прием антиаритмических ЛС у больных с высокими градациями ЖЭ по В. Lown и М. Wolf способен не только подавлять ЖЭ, но и существенно уменьшать риск возникновения ЖТ, ФЖ и внезапной сердечной смерти, особенно у лиц с органическими заболеваниями сердца (например, с постинфарктным кардиосклерозом и др.) Эффективным считалось лечение, при котором общее количество ЖЭ по данным холтеровского мониторирования ЭКГ уменьшалось на 70%, число парных ЖЭ (4а градация) — на 90%, “пробежки” ЖЭ (групповые ЖЭ 4в градации) и ранние ЭС — на 100%.

Однако в конце 80-х годов XX века было показано, что некоторые антиаритмические препараты (в частности, ЛС Ic класса), подавляя желудочковую экстрасистолию, не только не предотвращают возникновение пароксизмальной ЖТ и ФЖ, но даже увеличивают частоту внезапной («аритмической») смерти больных в 3,6 раза (многоцентровое исследование CAST). Эти и некоторые другие данные об эффективности и проаритмическом действии антиаритмических ЛС явились основанием для создания современной концепции лечения больных с ЖЭ. Согласно этой концепции, дифференцированный подход к лечению таких больных предполагает не только оценку ко-

личественных и качественных характеристик желудочковых нарушений ритма по Lown, но и наличие или отсутствие органических заболеваний сердца, а также степени дисфункции ЛЖ, в частности величины ФВ.

В настоящее время наиболее распространена прогностическая классификация желудочковых нарушений ритма, предложенная Т. Bigger и J. Monganroth, 1990. Согласно этой классификации выделяют:

1. Доброкачественные желудочковые аритмии (ЖА).
2. Потенциально злокачественные ЖА.
3. Злокачественные ЖА.

Доброкачественные ЖА – это ЖЭ любой градации (в том числе поли-топные, парные, групповые, ранние ЖЭ и даже короткие “пробежки” ЖТ), которые регистрируют у пациентов, не имеющих признаков органических заболеваний сердца (так называемая «идиопатическая» ЖЭ) и объективных признаков дисфункции ЛЖ. У пациентов с доброкачественной ЖА риск внезапной сердечной смерти минимален.

Потенциально злокачественные ЖА – это ЖЭ любых градаций по В. Lown, которые возникают у больных с органическими заболеваниями сердца и снижением систолической функции ЛЖ (ФВ от 50% до 30%). Эти больные имеют повышенный риск внезапной сердечной смерти.

Злокачественные ЖА – эпизоды устойчивой ЖТ (более 30 с) и/или ФЖ, которые появляются у больных с тяжелыми органическими поражениями сердца и выраженной дисфункцией ЛЖ (ФВ меньше 30%). Естественно, у этих же больных могут регистрироваться ЖЭ любых градаций. Больные со злокачественными ЖА имеют максимальный риск внезапной смерти.

Вопрос о показаниях к назначению антиаритмической терапии больным с доброкачественными и злокачественными ЖЭ сегодня не вызывает больших сомнений. Пациенты с *идиопатическими (доброкачественными) нарушениями ритма*, не имеющие признаков органических заболеваний сердца, как правило, не нуждаются в назначении антиаритмических ЛС. По сути в этих случаях речь идет о так называемых функциональных ЭС, которые, как известно, чаще бывают желудочковыми. Лечение этих пациентов должно быть направлено на устранение вегетативной или гормональной дисфункции, нормализацию функции ЦНС, устранение патологических висцеро-висцеральных рефлексов, хронической эндогенной или экзогенной интоксикации и т.п. (психотропные, вегетотропные средства, рациональная психотерапия, лечение гормональных дисфункций и т.д.)

Исключение составляют пациенты, активно предъявляющие жалобы на тягостное ощущение перебоев и “замираний” (остановок) в работе сердца, связанные с ЖЭ. В этих случаях, помимо общих лечебных мероприятий, целесообразно назначение β -адреноблокаторов или, наоборот, антихолинергических средств в зависимости от преобладания признаков симпатической или парасимпатической активности.

Если и это лечение оказывается неэффективным, особенно, если сохраняются ЖЭ высоких градаций по В. Lown, необходимо еще раз вернуться к вопросам диагностики скрытых, латентно текущих органических заболева-

ний сердца (например, безболевого ишемии миокарда, дисгормональной или алкогольной кардиомиопатии и т.п.). Нередко результаты повторных или более информативных диагностических тестов могут явиться основанием для пересмотра диагноза и назначения этим больным антиаритмических ЛС. При этом всегда следует помнить, что осложнения, связанные с их применением, включая проаритмический эффект, могут оказаться опаснее самой ЖЭ (Н.М. Шевченко с соавт., А.П. Мешков).

Иной оказывается тактика ведения больных со злокачественными ЖА и тяжелыми органическими заболеваниями сердца. Во всех случаях показана госпитализация больных в специализированные стационары и обязательный подбор адекватной антиаритмической терапии или хирургическое лечение. Как правило, это происходит в отделениях интенсивной терапии с использованием всех возможных средств объективизации желудочковых нарушений ритма и оценки эффективности ЛС (холтеровское мониторирование ЭКГ, тесты с физической нагрузкой, исследование ППЖ, внутрисердечное ЭФИ и др.). Более эффективным является подбор антиаритмических ЛС при проведении острых лекарственных тестов.

Для лечения больных со злокачественными ЖА могут использоваться любые ЛС I и III классов. Препаратами выбора являются амиодарон и соталол.

Критериями эффективности антиаритмической терапии являются (по В. Lown):

1. Уменьшение на 70–80% общего количества ЖЭ за сутки.
2. Уменьшение на 90% и более количества парных ЖЭ.
3. Подавление на 100% “пробежек” ЖТ и ранних ЖЭ типа R на T.

При ИБС и некоторых других заболеваниях важным показателем эффективности медикаментозного лечения является невозможность повторного индуцирования ЖТ при проведении внутрисердечного ЭФИ.

Не столь однозначно решается вопрос показаний к антиаритмической терапии у больных с *потенциально злокачественными ЖЭ* и наличием органического заболевания сердца. Сам по себе факт наличия ЖЭ у больных с органическим поражением сердца не является основанием для применения антиаритмических ЛС (А.П. Мешков). Они назначаются лишь в следующих случаях:

1. При наличии субъективных неприятных ощущений, связанных с ЖЭ.
2. При выявлении ЖЭ высоких градаций (политопных, полиморфных, парных, групповых и ранних ЖЭ).

В большинстве случаев лечение также рекомендуют начинать с назначения β -адреноблокаторов, особенно при наличии дополнительных показаний (ИБС, АГ, синусовая тахикардия). β -адреноблокаторы способны существенно улучшать прогноз у больных, перенесших ИМ, хотя далеко не всегда приводят к подавлению желудочковой эктопической активности.

Если β -адреноблокаторы оказываются абсолютно неэффективными и у больных сохраняются ЖЭ высоких градаций, следует рассмотреть вопрос о назначении других антиаритмических ЛС. Следует помнить, что наиболее

эффективными в отношении желудочковой эктопической активности являются препараты Ic класса (этацизин, пропафенон, аллапинин и др.) и III класса (амиодарон и соталол). Однако именно эти классы антиаритмиков имеют максимальное число побочных реакций, в том числе проаритмические эффекты.

С учетом необходимости длительного лечения этими препаратами и стремлением минимизировать побочные эффекты от их применения наиболее целесообразно на этом этапе лечения использовать аллапинин или пропафенон.

Длительное применение этацизина или этмозина нецелесообразно в связи с высокой вероятностью возникновения проаритмического действия этих препаратов, особенно у больных, перенесших ИМ, и при СН. Длительный прием дизопирида (ритмилена) также бывает невозможен из-за побочных антихолинергических реакций (дизурические расстройства), особенно у лиц пожилого возраста. Мексилетин чаще применяется для экстренного купирования желудочковых нарушений ритма, но не для плановой длительной терапии.

При резистентности к лечению β -адреноблокаторами и препаратами Ic класса переходят к применению антиаритмических ЛС III класса — амиодарона и соталола. Это своеобразные препараты резерва, которые нередко оказываются эффективными при ЖЭ после безуспешных попыток лечения больных препаратами I класса. Однако и они отличаются большим количеством побочных эффектов, включая возникновение ЖТ типа “пируэт” или развитие дисфункции щитовидной железы (амиодарон) и тяжелого пневмонита. Тем не менее в последние годы прослеживается тенденция к более широкому и раннему назначению амиодарона и соталола при различных нарушениях сердечного ритма.

Желудочковая тахикардия

Купирование пароксизма ЖТ. Свойством купировать устойчивую монормфную ЖТ обладают многие ЛС I и III классов, предназначенные для внутривенного введения. Наиболее приемлемым считается следующий алгоритм медикаментозного купирования ЖТ, рекомендованный American Heart Association (1992) (табл. 4).

Лидокаин является самым безопасным ЛС для купирования пароксизма ЖТ. Он малотоксичен, при внутривенном введении не вызывает нарушения сократимости миокарда и почти не снижает АД.

Серьезным осложнением при инфузии *новокаинамида* является артериальная гипотензия, которую можно предупредить, вводя под контролем АД одновременно с новокаинамидом 0,2% раствор норадреналина (внутривенно капельно) или 0,25–0,5 мл мезатона (внутривенно струйно). Следует подчеркнуть, что на втором этапе медикаментозного купирования пароксизма ЖТ вместо новокаинамида можно с успехом использовать внутривенное струйное введение 2 мл 2,5% раствора *аймалина* (*гилуритмала*) в 10 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора натрия хлорида. Аймалин менее токсичен.

чен, чем новокаиномид, и практически не вызывает артериальной гипотензии. Препарат быстро выводится из организма, в связи с чем внутривенные инъекции можно повторять уже через 15–30 мин после первого введения.

На третьем этапе медикаментозного купирования ЖТ внутривенно вводится *бретилия тозилат* (III класс), который используется главным образом при опасных для жизни желудочковых аритмиях, рефрактерных к лечению другими антиаритмическими препаратами. Следует учитывать, что бретилия тозилат отличается высокой частотой побочных эффектов, в том числе выраженным снижением АД. На этом этапе лечения ЖТ бретилия тозилат может быть заменен на внутривенное введение 300–450 мг *амиодарона* (*кордарона*) или 20–120 мг *соталола* (за 10 мин).

Таблица 4– Алгоритм купирования устойчивой ЖТ (American Heart Association, 1992)

Этапы лечения	Способ купирования пароксизма
I этап	Лидокаин внутривенно струйно в дозе 1–1,5 мг/кг массы тела за 2–5 мин. При необходимости лидокаин можно ввести повторно через 5–10 мин в дозе 0,5–0,75 мг/кг массы тела. При этом суммарная доза не должна превышать 3 мг/ кг массы тела
II этап	Новокаиномид внутривенно капельно (инфузия) со скоростью 20–30 мг в мин (т.е. 1 ампула не быстрее 30 мин). Инфузию прекращают при: <ul style="list-style-type: none"> · возникновении артериальной гипотензии, тошноты и рвоты; · увеличении продолжительности комплекса QRS на 50%; · увеличении продолжительности интервала Q–T на 25%
III этап	Бретилия тозилат в дозе 5–10 мг/кг массы тела внутривенно капельно с 50 мл 5% раствора глюкозы. Продолжительность введения 8–10 мин

Для купирования пароксизма могут также использоваться и другие антиаритмические ЛС: этмозин, этацизин, дизопирамид.

При безуспешности лекарственного лечения пароксизма ЖТ переходят к проведению *электроимпульсной терапии (ЭИТ)* (см. ниже).

Для медикаментозного купирования мономорфной ЖТ применяют:

- на первом этапе — внутривенное струйное введение *лидокаина* (возможно дважды с промежутком в 5–10 мин);
- на втором этапе — внутривенную инфузию *новокаиномид* или струйное введение *аймалина* (*гилуритмала*);
- на третьем этапе — внутривенную инфузию *бретилия тозилата* или внутривенное струйное введение *амиодарона* или *соталола*.

Электроимпульсную терапию (электрическую кардиоверсию) используют в следующих случаях:

- при неэффективности медикаментозного лечения;
- при быстро прогрессирующих на фоне ЖТ симптомах артериальной гипотензии, острой левожелудочковой недостаточности или возникновении приступов стенокардии (экстренная электроимпульсная терапия).

Профилактика рецидивов ЖТ. Сразу после купирования приступа ЖТ продолжают введение препарата, которым удалось купировать приступ (табл 5).

Таблица 5. Ближайшая профилактика рецидивов ЖТ

Препарат	Способ введения, дозы
Лидокаин	Внутривенная капельная инфузия: <ul style="list-style-type: none"> · в течение первых 30 мин — со скоростью 4 мг/мин; · в течение последующих 2 ч — со скоростью 2 мг/мин; · затем на протяжении 6 ч — со скоростью 1 мг/мин Общая суточная доза не более 2–3 г
Новокаинамид	Внутримышечные инъекции по 5–10 мл 10% раствора каждые 4 ч. Максимальная суточная доза — 40 мл
Бретилия тозилат	Внутривенное медленное введение через 1–2 ч после первой инъекции в дозе 10–30 мг/кг массы тела
Аймалин	Внутримышечные инъекции по 2 мл 2,5% раствора каждые 3–4 ч. Суточная доза препарата — 8–10 мл 2,5% раствора (200–250 мг)
Амиодарон	Внутривенная капельная инфузия в дозе 300 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы в течение 1–2 ч. Повторное введение возможно только через сутки из-за высоких кумулятивных свойств препарата

Отдаленная профилактика рецидивов ЖТ зависит от наличия у больных тех или иных органических поражений сердца, от частоты и длительности рецидивов ЖТ, а также от тяжести гемодинамических расстройств, к которым она приводит.

Если органическое поражение сердца отсутствует, но сохраняются рецидивы устойчивой пароксизмальной ЖТ (более 30 с по данным холтеровского мониторирования), не исключена вероятность возникновения приступов вследствие повышенной активности САС и токсических воздействий на сердце катехоламинов. В этих случаях целесообразно назначение β -адреноблокаторов в обычных терапевтических дозах.

Если β -адреноблокаторы оказываются неэффективными, следует рассмотреть вопрос о применении одного из антиаритмических ЛС Ic или III класса. Для подбора антиаритмического препарата желательно проведение острых лекарственных тестов, во время которых с помощью эндокардиальной электрической стимуляции искусственно индуцируют пароксизмы ЖТ. После введения антиаритмического препарата оценивают его способность предотвращать повторное индуцирование ЖТ.

Если попытки медикаментозной профилактики рецидивов ЖТ у этой категории больных оказываются безуспешными, целесообразно проведение внутрисердечного ЭФИ и эндокардиального картирования с целью уточнения локализации эктопического очага в желудочках (чаще в выносящем тракте ПЖ) и последующей *катетерной радиочастотной абляции* (разрушения) выявленного очага (см. ниже).

У больных с органическим поражением сердца (например, с постинфарктным кардиосклерозом) для предупреждения рецидивов ЖТ наиболее эффективны препараты III класса — *соталол* и *амиодарон*, обладающие также свойствами β -адреноблокаторов. Сохранение рецидивов ЖТ, несмотря на применение этих препаратов, служит показанием для внутрисердечного ЭФИ и решения вопроса о возможности хирургического лечения ЖТ. Например, у больных, перенесших ИМ, приступы ЖТ нередко обусловлены возникновением петли *масго-re-entry*, локализующейся вокруг постинфарктного рубца или области аневризмы ЛЖ. В этих случаях эффективной может оказаться операция аневризмэктомии или эндокардиальной резекции рубцовой зоны. В некоторых случаях возможна имплантация специальных портативных дефибрилляторов, автоматически осуществляющих распознавание и купирование желудочковой аритмии.

С целью предупреждения рецидивов ЖТ сразу после купирования пароксизма продолжают введение препарата, который оказался эффективным. В дальнейшем больным назначают β -адреноблокаторы или антиаритмические препараты Ic или III класса.

Безуспешность медикаментозного лечения служит показанием для внутрисердечного ЭФИ и решения вопроса о возможности хирургического лечения ЖТ.

Полиморфная желудочковая тахикардия типа «пируэт» (torsade de pointes)

Это особая форма ЖТ, называемая также двунаправленной веретенообразной ЖТ, которая возникает на фоне удлинённого интервала Q–T, нередко осложняя прием некоторых лекарственных препаратов (антиаритмиков I, III классов, сердечных гликозидов и др.). Возникновению этой формы ЖТ способствует также гипокалиемия, гипوماгнемия, выраженная брадикардия.

Поскольку многие антиаритмические препараты, в том числе лидокаин, удлиняют интервал Q–T и способствуют рецидивированию ЖТ и даже трансформации ее в ФЖ, их нельзя рекомендовать для купирования и профилактики ЖТ типа “пируэт”. В этих случаях наиболее эффективным оказывается внутривенное введение *магния сульфата*, а также назначение β -адреноблокаторов. Последние, как известно, не влияют на длительность интервала Q–T или даже уменьшают его. Естественно, необходима коррекция гипокалиемии и отмена лекарственных препаратов, которые могли бы удлинять интервал Q–T и способствовать учащению приступов ЖТ.

В тяжелых случаях показана имплантация портативного автоматического дефибриллятора.

Синдром слабости синусового узла (СССУ)

Лечение больных с СССУ представляет собой сложную задачу, причем не только при первичном органическом поражении СА-узла и окружающих его участков миокарда правого предсердия, но и при вторичной (“вагусной”) дисфункции СА-узла и АВ-соединения.

Тактика ведения больных с СССУ зависит прежде всего от характера и тяжести клинических проявлений этого синдрома. На начальных этапах развития заболевания, особенно при вторичных (вагусных) нарушениях функции СА-узла, показано следующее лечение:

- антихолинергические средства (атропин, беллоид, белласпон и др.);
- симпатомиметики (изадрин сублингвально);
- другие лекарственные средства, усиливающие тонус симпатической нервной системы, например, периферические вазодилататоры, рефлекторно повышающие тонус САС;
- курантил и др.

В некоторых случаях такое лечение способствует стабилизации клинического состояния: учащению синусового ритма на 10–15 уд. в мин, а также исчезновению некоторых неприятных ощущений, которые испытывают больные (головокружения, неустойчивая походка и т.п.).

Сложнее обстоит дело в тех случаях, когда к этой клинической картине присоединяется *синдром “тахикардии–брадикардии”*. Антиаритмические ЛС, предназначенные для купирования и профилактики пароксизмов наджелудочковой тахикардии, еще больше угнетают функцию СА-узла и способствуют прогрессированию СССУ. Если все же возникает необходимость купирования пароксизма наджелудочковой тахикардии у больного с СССУ, целесообразно использовать препараты, обладающие минимальным воздействием на функцию СА-узла. К ним относятся β-адреноблокаторы с внутренней симпатомиметической активностью (пиндолол, оксипренолол, ацебутолол), а также этмозин и верапамил. По некоторым данным, отечественный антиаритмический препарат аллапинин является наиболее пригодным лекарственным средством для купирования и предупреждения наджелудочковых нарушений ритма у больных с СССУ (С.Ф. Соколов, А.П. Мешков). Аллапинин способствует не только предотвращению наджелудочковых аритмий, но и исчезновению некоторых клинических проявлений самого СССУ.

Тем не менее в большинстве случаев СССУ рано или поздно возникает необходимость в постоянной электрокардиостимуляции (ЭКС). Чаще устанавливают ЭКС с постоянной стимуляцией ПЖ или двухкамерный кардиостимулятор.

Единственным радикальным способом лечения СССУ является имплантация электрокардиостимулятора, которая показана:

- при появлении у больного СССУ первых приступов Морганьи–Адамса–Стокса;
- при прогрессировании признаков сердечной недостаточности;

- при появлении тромбоэмболических осложнений, обусловленных быстрым переходом ритма от брадикардии к тахикардии;
- при тяжело протекающих приступах наджелудочковой тахикардии;
- при длительных (более 2–3 с) спонтанных синусовых паузах;
- при неэффективности лечения атропином и симпатомиметиками.

Иногда у больных наступает как бы “самоизлечение” от СССУ. Это бывает в тех случаях, когда пароксизмальная ФП трансформируется в постоянную форму мерцательной аритмии.

Синдромы лекарственных аритмий и методы их лечения.

Синдромы лекарственных аритмий и методы их лечения представлены в табл. 6. Лечение всегда включает распознавание состояния, непрерывный мониторинг сердечного ритма, отмена лекарственного средства, вызвавшего данное состояние, восстановление нормального уровня электролитов (в том числе калия в сыворотке крови в концентрации больше 4 мг-экв/л) и оксигенация. Приведенный в таблице порядок не означает какого-либо предпочтения в применении лекарственных средств.

Таблица 6– Синдромы лекарственных аритмий и методы их лечения.

Лекарственные средства	Клиническое состояние	Лечение*
Препараты наперстянки	Легкая степень кардиотоксичности (только изолированные аритмии)	
	Тяжелая степень токсичности: стойкие желудочковые аритмии; АВ-блокада высокой степени; асистолия	Препараты антител к наперстянке Кардиостимуляция Диализ в связи с гиперкалиемией
Средства, вызывающие удлинение интервала $Q-T$	Torsade de pointes: очень редкие эпизоды, сохраняется удлиненный интервал $Q-T$	Магния сульфат внутривенно Восполнение уровня калия (K^+) до 4,5—5,0 мг-экв/л
	Рецидивы torsade de pointes	Электрокардиостимуляция желудочков Изопrenalин
Блокаторы натриевых каналов	Повышенная потребность в дефибриляции или электрокардиостимуляции	Отменить препарат; переустановить электроды
	Трепетание предсердий при АВ-проведении с соотношением предсердной и желудочковой деполаризации 1:1	Дилтиазем, верапамил, блокатор в-адренорецепторов (внутривенно)
	Желудочковая тахикардия (ускоренная затрудненная кардиоверсия)	Блокатор в-адренорецепторов; натрий
	Синдром Бругада	Отменить препарат; терапия с целью устранения аритмии

Атриовентрикулярные блокады (АВ-блокады)

АВ-блокада I степени обычно не требует специального лечения. При остро возникших признаках нарушения проводимости необходимо прежде всего воздействие на причину, вызвавшую блокаду: лечение основного заболевания (миокардит, ИБС и др.), отмена некоторых лекарственных препаратов (сердечных гликозидов, β -адреноблокаторов, верапамила и др.), коррекция электролитного обмена и т.п.

АВ-блокада II степени. Тактика ведения больных при данном нарушении проводимости во многом зависит от типа АВ-блокады и тяжести гемодинамических расстройств, которые она вызывает (рис. 7).

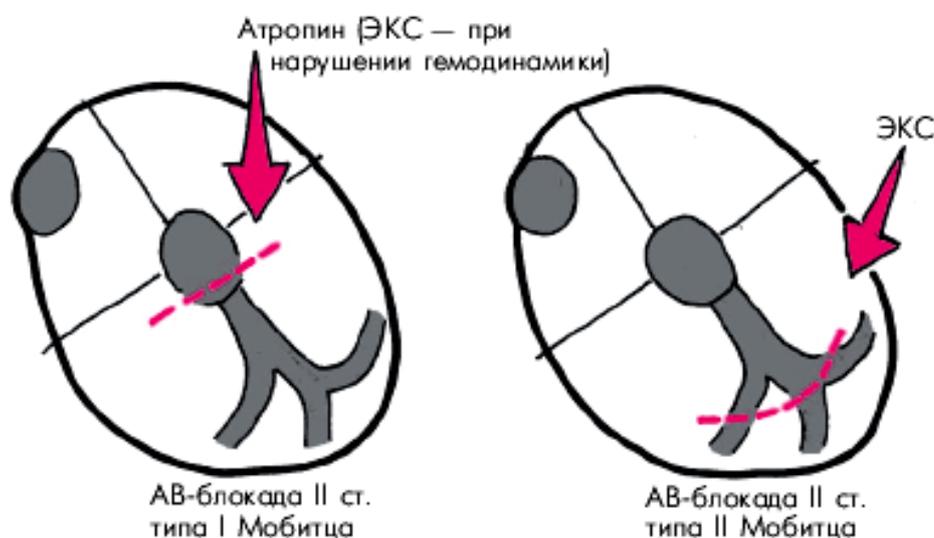


Рисунок 7— Тактика ведения больных с АВ-блокадой II степени.
Объяснение в тексте.

АВ-блокада II степени типа I Мобитца обычно не требует проведения ЭКС, если она не сопровождается гемодинамическими расстройствами. В случае острого ИМ заднедиафрагмальной (нижней) стенки ЛЖ АВ-блокада II степени типа I Мобитца может явиться предвестником такого варианта полной АВ-блокады, при котором обычно устанавливается устойчивый и хорошо переносимый больными АВ-узловой замещающий ритм с ЧСС около 60 в мин. Тем не менее при возникновении на фоне данного типа блокады гемодинамических расстройств необходимо внутривенное введение 0,5–1,0 мл 0,1% раствора атропина, а при отсутствии эффекта – решение вопроса о целесообразности временной или постоянной ЭКС.

Возникновение **АВ-блокады II степени типа II Мобитца** свидетельствует о дистальном уровне нарушения АВ-проводимости (в пучке Гиса или его ножках). В этих случаях, особенно у больных с острым ИМ, имеется высокий риск возникновения полной АВ-блокады с редким идиовентрикуляр-

ным замещающим ритмом (ЧСС около 40 в мин), что, как правило, сопровождается быстрым прогрессированием гемодинамических расстройств. Поэтому при возникновении данного типа АВ-блокады II степени показана временная, а при необходимости и постоянная ЭКС.

АВ-блокада с проведением 2:1 требует временной, а затем и постоянной ЭКС в следующих двух случаях:

– при дистальном уровне блокады (основной пучок или ножки пучка Гиса), для которого характерны широкие комплексы QRS и увеличение интервала Н–V на электрограмме пучка Гиса;

– при прогрессировании гемодинамических нарушений.

АВ-блокада III степени (полная). Если полная АВ-блокада развивается *остро* и ее причины потенциально обратимы (гиперкалиемия, острый заднедиафрагмальный ИМ, передозировка лекарственных препаратов и др.), можно ограничиться атропинизацией больного и временной ЭКС. Успешное лечение основного заболевания нередко приводит к исчезновению АВ-блокады.

При *хроническом* нарушении АВ-проводимости характер лечения во многом зависит от уровня поперечной блокады и вида замещающего ритма. При проксимальной АВ-блокаде III степени и АВ-узловом ритме (ЧСС около 60 уд. в мин) временную ЭКС устанавливают, как правило, только при прогрессировании гемодинамических нарушений.

При полной АВ-блокаде дистального типа (с идиовентрикулярным замещающим ритмом и ЧСС около 40 уд. в мин), а также АВ-блокаде II степени типа II Мобитца необходима временная или постоянная ЭКС, независимо от наличия или отсутствия в момент исследования выраженных церебральных и/или гемодинамических расстройств.

При полной АВ-блокаде проксимального типа (с узловым замещающим ритмом и ЧСС около 60 уд. в мин), как и при АВ-блокаде с проведением 2:1 вопрос о постановке временной или постоянной ЭКС решается в индивидуальном порядке в зависимости от тяжести и скорости прогрессирования гемодинамических нарушений и церебральных расстройств.

Следует добавить, что появление первого и единственного развернутого приступа Морганьи–Адамса–Стокса является безусловным показанием для ЭКС, независимо от степени зарегистрированной на ЭКГ АВ-блокады.

Электрокардиостимуляция

Электрокардиостимуляция (ЭКС) – это метод, с помощью которого на какой-либо участок сердечной мышцы наносят внешние электрические импульсы, вырабатываемые искусственным водителем ритма (электрокардиостимулятором), в результате чего происходит сокращение сердца. ЭКС используют для лечения и профилактики разнообразных нарушений ритма и проводимости. Электрическая стимуляция может носить временный характер или быть постоянной.

Временная электрокардиостимуляция применяется главным образом при острых клинических ситуациях, сопровождающихся:

- пароксизмами наджелудочковых и желудочковых тахикардий;
- нарушениями проводимости, ведущими к гемодинамически значимым брадикардиям и асистолии;
- повышением риска возникновения жизнеопасных аритмий и асистолии (например, при остром ИМ).

Чаще используют технику эндокардиальной (внутрисердечной) электростимуляции предсердий или/и желудочков. Исследование проводят в специально оборудованной операционной или отделении интенсивной терапии. Центральный венозный катетер вводят в правую подключичную или внутреннюю яремную вену. Под рентгеновским контролем по катетеру осторожно продвигают электрод для электрокардиостимуляции и устанавливают его в ПП или/и в ПЖ, в зависимости от того, какой способ стимуляции будет использован. Важно установить электрод таким образом, чтобы обеспечивался его надежный контакт с эндокардом.

После этого электрод подсоединяют к кардиостимулятору и определяют так называемый порог стимуляции, т.е. минимальную силу тока, которая обеспечивает стабильное навязывание искусственного (артиificialного) ритма. Обычно порог стимуляции не превышает 1–2 мА. Уровень последующей стимуляции подбирают таким образом, чтобы он был в 2 раза выше порога стимуляции. Напряжение стимулирующего тока обычно составляет 0,5–2,5 В. В настоящее время в клинической практике применяют несколько типов ЭКС, которые обеспечивают различные режимы электростимуляции сердца.

В зависимости от характера нарушения ритма и проводимости могут быть использованы однокамерные и двухкамерные электростимуляции.

Однокамерная предсердная стимуляция применяется главным образом при тяжелых дисфункциях СА-узла при условии сохранения нормального АВ-проведения (рис. 8, а). Однокамерная желудочковая стимуляция (рис. 8, б) применяется в основном при полной АВ-блокаде или при угрозе ее возникновения, а также при фибрилляции или трепетании предсердий, сопровождающихся выраженной брадикардией.

Наиболее эффективной и совершенной является двухкамерная стимуляция предсердия и желудочка, которая получила название “АВ-последовательная ЭКС” (рис. 8). При таком виде стимуляции вначале возбуждается предсердие, а затем желудочек (после некоторой временной задержки, имитирующей физиологическую задержку проведения в АВ-соединении). АВ-последовательная ЭКС показана при сочетании полной АВ-блокады с повреждением мышцы предсердий. Она наиболее физиологична и дает возможность сохранить нормальную последовательность сокращения предсердий и желудочков.

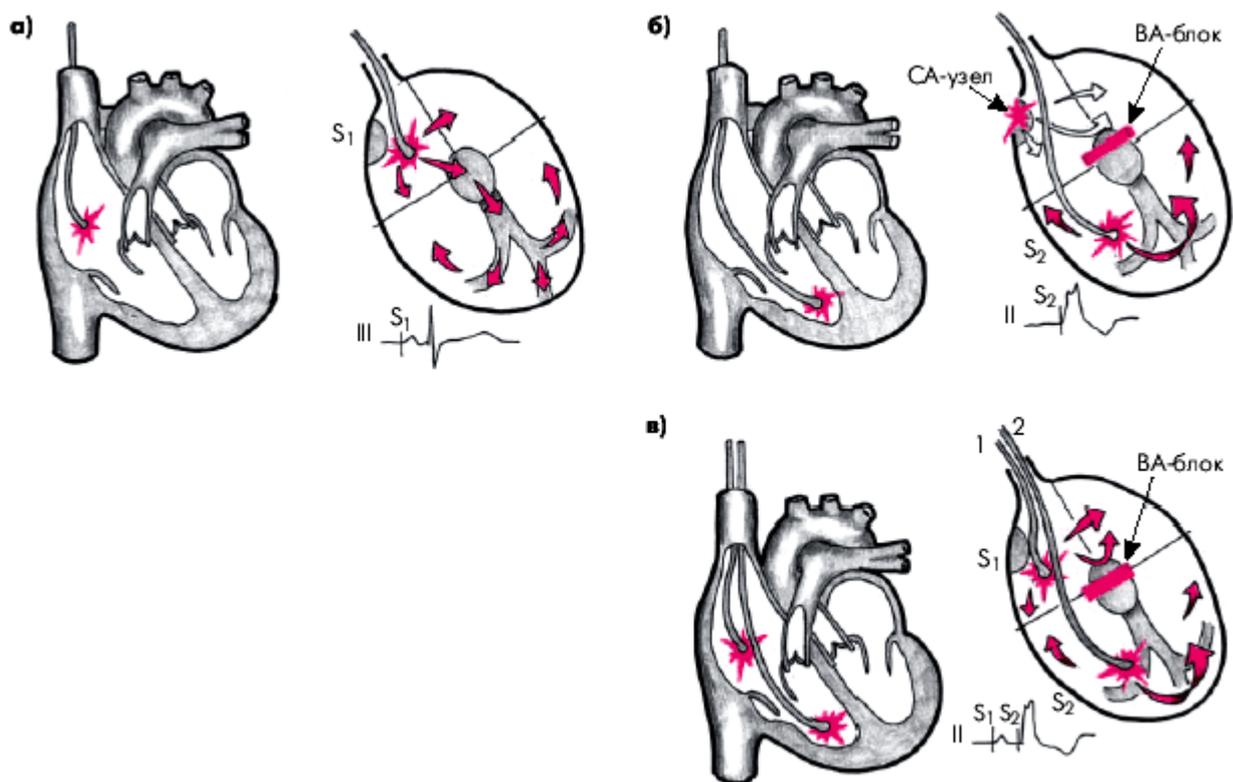


Рисунок 8— Однокамерные (а, б) и двухкамерная (в) электрическая стимуляция сердца. Слева – схема расположения электродов, справа – распространение искусственных стимулов по сердцу. S 1 – искусственная стимуляция предсердий; S 2 – искусственная стимуляция желудочков.

Однокамерная и двухкамерная ЭКС могут осуществляться в различных режимах.

1. Асинхронный режим. Электрокардиостимулятор генерирует импульсы (стимулы) с постоянной частотой, не воспринимая и не реагируя на собственную электрическую активность предсердий и желудочков (СА-узел функционирует в своем ритме, а кардиостимулятор – в своем). Это наименее эффективный режим работы ЭКС, который все реже используется в клинической практике.

2. Режим demand («по требованию»). Электрокардиостимулятор, настроенный на заданную частоту стимуляции, начинает функционировать только в том случае, если частота собственного ритма предсердий или желудочков выходит за пределы этого интервала, т.е. при возникновении брадикардии, асистолии или, наоборот, тахикардии. Это обеспечивается возможностью восприятия (индикации) собственной электрической активности сердца по зубцам Р или R. Такой режим предусмотрен во всех современных системах для временной ЭКС и в большинстве случаев является наиболее предпочтительным, особенно если он сочетается с двухкамерным типом АВ-последовательной стимуляции сердца. Более подробные сведения о современных вариантах электрокардиостимуляторов, работающих в режиме demand, приведены в следующем разделе.

Временная ЭКС имеет широкий круг показаний. Для лечения и профилактики состояний, ассоциирующихся с гемодинамически значимой брадикардией и повышенным риском асистолии, временная ЭКС применяется в следующих случаях.

1. Дистальный тип АВ-блокады III степени (полной) с редким желудочковым ритмом и широким комплексом QRS, в том числе развившейся при остром ИМ, миокардите, интоксикации сердечными гликозидами, при операции на сердце и травмах сердца.

2. Проксимальный тип (узловой) АВ-блокады III степени (полной) у больного с острым нижним ИМ и прогрессирующей клинической симптоматикой.

3. СССУ с его различными клиническими проявлениями, включая:

– стойкую выраженную брадикардию (ЧСС меньше 40–45 уд. в мин), сопровождающуюся головокружением, обмороками, прогрессированием ХСН и рефрактерную к атропинизации;

– СА-блокаду II–III степени с гемодинамически значимыми клиническими проявлениями;

– синдром “тахикардии–брадикардии”, рефрактерный к медикаментозному лечению.

4. Прогрессирующая АВ-блокада с проведением 2 : 1 при наличии гемодинамических и церебральных расстройств.

5. АВ-блокада II степени типа II Мобитца, осложняющая острый передний ИМ.

6. Двухпучковая блокада ножек пучка Гиса с удлинением интервала Н–V электрограммы пучка Гиса более 100 мс, осложняющая течение острого ИМ.

7. Неполная трехпучковая блокада (любая разновидность полной блокады двух ветвей пучка Гиса в сочетании с АВ-блокадой I или II степени), осложняющая течение острого ИМ.

8. Преходящая блокада ножек пучка Гиса с удлинением интервалов Н–V электрограммы пучка Гиса, осложняющая острый ИМ.

Временная ЭКС при нарушениях проводимости, обозначенных в пунктах 4–8, по сути является профилактической мерой, поскольку возникшие на фоне острого ИМ эти нарушения проводимости могут внезапно трансформироваться в АВ-блокаду III степени (полную) и асистию желудочков.

Следует добавить, что к осложнениям, которые встречаются при проведении временной антибрадикардической ЭКС, относятся:

– смещение электрода и невозможность (прекращение) электростимуляции сердца;

– тромбофлебит; сепсис; воздушная эмболия; пневмоторакс;

– перфорация стенки сердца и др.

Временная ЭКС используется также для лечения некоторых видов тахикардий, в первую очередь тех из них, в основе возникновения которых лежит механизм re-entry (реципрокные тахикардии). В то же время тахикардии,

вызванные повышением нормального или аномального автоматизма, фибрилляцию и трепетание предсердий и желудочков обычно не удается купировать с помощью временной ЭКС.

Механизм прерывания кругового движения волны возбуждения (re-entry) с помощью ЭКС иллюстрируется схемой, изображенной на рис. 9. Слева стрелкой показано круговое движение переднего фронта волны возбуждения, позади которого «тянется» длинный «хвост» рефрактерности. Между движущимся по кругу передним фронтом волны возбуждения и ее «хвостом» имеется участок возбудимой ткани («окно» возбудимости). Если внешний электрический стимул, генерируемый электрокардиостимулятором, сможет достичь этого «окна» и инициировать в нем потенциал действия (ПД), движущийся в сторону «окна» фронт круговой волны натолкнется на невозбудимый участок, и круговое движение прервется, т.е. пароксизм тахикардии будет купирован.

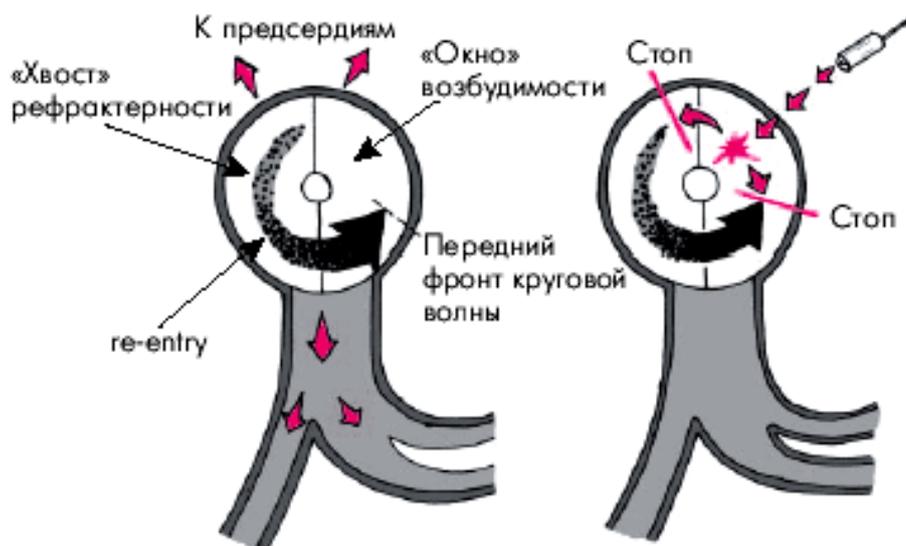


Рисунок 9– Механизм прерывания круговой волны возбуждения (re-entry) в АВ-узле с помощью ЭКС.

Понятно, что для того, чтобы это произошло, необходимы несколько важных условий. Во-первых, «окно» возбудимости должно быть достаточно большим, чтобы в него проник искусственный электрический стимул. Это условие чаще соблюдается при реципрокных тахикардиях, при которых в круг masco-re-entry вовлекаются дополнительные проводящие пути (пучок Кента).

Во-вторых, чтобы искусственный электрический стимул, проникший в круг re-entry, сам не стал бы источником нового цикла кругового движения, он должен натолкнуться на участок невозбудимой ткани, т.е. на «хвост» рефрактерности.

В-третьих, частота, с которой электрокардиостимулятор должен генерировать последовательные электрические стимулы, прерывающие круг re-entry, определяется скоростью кругового движения волны возбуждения и длительностью ЭРП различных участков петли re-entry, т.е. величиной «хвоста» рефрактерности. Эти параметры кругового движения наиболее под-

вержены существенным колебаниям, зависящим, в частности, от уровня метаболизма тканей, которые вовлечены в формирование петли re-entry, от сдвигов нейрогуморальной регуляции, электролитных нарушений и других условий.

В-четвертых, стимулирующий электрод должен быть расположен как можно ближе к петле re-entry, что, по понятным причинам, облегчает проникновение искусственных импульсов внутрь кругового движения возбуждения.

Сложность соблюдения всех этих условий и значительные различия основных характеристик тахикардий в каждом конкретном случае объясняют существование многочисленных способов временной ЭКС, используемой для купирования тахиаритмий: программированная ЭКС одиночными, парными, множественными экстрастимулами; нарастающая по частоте (“учащающая”) стимуляция; частая, сверхчастая ЭКС и др.

Временная эндокардиальная или чреспищеводная ЭКС с целью купирования пароксизмальной наджелудочковой тахикардии используется в следующих случаях.

1. Пароксизмальные наджелудочковые реципрокные тахикардии (АВ-узловая и АВ-тахикардия при синдроме WPW), устойчивые к медикаментозному лечению.

2. Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии, обусловленные дигиталисной интоксикацией.

3. Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии, возникающие во время хирургических операций на сердце, катетеризации полостей сердца, ангиографии, а также при проведении внутрисердечного и чреспищеводного ЭФИ.

Для купирования наджелудочковых пароксизмальных тахикардий используют не только эндокардиальную, но и чреспищеводную программируемую ЭКС.

Серьезным осложнением, которое может развиваться при проведении антитахикардической ЭКС, является учащение ритма тахикардии и возникновение трепетания или фибрилляции стимулируемого отдела сердца. Поэтому в последние годы временную ЭКС все реже используют для купирования пароксизмальной желудочковой тахикардии.

Постоянная электрокардиостимуляция

Постоянная ЭКС осуществляется с помощью портативных кардиостимуляторов, имплантируемых больным с различными формами брадикардии или с высоким риском возникновения асистолии, а также пациентам, которые нуждаются в купировании или предупреждении пароксизмов наджелудочковой тахикардии. В настоящее время имплантация постоянных ЭКС является единственным эффективным способом лечения тяжелых хронических брадиаритмий. Ежегодно число имплантируемых во всем мире кардиостимуляторов достигает 300 тысяч. Современные искусственные водители ритма надежны в работе, срок их службы достигает 5–10 лет и более.

Портативный электрокардиостимулятор, масса которого обычно не превышает 45 г, имплантируют подкожно в подключичной области. Катетер-электрод для кардиостимуляции проводят через подключичную или яремную вену в полость правого желудочка или/и предсердия. Так же как и приборы для временной ЭКС, имплантируемые постоянные пейсмекеры бывают одноканальными и двухканальными. При этом стимулирующие электроды располагаются в ПП, ПЖ или в обеих камерах сердца.

Все современные ЭКС выполняют по меньшей мере две функции: 1) осуществляют электрическую стимуляцию соответствующего отдела сердца и 2) обладают способностью воспринимать собственную электрическую активность предсердий и желудочков, включаясь в режим стимуляции лишь в тот период, когда происходит критическое снижение ЧСС или развивается асистолия (режим demand – «по требованию»).

Некоторые современные искусственные водители ритма обладают также дополнительными функциями, например, способностью изменять частоту стимуляции сердца в зависимости от величины выполняемой пациентом нагрузки (адаптивный режим) или возможностью наружного неинвазивного перепрограммирования электрокардиостимулятора с помощью специальных устройств или способностью автоматически распознавать и купировать пароксизм тахикардии.

Для обозначения различных типов имплантируемых ЭКС применяется специальный международный код, который классифицирует все кардиостимуляторы по 5 признакам, обозначаемым буквами (табл. 7).

Первая буква кода обозначает стимулируемую камеру сердца:

A (atrium) – правое предсердие (ПП);

V (ventricle) – правый желудочек (ПЖ);

D (double–AV) – правое предсердие и желудочек (ПП и ПЖ).

Вторая буква кода указывает камеру сердца, спонтанная электрическая активность которой воспринимается кардиостимулятором (рис. 3.110):

A (atrium) – ПП (зубец P);

V (ventricle) – ПЖ (зубец R);

D (dual – AV) – ПП и ПЖ (зубцы P и R);

O (none) – кардиостимулятор не имеет функции восприятия.

Таблица 7. Международный пятибуквенный код имплантируемых кардиостимуляторов, кардиовертеров и дефибрилляторов (по NBG, 1987, в модификации)

Стимулируемая камера сердца	Воспринимаемая камера сердца	Способ ответа на воспринимаемый сигнал	Программируемые параметры	Противотаксикационная функция
A – atrium	A – atrium	T – triggered	P – simple	P – pacing (antitachyarrhythmia)
V – ventricle	V – ventricle	I – inhibited	programmable	S – shock
D – double (AV)	D – dual (AV)	D – dual (TI)	M – multiprogrammable	D – dual (PS)
O – none	O – none	O – none	C – communicating	O – none

			function R – rate modulation O – none	
--	--	--	---	--

Примечание. В 4-м и 5-м столбцах перечислены некоторые дополнительные функции: P (simple programmable) – программирование по частоте и амплитуде импульса; M (multi-programmable) – многопрограммируемый ЭКС; C (communicating function) – программирование с двусторонней диалоговой связью (телеметрией); R (rate modulation) – автоматическое изменение частоты импульсов с учетом биологических параметров; O (none) – отсутствие программирования. P – pacing (antitachyarrhythmia) – возможность противотахикарической стимуляции сердца; S (shock) – возможность электрической кардиоверсии (дефибрилляции); D (dual – PS) – возможность обеих функций; O (none) – отсутствие противотахикарической функции.

В последнем случае (O) искусственный водитель ритма генерирует стимулирующие импульсы с постоянной частотой (ЭКС функционирует в асинхронном режиме).

Третья буква кода – это символическое отображение режима, в котором кардиостимулятор отвечает на спонтанную электрическую активность сердца.

Буква I (inhibited) указывает на то, что выработка кардиостимулятором искусственных электрических импульсов регулируется (ингибируется, блокируется) собственной электрической активностью предсердия или желудочка.

Предположим, что ЭКС функционирует в режиме VVI, т.е. стимулирует (при возникновении потребности в этом) правый желудочек, одновременно воспринимая его электрическую активность (зубец R) (рис. 10). Если желудочек возбуждается синусовыми импульсами, причем интервал R–R не превышает определенной заданной в аппарате величины (длины цикла стимуляции), кардиостимулятор не генерирует электрических стимулов, они подавляются (ингибируются, блокируются) зубцом R.

Как только интервал между спонтанными возбуждениями желудочка (R–R) превысит заданную величину, электрокардиостимулятор посылает к правому желудочку свой собственный искусственный стимул и возникает очередное (искусственно стимулированное) сокращение сердца. Таким образом, аппарат постоянно работает в режиме ожидания и включается только при необходимости — “по требованию” (режим demand).

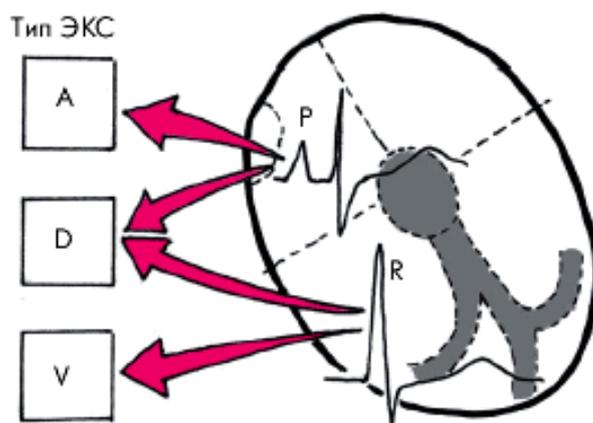


Рисунок 10- Принцип действия ЭКС. Объяснение и обозначения в тексте

Буква Т (triggered) в третьей позиции международного кода обозначает, что ЭКС работает в синхронизированном (триггерном) режиме, когда собственная электрическая активность желудочка (зубец R) или предсердия (зубец P) как бы “разрешает” аппарату посылать искусственные электрические импульсы. В результате того, что сигналы ЭКС накладываются на зубец R (или P) (т.е. искусственные стимулы синхронизированы с работой сердца), когда желудочки рефрактерны к новым внешним стимулам, последние по понятным причинам не вызывают дополнительного возбуждения миокарда желудочков (или предсердий). Если же электрическая активность желудочка замедляется и интервал R–R начинает превышать определенный заданный предел, кардиостимулятор начинает вырабатывать импульсы уже независимо от собственной электрической активности сердца. Таким образом, кардиостимулятор также функционирует в режиме demand (“по требованию”).

Наконец, буква D (dual-TI) в третьей позиции указывает на то, что двухкамерный электрокардиостимулятор, электроды которого располагаются в ПП и ПЖ, работает сразу в двух режимах: в предсердии используется триггерный режим (T), а в правом желудочке – режим ингибирования (I). Это означает, что пейсмейкер воспринимает зубец P и посылает электрический стимул к правому предсердию (рис. 11). Этот стимул, накладываясь на рефрактерный период мышцы предсердия, не вызывает дополнительного его сокращения. Одновременно зубец P, воспринимаемый кардиостимулятором, как бы “запускает” программу генерирования очередного искусственного стимула ПЖ (левая часть рисунка). Однако, работая в режиме ингибирования (I), кардиостимулятор посылает этот стимул к желудочку только в том случае, если в течение определенного интервала времени не произошло спонтанного возбуждения желудочков и “вовремя” не появился зубец R (например, развилась АВ-блокада II степени). Если же желудочек активизируется самостоятельно за счет дошедшего до него синусового импульса, то искусственный желудочковый стимул блокируется (ингибируется) (средняя часть рисунка).

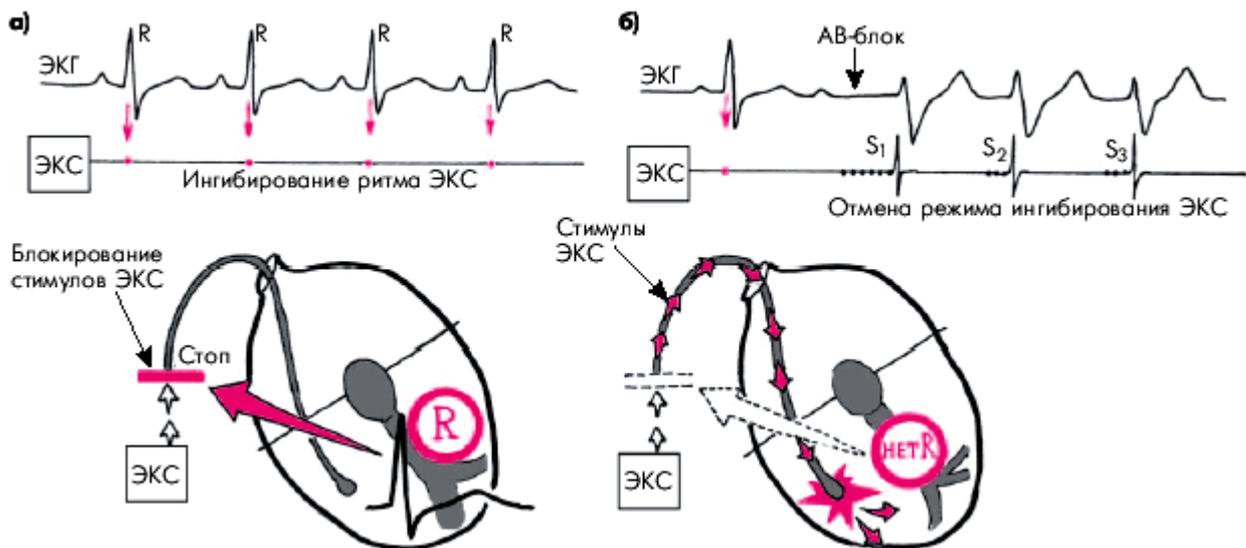


Рис. 11. Схема функционирования ЭКС типа VVI. *а* — ингибирование искусственного ритма ЭКС при сохранении спонтанной электрической активности ПЖ (зубца R); *б* — отмена режима ингибирования искусственного ритма ЭКС при отсутствии спонтанной электрической активности ПЖ.

Наконец, если после появления зубца R на протяжении заданного интервала времени не наступает собственного возбуждения правого предсердия и на ЭКГ отсутствует зубец P (например, при возникновении СА-блокады), пейсмекер стимулирует предсердие, а затем снова ожидает возбуждения желудочков (правая часть рисунка).

Символ “O” означает, что кардиостимулятор не воспринимает и не реагирует на спонтанную электрическую активность сердца, генерируя электрические стимулы с постоянной частотой (“асинхронный” режим).

Буквенные обозначения в четвертой и пятой позиции международного кода указывают на те или иные дополнительные функции электрокардиостимулятора (см. табл. 7).

В табл. 8 представлены наиболее распространенные типы имплантируемых ЭКС и характерные для них признаки (приведены только три основных признака без указания дополнительных функций ЭКС). Наиболее универсальными и эффективными являются двухкамерные ЭКС типа DDD, позволяющие осуществлять последовательную стимуляцию предсердия и желудочка. При этом длительность АВ-задержки может меняться в зависимости от выбранной частоты искусственного ритма. При исчезновении или замедлении собственной предсердной активности пейсмекер стимулирует предсердие, а затем контролирует и при необходимости стимулирует желудочек.

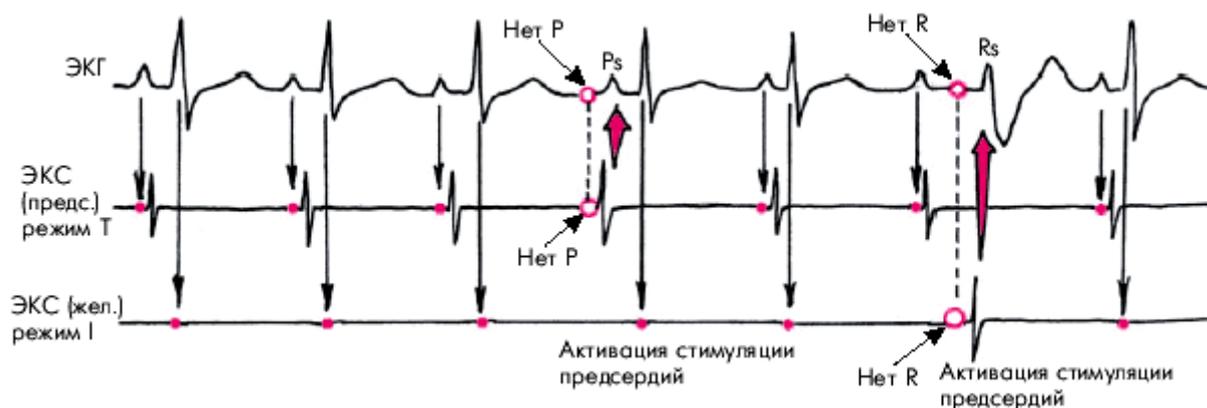


Рис. 12. Схема функционирования двухкамерного ЭКС в режиме D (триггерный режим стимуляции предсердий и режим ингибирования стимуляции желудочка). *Ps* и *Rs* — возбуждение предсердий и желудочков, индуцированное искусственным стимулом ЭКС.

В ЭКС типа DDD предусмотрены дополнительные функции, в частности возможность увеличения ЧСС при нагрузке, что обеспечивается автоматическим измерением и анализом некоторых физиологических параметров, изменяющихся при повышении активности САС, физической нагрузке, психоэмоциональном напряжении и т.п.

Имплантируемые *однокамерные предсердные ЭКС* (AAI и AAT) могут использоваться при дисфункциях СА-узла только при следующих условиях:

- при отсутствии нарушений АВ-проведения, подтвержденном с помощью эндокардиального ЭФИ или ЧПЭС;
- при отсутствии фибрилляции или трепетания предсердий.

Однокамерные желудочковые ЭКС (VVI, VVT) и *двухкамерные ЭКС типа DDD* могут применяться как при дисфункциях СА-узла, так и при АВ-блокадах и дистальных блокадах ножек пучка Гиса. Противопоказанием к их использованию является удлинение ретроградного ВА-проведения, поскольку имплантация ЭКС данного типа может осложниться искусственно вызванной желудочковой тахикардией.

Некоторые из описанных ЭКС (VVI, DDD) могут использоваться для купирования пароксизмов наджелудочковых тахикардий, развивающихся по механизму re-entry (реципрокная АВ-узловая, реципрокная тахикардия при синдроме WPW). Специальные программы, предусмотренные в этих ЭКС, позволяют посылать к сердцу электрические стимулы низкой энергии, которые прерывают реципрокные тахикардии.

К числу осложнений такого способа купирования пароксизмальных тахикардий относится риск возникновения фибрилляции той камеры сердца, на которую наносится экстрастимул. Поэтому в последнее время ЭКС данного типа не используются для купирования желудочковых тахикардий.

Таблица 8. Типы электрокардиостимуляторов и их основные признаки

Вид стимуляции	Тип ЭКС	Стимулируемая камера сердца	Воспринимаемая камера сердца	Способ ответа на воспринимаемый сигнал
Однокамерная предсердная	AOO	Предсердие	Нет	Нет “Асинхронный” режим работы ЭКС
	AAI	Предсердие	Предсердие	Ингибирование пресердного стимула ЭКС зубцом Р
	AAT	Предсердие	Предсердие	Триггерная синхронизация стимулов ЭКС с зубцом Р
Однокамерная желудочковая	VOO	Желудочек	Нет	Нет “Асинхронный” режим работы ЭКС
	VVI	Желудочек	Желудочек	Ингибирование желудочкового стимула ЭКС зубцом R
	VVT	Желудочек	Желудочек	Триггерная синхронизация стимулов ЭКС с зубцом R
Двухкамерная	DOO	АВ-последовательная стимуляция предсердия, а затем желудочка	Нет	Нет “Асинхронный” АВ-последовательный режим работы ЭКС
	DVI		Желудочек	Ингибирование желудочкового стимула ЭКС зубцом R
	DDI		Предсердие и желудочек	Ингибирование предсердного и желудочкового стимула зубцами Р и R
	DDD		Предсердие и желудочек	Триггерная синхронизация предсердного стимула с зубцом Р и ингибирование желудочкового стимула зубцом R

Синдром кардиостимулятора

При применении некоторых типов ЭКС, в частности однокамерных желудочковых пейсмекеров типа VVI, иногда развивается так называемый пейсмекерный синдром (синдром ЭКС). В основе его возникновения лежит асинхронизм возбуждения предсердий и желудочков, который приводит

к тому, что предсердие сокращается при закрытых АВ-клапанах или не сокращается вообще. В результате резко снижается вклад предсердий в диастолическое наполнение желудочков, что отражается на снижении их систолической функции, снижении МО и развитии артериальной гипотензии. Кроме того, сокращение предсердий при закрытых АВ-клапанах усиливает застой крови в венозном русле большого и малого кругов кровообращения. Определенное значение имеет существование у многих больных с дисфункцией СА-узла и АВ-блокадами ретроградного ВА-проведения и ретроградной несвоевременной активации предсердий желудочковым импульсом.

Синдром ЭКС (пейсмекерный синдром) характеризуется следующими клиническими признаками:

- артериальной гипотензией, в том числе ортостатическими реакциями;
- неврологическими расстройствами, связанными с низким сердечным выбросом (головокружения, обмороки, головные боли, ухудшение зрения, общая слабость, нарушения психического статуса и т.п.);
- прогрессированием признаков хронической СН (одышки, сердцебиений, отеков, гепатомегалии и т.д.)

Возникновение синдрома ЭКС требует анализа работы кардиостимулятора, его перепрограммирования с целью восстановления нормальной последовательности сокращения предсердий и желудочков.

Лечение сердечных аритмий необходимо проводить с учетом (на основе) существующих стандартов медицинской помощи, некоторые из которых приводятся ниже. При работе с любым стандартом нужно помнить следующее:

1. Усредненный показатель частоты предоставления - это вероятность предоставления медицинских услуг или назначения лекарственных препаратов для медицинского применения (медицинских изделий), включенных в стандарт медицинской помощи, которая может принимать значения от 0 до 1, где 1 означает, что данное мероприятие проводится 100% пациентов, соответствующих данной модели, а цифры менее 1 - указанному в стандарте медицинской помощи проценту пациентов, имеющих соответствующие медицинские показания.

2. Лекарственные препараты для медицинского применения, зарегистрированные на территории Российской Федерации, назначаются в соответствии с инструкцией по применению лекарственного препарата для медицинского применения и фармакотерапевтической группой по анатомо-терапевтическо-химической классификации, рекомендованной Всемирной организацией здравоохранения, а также с учетом способа введения и применения лекарственного препарата.

3. В стандартах указаны международные непатентованные или химические наименования лекарственных препаратов, а в случаях их отсутствия - торговые наименования лекарственных препаратов.

4. Назначение и применение лекарственных препаратов для медицинского применения, медицинских изделий и специализированных продуктов

лечебного питания, не входящих в стандарт медицинской помощи, допускаются в случае наличия медицинских показаний (индивидуальной непереносимости, по жизненным показаниям) по решению врачебной комиссии.

СТАНДАРТ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ

Утвержден приказом Минздрава России от 09.11.2012 № 787н.

Категория возрастная: взрослые. Пол: любой. Фаза: любая. Стадия: любая

Осложнения: вне зависимости от осложнений

Вид медицинской помощи: первичная медико-санитарная помощь

Условия оказания медицинской помощи: амбулаторно

Форма оказания медицинской помощи: плановая

Средние сроки лечения (количество дней): 10

Код по МКБ X Нозологические единицы

I47.2. Желудочковая тахикардия

1. Медицинские мероприятия для диагностики желудочковой тахикардии

Код медицинской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления*	Усредненный показатель кратности применения
Прием (осмотр, консультация) врача-специалиста			
V01.015.001	Прием (осмотр, консультация) врача-кардиолога первичный	1	1
V01.026.001	Прием (осмотр, консультация) врача общей практики (семейного врача) первичный	0,2	1
V01.047.001	Прием (осмотр, консультация) врача-терапевта первичный	0,1	1
V01.047.005	Прием (осмотр, консультация) врача-терапевта участкового первичный	0,1	1

Лабораторные методы исследования			
V03.016.003	Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
V03.016.004	Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
A09.05.063	Исследование уровня свободного тироксина (Т4) сыворотки крови	0,8	1
A09.05.065	Исследование тиреотропина сыворотки крови	0,8	1
A09.05.193	Определение уровня тропонина в крови	0,5	1
V03.016.005	Анализ крови по оценке нарушений липидного обмена биохимический	0,2	1

Инструментальные методы исследования			
A04.10.002	Эхокардиография	1	1
A05.10.002	Проведение электрокардиографических исследований	1	1
A05.10.008.001	Холтеровское мониторирование сердечного ритма (ХМ-ЭКГ)	1	1
A06.09.007	Рентгенография легких	0,5	1
A04.10.002.001	Эхокардиография чреспищеводная	0,05	1
A07.10.001	Сцинтиграфия миокарда	0,05	1
A06.10.003	Рентгенография сердца с контрастированием пищевода	0,03	1
A12.10.005	Велозергометрия	0,01	1

2. Медицинские услуги для лечения желудочковой тахикардии и контроля за лечением

Код медицинской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления	Усредненный показатель кратности применения
Прием (осмотр, консультация) и наблюдение врача-специалиста			
V01.015.002	Прием (осмотр, консультация) врача-кардиолога повторный	1	1
V01.026.002	Прием (осмотр, консультация) врача общей практики (семейного врача) повторный	0,2	1
V01.043.001	Прием (осмотр, консультация) врача - сердечно-сосудистого хирурга первичный	0,1	1
V01.047.002	Прием (осмотр, консультация) врача-терапевта повторный	0,1	1
V01.047.006	Прием (осмотр, консультация) врача-терапевта участкового повторный	0,1	1

Лабораторные методы исследования			
A12.06.011	Проведение реакции Вассермана (RW)	0,8	1
A26.06.036	Определение антигена к вирусу гепатита В (HBsAg Hepatitis B virus) в крови	0,8	1
A26.06.041	Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусному гепатиту С (Hepatitis C virus) в крови	0,8	1
A26.06.048	Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 (Human immunodeficiency virus HIV 1) в крови	0,8	1

A26.06.049	Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-2 (Human immunodeficiency virus HIV 2) в крови	0,8	1
V03.005.006	Коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза)	0,8	1
V03.016.003	Общий (клинический) анализ крови развернутый	0,3	1
V03.016.004	Анализ крови биохимический общетерапевтический	0,3	1
A09.05.065	Исследование тиреотропина сыворотки крови	0,2	1
V03.016.006	Анализ мочи общий	0,1	1

Инструментальные методы исследования			
A05.10.006	Регистрация электрокардиограммы	1	3
A05.10.008.001	Холтеровское мониторирование сердечного ритма (ХМ-ЭКГ)	1	2
A03.16.001	Эзофагогастродуоденоскопия	0,1	1
A04.10.002	Эхокардиография	0,1	1
A06.09.005.002	Компьютерная томография органов грудной полости с внутривенным болюсным контрастированием	0,1	1
A06.10.009.001	Спиральная компьютерная томография сердца	0,1	1
A06.30.005	Компьютерная томография органов брюшной полости	0,1	1
A12.10.005	Велоэргометрия	0,1	1

3. Перечень лекарственных препаратов для лечения желудочковой тахикардии с указанием средних суточных и курсовых доз

Код	Анатомо-терапевтическо-химическая классификация	Наименование лекарственного препарата	Усредненный показатель частоты предоставления	Единицы измерения	средняя суточная доза	средняя курсовая доза
C07AB	Селективные бета-адреноблокаторы		0,8			
		Бисопролол		мг	5	50
		Метопролол		мг	100	1000
C01BD	Антиаритмические препараты, класс III		0,6			
		Амиодарон		мг	200	2000
C07AA	Неселективные бета-адреноблокаторы		0,5			
		Пропранолол		мг	80	800
		Соталол		мг	160	1600
C01BG	Другие антиаритмические препараты класса I		0,1			

	Лапаконитина гидробромид		мг	100	1000
C08DA	Производные фенилалкиламина	0,05			
	Верапамил		мг	240	2400
C01BC	Антиаритмические препараты, класс IC	0,03			
	Диэтиламинопропионилэтоксикарбониламино-фенотиазин		мг	150	1500

СТАНДАРТ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ ПРИ НАДЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ

Утвержден приказом Минздрава России от 09.11.2012 № 711н

Категория возрастная: взрослые. Пол: любой. Фаза: любая.

Стадия: любая. Осложнения: вне зависимости.

Вид медицинской помощи: первичная медико-санитарная помощь

Условия оказания медицинской помощи: амбулаторно

Форма оказания медицинской помощи: плановая

Средние сроки лечения (количество дней): 10

Код по МКБ X

I47.1

I45.6

Нозологические единицы

Наджелудочковая тахикардия

Синдром преждевременного возбуждения

1. Медицинские мероприятия для диагностики наджелудочковой тахикардии

Код медицинской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления	Усредненный показатель кратности применения
Прием (осмотр, консультация) врача-специалиста			
V01.015.001	Прием (осмотр, консультация) врача-кардиолога первичный	0,8	1
V01.047.001	Прием (осмотр, консультация) врача-терапевта первичный	0,8	1
V01.026.001	Прием (осмотр, консультация) врача общей практики (семейного врача) первичный	0,2	1
Лабораторные методы исследования			
V03.016.003	Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
V03.016.004	Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
V03.016.006	Анализ мочи общий	1	1
A09.05.063	Исследование уровня свободного тироксина (Т4) сыворотки крови	0,8	1

A09.05.065	Исследование тиреотропина сыворотки крови	0,8	1
V03.005.006	Коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза)	0,8	1
Инструментальные методы исследования			
A04.10.002	Эхокардиография	1	1
A05.10.002	Проведение электрокардиографических исследований	1	1
A05.10.006	Регистрация электрокардиограммы	1	1
A05.10.008.001	Холтеровское мониторирование сердечного ритма (ХМ-ЭКГ)	1	1
A06.09.007	Рентгенография легких	1	1
A17.10.002.001	Электрокардиостимуляция чреспищеводная	0,5	1
A06.10.003	Рентгенография сердца с контрастированием пищевода	0,1	1
A12.10.005	Велоэргометрия	0,1	1

2. Медицинские услуги для лечения наджелудочковой тахикардии и контроля за лечением

Код медицинской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления	Усредненный показатель кратности применения
Прием (осмотр, консультация) и наблюдение врача-специалиста			
V01.015.002	Прием (осмотр, консультация) врача-кардиолога повторный	0,8	2
V01.026.002	Прием (осмотр, консультация) врача общей практики (семейного врача) повторный	0,2	2
V01.043.001	Прием (осмотр, консультация) врача - сердечно-сосудистого хирурга первичный	0,2	1
V01.047.002	Прием (осмотр, консультация) врача-терапевта повторный	0,8	2
Лабораторные методы исследования			
V03.016.006	Анализ мочи общий	1	1
V03.016.004	Анализ крови биохимический общетерапевтический	0,3	1
V03.016.003	Общий (клинический) анализ крови развернутый	0,3	1
A12.06.011	Проведение реакции Вассермана (RW)	0,3	1
A26.06.035	Определение антигена к вирусу гепатита В (HBeAg Hepatitis B virus) в крови	0,3	1
A26.06.041	Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусному гепатиту С (Hepatitis C virus) в крови	0,3	1

A26.06.048	Определение антител классов M, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 (Human immunodeficiency virus HIV 1) в крови	0,3	1
B03.005.006	Коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза)	0,3	1
A09.05.065	Исследование тиреотропина сыворотки крови	0,2	1
Инструментальные методы исследования			
A05.10.004	Расшифровка, описание и интерпретация электрокардиографических данных	1	3
A05.10.006	Регистрация электрокардиограммы	1	3
A05.10.008.001	Холтеровское мониторирование сердечного ритма (ХМ-ЭКГ)	0,5	1
A17.10.002.001	Электрокардиостимуляция чреспищеводная	0,1	1
A04.10.002	Эхокардиография	0,05	1

3. Перечень лекарственных препаратов для лечения наджелудочковой тахикардии с указанием средних суточных и курсовых доз

Код	Анатомо-терапевтическо-химическая классификация	Наименование лекарственного препарата	Усредненный показатель частоты предоставления	Единицы измерения	средняя суточная доза	средняя курсовая доза
C01BC	Антиаритмические препараты, класс IC		0,4			
		Диэтиламинопропионилэтокси-карбонил-аминофенотиазин		мг	150	1500
		Пропафенон		мг	450	4500
C01BD	Антиаритмические препараты, класс III		0,1			
		Амиодарон		мг	200	2000
C01BG	Другие антиаритмические препараты класса I		0,2			
		Лаппаконитина гидробромид		мг	100	1000
C07AA	Неселективные бета-адреноблокаторы		0,3			
		Пропранолол		мг	80	800
		Соталол		мг	160	1600
C07AB	Селективные бета-адреноблокаторы		0,6			
		Бисопролол		мг	7,5	75
		Метопролол		мг	100	1000
C08DA	Производные фенилалкиламина		0,3			
		Верапамил		мг	240	2400

СТАНДАРТ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ БРАДИАРИТМИЯХ

Утвержден приказом Минздрава России от 07.06.2013 № 359н

Категория возрастная: взрослые. Пол: любой. Фаза: острое состояние .

Стадия: любая. Осложнения: вне зависимости от осложнений.

Вид медицинской помощи: скорая медицинская помощь

Условия оказания медицинской помощи: вне медицинской организации

Форма оказания медицинской помощи: экстренная

Средние сроки лечения (количество дней): 1

Код по МКБ X	Нозологические единицы
I44.2	Предсердно-желудочковая блокада полная
I45.3	Трехпучковая блокада
I45.9	Нарушение проводимости неуточненное

1. Медицинские мероприятия для диагностики брадиаритмий

Код медицинской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления	Усредненный показатель кратности применения
Прием (осмотр, консультация) врача-специалиста			
V01.044.001	Осмотр врачом скорой медицинской помощи	0,5	1
V01.044.002	Осмотр фельдшером скорой медицинской помощи	0,5	1
Инструментальные методы исследования			
A05.10.004	Расшифровка, описание и интерпретация электрокардиографических данных	1	2
A05.10.006	Регистрация электрокардиограммы	1	2

2. Медицинские услуги для лечения брадиаритмий и контроля за лечением

Код медицинской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления	Усредненный показатель кратности применения
Немедикаментозные методы профилактики, лечения и медицинской реабилитации			
A05.10.007	Мониторирование электрокардиографических данных	1	1
A11.12.002	Катетеризация кубитальной и других периферических вен	0,9	1
A11.12.003	Внутривенное введение лекарственных препаратов	0,9	3
A11.09.007	Ингаляционное введение лекарственных препаратов и кислорода	0,5	1
A17.10.002	Электрокардиостимуляция	0,3	1

3. Перечень лекарственных препаратов для лечения брадиаритмий с указанием средних суточных и курсовых доз

Код	Анатомо-терапевтическо-химическая классификация	Наименование лекарственного препарата	Усредненный показатель частоты предоставления	Единицы измерения	средняя суточная доза	средняя курсовая доза
A03BA	Алкалоиды белладонны, третичные амины		0,9			
		Атропин		мг	1	1
B05XA	Растворы электролитов		0,9			
		Натрия хлорид		мл	200	200
C01CA	Адренергические и дофаминергические средства		0,2			
		Допамин		мг	200	200
		Эпинефрин		мг	1	1
R03DA	Ксантины		0,3			
		Аминофиллин		мг	240	240
V03AN	Медицинские газы		0,5			
		Кислород		мл	120000	120000

СТАНДАРТ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ТАХИАРИТМИЯХ

Утвержден приказом Минздрава России от 20.12.2012 № 1284н

Категория возрастная: взрослые. Пол: любой. Фаза: острое состояние.

Стадия: любая. Осложнения: вне зависимости от осложнений

Вид медицинской помощи: скорая медицинская помощь

Условия оказания медицинской помощи: вне медицинской организации

Форма оказания медицинской помощи: экстренная

Средние сроки лечения (количество дней): 1

Код по МКБ X	Нозологические единицы
I47.1	Наджелудочковая тахикардия
I47.2	Желудочковая тахикардия
I48	Фибрилляция и трепетание предсердий
I49.9	Нарушение сердечного ритма неуточненное

1. Медицинские мероприятия для диагностики тахиаритмий

Код медицинской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления	Усредненный показатель кратности применения
Прием (осмотр, консультация) врача-специалиста			
B01.044.001	Осмотр врачом скорой медицинской помощи	0,5	1

V01.044.002	Осмотр фельдшером скорой медицинской помощи	0,5	1
Инструментальные методы исследования			
A05.10.004	Расшифровка, описание и интерпретация электрокардиографических данных	1	2
A05.10.006	Регистрация электрокардиограммы	1	2

2. Медицинские услуги для лечения тахикардий и контроля за лечением

Код медицинской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления	Усредненный показатель кратности применения
Немедикаментозные методы профилактики, лечения и медицинской реабилитации			
A05.10.007	Мониторирование электрокардиографических данных	1	1
A11.02.002	Внутримышечное введение лекарственных препаратов	0,9	1
A11.12.002	Катетеризация кубитальной и других периферических вен	0,9	1
A11.12.003	Внутривенное введение лекарственных препаратов	0,9	4
A11.09.007	Ингаляторное введение лекарственных препаратов и кислорода	0,5	1
A17.10.001	Электроимпульсная терапия при патологии сердца и перикарда	0,1	1

3. Перечень лекарственных препаратов для лечения тахикардий с указанием средних суточных и курсовых доз

Код	Анатомо-терапевтическо-химическая классификация	Наименование лекарственного препарата	Усредненный показатель частоты предоставления	Единицы измерения	средняя суточная доза	средняя курсовая доза
V01AB	Группа гепарина		0,6			
		Гепарин натрия		МЕ	5000	5000
C01BD	Антиаритмические препараты, класс III		0,5			
		Амиодарон		мг	200	200
V03AN	Медицинские газы		0,5			
		Кислород		мл	120000	120000
C01BA	Антиаритмические препараты, класс IA		0,4			
		Прокаинамид		мг	1000	1000
C07AA	Неселективные бета-адреноблокаторы		0,25			
		Пропранолол		мг	20	20
C01AA	Гликозиды наперстянки		0,2			

	Дигоксин		мг	0,25	0,25
A12CX	Другие минеральные вещества	0,2			
	Калия и магния аспарагинат		мл	10	10
C01EB	Другие препараты для лечения заболеваний сердца	0,2			
	Аденозин		мг	6	6
C08DA	Производные фенилалкиламина	0,25			
	Верапамил		мг	80	80
N02AB	Производные фенилпиперидина	0,05			
	Фентанил		мг	0,1	0,1
N05BA	Производные бензодиазепина	0,05			
	Диазепам		мг	5	5
C07AB	Селективные бета-адреноблокаторы	0,01			
	Метопролол		мг	100	100
B05XA	Растворы электролитов	0,01			
	Магния сульфат		мг	2000	2000

СТАНДАРТ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ И ТРЕПЕТАНИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Утвержден приказом Минздрава России от 28.12.2012 № 1622н

Категория возрастная: взрослые, дети. Пол: любой. Фаза: любая.

Стадия: любая. Осложнения: вне зависимости от осложнений

Вид медицинской помощи: специализированная медицинская помощь

Условия оказания медицинской помощи: стационарно

Форма оказания медицинской помощи: неотложная

Средние сроки лечения (количество дней): 10

Код по МКБ X

I48

Нозологические единицы

Фибрилляция и трепетание предсердий

1. Медицинские мероприятия для диагностики фибрилляции и трепетания предсердий.

Код медицинской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления	Усредненный показатель кратности применения
Прием (осмотр, консультация) врача-специалиста			
V01.003.001	Осмотр (консультация) врачом-анестезиологом-реаниматологом первичный	0,4	1
V01.015.001	Прием (осмотр, консультация) врача-кардиолога первичный	1	1

V01.023.001	Прием (осмотр, консультация) врача-невролога первичный	0,1	1
V01.043.001	Прием (осмотр, консультация) врача -сердечно-сосудистого хирурга первичный	0,2	1
V01.058.001	Прием (осмотр, консультация) врача-эндокринолога первичный	0,3	1

Лабораторные методы исследования			
A09.05.043	Исследование уровня креатинкиназы в крови	0,3	1
A09.05.049	Исследование уровня факторов свертывания в крови	1	1
A09.05.050	Исследование уровня фибриногена в крови	0,5	1
A09.05.060	Исследование уровня общего трийодтиронина (Т3) в крови	0,05	1
A09.05.063	Исследование уровня свободного тироксина (Т4) сыворотки крови	0,8	1
A09.05.065	Исследование тиреотропина сыворотки крови	0,8	1
A09.30.010	Определение международного нормализованного отношения (МНО)	1	1
A12.05.005	Определение основных групп крови (А, В, 0)	1	1
A12.05.006	Определение резус-принадлежности	1	1
A12.05.027	Определение протромбинового (тромбопластинового) времени в крови или в плазме	1	1
A12.06.011	Проведение реакции Вассермана (RW)	1	1
A12.06.017	Исследование антител к тироглобулину в сыворотке крови	0,2	1
A12.06.019	Исследование ревматоидных факторов в крови	0,3	1
A26.06.036	Определение антигена к вирусу гепатита В (HBsAg Hepatitis B virus) в крови	1	1
A26.06.041	Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусному гепатиту С (Hepatitis C virus) в крови	1	1
A26.06.048	Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 (Human immunodeficiency virus HIV 1) в крови	1	1
A26.06.049	Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-2 (Human immunodeficiency virus HIV 2) в крови	1	1
V03.005.006	Коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза)	1	1

V03.016.003	Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
V03.016.004	Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
V03.016.006	Анализ мочи общий	1	1

Инструментальные методы исследования			
Код медицинской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления	Усредненный показатель кратности применения
A03.16.001	Эзофагогастродуоденоскопия	0,8	1
A04.10.002	Эхокардиография	1	1
A04.10.002.001	Эхокардиография чрезпищеводная	0,4	1
A04.12.005	Дуплексное сканирование сосудов (артерий и вен) верхних конечностей	0,2	1
A04.12.006	Дуплексное сканирование сосудов (артерий и вен) нижних конечностей	0,2	1
A04.22.001	Ультразвуковое исследование щитовидной железы и паращитовидных желез	0,2	1
A05.10.004	Расшифровка, описание и интерпретация электрокардиографических данных	1	1
A05.10.006	Регистрация электрокардиограммы	1	1
A05.16.006.002	Внутрисердечное электрофизиологическое исследование	0,05	1
A05.10.007	Мониторирование электрокардиографических данных	0,3	1
A05.10.008.001	Холтеровское мониторирование сердечного ритма (ХМ-ЭКГ)	1	1
A05.10.009	Магнитно-резонансная томография сердца	0,4	1
A05.10.009	Магнитно-резонансная томография сердца	0,05	1
A06.09.005.002	Компьютерная томография органов грудной полости с внутривенным болюсным контрастированием	0,05	1
A06.09.007	Рентгенография легких	1	1
A06.10.003	Рентгенография сердца с контрастированием пищевода	0,03	1
A12.10.005	Велоэргометрия	0,2	1
A17.10.002.001	Электрокардиостимуляция чрезпищеводная	0,3	1

2. Медицинские услуги для лечения фибрилляции и трепетания предсердий и контроля за лечением

Код медицинской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления	Усредненный показатель кратности применения
Прием (осмотр, консультация) и наблюдение врача-специалиста			
V01.003.002	Осмотр (консультация) врачом-анестезиологом-реаниматологом повторный	0,5	1
V01.003.003	Суточное наблюдение врачом-анестезиологом-реаниматологом	0,1	1
V01.015.006	Ежедневный осмотр врачом-кардиологом с наблюдением и уходом среднего и младшего медицинского персонала в отделении стационара	1	9
V01.023.001	Прием (осмотр, консультация) врача-невролога первичный	0,1	1
V01.043.002	Прием (осмотр, консультация) врача - сердечно-сосудистого хирурга повторный	0,2	3
V01.058.002	Прием (осмотр, консультация) врача-эндокринолога повторный	0,1	1

Наблюдение и уход за пациентом медицинскими работниками со средним (начальным) профессиональным образованием			
V03.003.005	Суточное наблюдение реанимационного пациента	0,4	1

Лабораторные методы исследования			
A09.30.010	Определение международного нормализованного отношения (МНО)	0,8	3
A12.05.027	Определение протромбинового (тромбопластинового) времени в крови или в плазме	1	1
A12.05.039	Определение времени свертывания плазмы крови, активированного каолином и (или) кефалином	1	2
V03.005.006	Коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза)	0,4	1
V03.016.003	Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
V03.016.004	Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
V03.016.006	Анализ мочи общий	1	5

Инструментальные методы исследования			
Код медицинской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления	Усредненный показатель кратности применения
A05.10.001	Регистрация электрической активности проводящей системы сердца	0,3	1
A05.10.006	Регистрация электрокардиограммы	1	3
A05.10.006.001	Поверхностное электрокардиографическое картирование	0,1	1
A05.10.006.002	Внутрисердечное электрофизиологическое исследование	1	1
A05.10.007	Мониторирование электрокардиографических данных	1	3
A05.10.008.001	Холтеровское мониторирование сердечного ритма	1	1
A06.09.007	Рентгенография легких	0,05	1
A06.10.002	Рентгенография сердца в трех проекциях	0,3	1
A06.10.006	Коронарография	0,4	1
A17.10.002.001	Электрокардиостимуляция чреспищеводная	0,05	1

Хирургические, эндоскопические, эндоваскулярные и другие методы лечения, требующие анестезиологического и/или реаниматологического сопровождения			
Код медицинской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления	Усредненный показатель кратности применения
A16.10.019	Деструкция проводящих путей и аритмогенных зон сердца	1	1
A16.10.019.003	Создание искусственной атриовентрикулярной блокады с последующей имплантацией электрокардиостимулятора	0,01	1
A17.10.001	Электроимпульсная терапия при патологии сердца и перикарда	0,3	1
A17.10.002	Электрокардиостимуляция	1	1
V01.003.004	Анестезиологическое пособие (включая раннее послеоперационное ведение)	0,4	1
V01.003.004.001	Местная анестезия	1	1

Немедикаментозные методы профилактики, лечения и медицинской реабилитации			
Код медицинской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления	Усредненный показатель кратности применения

A21.10.002	Массаж при заболеваниях сердца и перикарда	0,5	1
A21.10.003	Мануальная терапия при заболеваниях сердца и перикарда	0,3	1
A21.10.004	Рефлексотерапия при заболеваниях сердца и перикарда	0,3	1

3. Перечень лекарственных препаратов для лечения фибрилляции и трепетания предсердий с указанием средних суточных и курсовых доз.

Код	Анатомо-терапевтическо-химическая классификация	Наименование лекарственного препарата Par683	Усредненный показатель частоты предоставления	Единицы измерения	средняя суточная доза	средняя курсовая доза
D08AX	Другие антисептики и дезинфицирующие средства		1			
		Водорода пероксид		мл	20	80
		Этанол		мл	50	110
B05XA	Растворы электролитов		0,9			
		Натрия хлорид		мл	20	500
		Магния сульфат		мг	1250	2500
		Калия хлорид		мг	1200	2400
B01AA	Антагонисты витамина К		0,8			
		Варфарин		мг	7,5	75
B01AB	Группа гепарина		0,7			
		Гепарин натрия		ЕД	25000	100000
		Эноксапарин натрия		мг	160	1600
C01BD	Антиаритмические препараты, класс III		0,7			
		Амиодарон		мг	400	6000
		Амиодарон		мг	300	600
C01BC	Антиаритмические препараты, класс IC		0,6			
		Диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин		мг	150	1500
		Пропафенон		мг	600	6000
		Пропафенон		мг	160	160
C01AA	Гликозиды наперстянки		0,6			
		Дигоксин		мг	0,25	0,5
		Дигоксин		мг	0,25	2,5
A01AB	Противомикробные препараты и антисептики для местного лечения заболеваний полости рта		0,6			
		Хлоргексидин		мл	1000	1000
C01BA	Антиаритмические препараты, класс IA		0,5			

		Прокаинамид		мг	1000	1500
C07AA	Неселективные бета-адреноблокаторы		0,5			
		Пропранолол		мг	120	1200
		Соталол		мг	320	3200
N01AX	Другие препараты для общей анестезии		0,4			
		Пропофол		мг	100	100
C07AB	Селективные бета-адреноблокаторы		0,4			
		Бисопролол		мг	10	100
		Метопролол		мг	150	1500
C08DA	Производные фенилалкиламина		0,3			
		Верапамил		мг	10	20
		Верапамил		мг	240	2400
A12CX	Другие минеральные вещества		0,3			
		Калия и магния аспарагинат		мл	250	500
A02BC	Ингибиторы протонного насоса		0,3			
		Омепразол		мг	20	200
N01BA	Эфиры аминокислоты		0,25			
		Прокаин		мл	50	100
C01BG	Другие антиаритмические препараты класса I		0,2			
		Лаппаконитина гидробромид		мг	100	1000
B01AE	Ингибиторы тромбина прямые		0,2			
		Дабигатрана этексилат		мг	300	3000
N05BA	Производные бензодиазепина		0,2			
		Диазепам		мг	10	30
H02AB	Глюкокортикоиды		0,2			
		Преднизолон		мг	50	100
J01DE	Цефалоспорины 4-го поколения		0,2			
		Цефепим		мг	2000	6000
J01DD	Цефалоспорины 3-го поколения		0,1			
		Цефотаксим		мг	3000	9000
J01FA	Макролиды		0,1			
		Азитромицин		мг	500	1500
N01AH	Опиоидные анальгетики		0,1			
		Тримеперидин		мл	1	1
C03DA	Антагонисты альдостерона		0,1			
		Спиронолактон		мг	50	500
C01CA	Адренергические и дофаминергические средства		0,07			
		Допамин		мг	200	400
		Фенилэфрин		мл	1	1
		Эпинефрин		мг	0,25	0,25
B01AC	Антиагреганты		0,05			
		Ацетилсалициловая кислота		мг	150	1500

M01AB	Производные уксусной кислоты и родственные соединения	0,05			
	Диклофенак		мг	50	500
M01AE	Производные пропионовой кислоты	0,05			
	Кетопрофен		мг	100	200
A03BA	Алкалоиды белладонны, третичные амины	0,03			
	Атропин		мг	2	4
N01BB	Амиды	0,01			
	Лидокаин		мл	20	20
B02AA	Аминокислоты	0,01			
	Аминокaproновая кислота		мл	100	500
B02BX	Другие системные гемостатики	0,01			
	Этамзилат		мг	250	750
A12AA	Препараты кальция	0,01			
	Кальция глюконат		мг	1000	2000
V03AB	Антидоты	0,01			
	Димеркаптопропансульфонат натрия		мг	250	750

4. Перечень медицинских изделий, имплантируемых в организм человека

Код	Наименование вида медицинского изделия	Усредненный показатель частоты предоставления	Среднее количество
1707	Электрокардиостимулятор (кардиостимулятор) имплантируемый	0,01	1

5. Виды лечебного питания, включая специализированные продукты лечебного питания

Наименование вида лечебного питания	Усредненный показатель частоты предоставления	Количество
Основной вариант стандартной диеты	1	10

СТАНДАРТ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ

Утвержден приказом Минздрава России от 09.11.2012 № 710н

Категория возрастная: взрослые, дети. Пол: любой. Фаза: любая.

Стадия: любая. Осложнение: вне зависимости от осложнений.

Вид медицинской помощи: специализированная медицинская помощь.

Условия оказания медицинской помощи: стационарно.

Форма оказания медицинской помощи: неотложная.
Средние сроки лечения (количество дней): 10.

Код по МКБ X Нозологические единицы
I47.2 Желудочковая тахикардия

1. Медицинские мероприятия для диагностики желудочковой тахикардии в течение 3 дней

Код медицинской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления	Усредненный показатель кратности применения
Прием (осмотр, консультация) врача-специалиста			
V01.003.001	Осмотр (консультация) врачом - анестезиологом-реаниматологом первичный	1	1
V01.043.001	Прием (осмотр, консультация) врача - сердечно-сосудистого хирурга первичный	1	1
V01.015.001	Прием (осмотр, консультация) врача - кардиолога первичный	0,6	1
V01.015.003	Прием (осмотр, консультация) врача - детского кардиолога первичный	0,4	1
V01.023.001	Прием (осмотр, консультация) врача - невролога первичный	0,4	1
V01.058.001	Прием (осмотр, консультация) врача - эндокринолога первичный	0,5	1
V01.058.003	Прием (осмотр, консультация) врача - детского эндокринолога первичный	0,25	1

Лабораторные методы исследования			
V03.016.003	Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
V03.016.006	Анализ мочи общий	1	1
V03.016.004	Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
V03.005.006	Коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза)	1	1
A09.30.010	Определение международного нормализованного отношения (МНО)	1	1
A09.05.049	Исследование уровня факторов свертывания крови	1	1
A12.05.005	Определение основных групп крови (А, В, 0)	1	1
A12.05.006	Определение резус-принадлежности	1	1
A09.05.063	Исследование уровня свободного тироксина (Т4) сыворотки крови	0,8	1
A09.05.065	Исследование тиреотропина сыворотки крови	0,8	1

A09.05.127	Исследование уровня общего магния в сыворотке крови	0,8	1
A12.06.011	Проведение реакции Вассермана (RW)	0,8	1
A26.06.038	Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к антигену вирусного гепатита В (HBeAg Hepatitis B virus) в крови	0,8	1
A26.06.041	Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусному гепатиту С (Hepatitis C virus) в крови	0,8	1
A26.06.048	Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 (Human immunodeficiency virus HIV 1) в крови	0,8	1
A26.06.049	Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-2 (Human immunodeficiency virus HIV 2) в крови	0,8	1
A09.05.043	Исследование уровня креатинкиназы в крови	0,5	1
A09.05.193	Определение уровня тропонина в крови	0,3	1
A09.05.060	Исследование уровня общего трийодтиронина (Т3) в крови	0,05	1

Инструментальные методы исследования			
A05.10.006	Регистрация электрокардиограммы	1	1
A04.10.002	Эхокардиография	1	1
A05.10.008.001	Холтеровское мониторирование сердечного ритма (ХМ-ЭКГ)	1	1
A06.09.007	Рентгенография легких	1	1
A12.12.004	Суточное мониторирование артериального давления	0,5	1
A05.10.001	Регистрация электрической активности проводящей системы сердца	0,5	1
A05.10.006.001	Поверхностное электрокардиографическое картирование	0,5	1
A05.10.006.002	Внутрисердечное электрофизиологическое исследование	0,5	1
A06.10.006	Коронарография	0,5	1
A06.30.002.002	Описание и интерпретация магнитно-резонансных томограмм	0,4	1
A04.22.001	Ультразвуковое исследование щитовидной железы и паращитовидных желез	0,2	1
A05.10.009	Магнитно-резонансная томография сердца	0,1	1
A04.10.002.001	Эхокардиография чреспищеводная	0,05	1

2. Медицинские услуги для лечения желудочковой тахикардии и контроля за лечением в течение указанной продолжительности лечения

Код медицинской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель частоты предоставления	Усредненный показатель кратности применения
Прием (осмотр, консультация) и наблюдение врача-специалиста			
V01.003.003	Суточное наблюдение врачом - анестезиологом-реаниматологом	1	1
V01.043.002	Прием (осмотр, консультация) врача - сердечно-сосудистого хирурга повторный	1	3
V01.015.006	Ежедневный осмотр врачом - кардиологом с наблюдением и уходом среднего и младшего медицинского персонала в отделении стационара	0,6	10
V01.058.002	Прием (осмотр, консультация) врача-эндокринолога повторный	0,5	1
V01.015.005	Ежедневный осмотр врачом - детским кардиологом с наблюдением и уходом среднего и младшего медицинского персонала в отделении стационара	0,4	1
V01.058.004	Прием (осмотр, консультация) врача - детского эндокринолога повторный	0,25	2
V01.023.002	Прием (осмотр, консультация) врача-невролога повторный	0,2	3
Наблюдение и уход за пациентом медицинскими работниками со средним (начальным) профессиональным образованием			
V03.003.005	Суточное наблюдение реанимационного пациента	1	1
Лабораторные методы исследования			
V03.016.003	Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	2
V03.016.006	Анализ мочи общий	1	2
V03.016.004	Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	3
V03.005.006	Коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза)	1	3
Инструментальные методы исследования			
A05.10.006	Регистрация электрокардиограммы	1	1
A05.10.007	Мониторирование электрокардиографических данных	1	2
A05.10.008.001	Холтеровское мониторирование сердечного ритма (ЭКГ)	1	2
A04.10.002	Эхокардиография	1	1
A06.09.007	Рентгенография легких	0,5	2
A06.10.006	Коронарография	0,5	1
A06.10.008	Вентрикулография сердца	0,5	1

A06.10.002	Рентгенография сердца в трех проекциях	0,3	1
A12.10.001	Электрокардиография с физическими упражнениями	0,01	1
Хирургические, эндоскопические, эндоваскулярные и другие методы лечения, требующие анестезиологического и/или реаниматологического сопровождения			
A17.10.002	Электрокардиостимуляция	1	1
B01.003.004	Анестезиологическое пособие (включая раннее послеоперационное ведение)	0,8	1
A16.10.014	Имплантация кардиостимулятора	0,5	1
A16.10.014.001	Имплантация кардиовертера дефибриллятора	0,4	1
A16.10.019	Деструкция проводящих путей и аритмогенных зон сердца	0,3	1
A16.10.015	Удаление или замена имплантированного кардиостимулятора	0,1	1
A17.10.001	Электроимпульсная терапия при патологии сердца и перикарда	0,01	1

3. Перечень лекарственных препаратов для лечения желудочковой тахикардии, с указанием средних суточных и курсовых доз

Код	Анатомо-терапевтическо-химическая классификация	Наименование лекарственного препарата Раг667	Усредненный показатель частоты предоставления	Единицы измерения	Средняя суточная доза	Средняя курсовая доза
C01BB	Антиаритмические препараты, класс IB		1			
		Лидокаин		мг	1000	30000
C01BD	Антиаритмические препараты, класс III		1			
		Амиодарон		мг	400	8000
A12CX	Другие минеральные вещества		1			
		Калия и магния аспарагинат		мл	40	400
A03BA	Алкалоиды белладонны, третичные амины		1			
		Атропин		мг	1	1
B02AB	Антифибринолитические средства		1			
		Апротинин		КИЕ	50000	2000000
N05AD	Антипсихотические средства		1			
		Дроперидол		мг	5	15
N05CD	Снотворные и седативные средства		1			
		Мидазолам		мг	10	100
V03AB	Антидоты					
		Налоксон	1	мг	20	20
C05AD	Препараты для местного лечения геморроя и анальных трещин		1			
		Прокаин		мг	1	50
N01AH	Опиоидные анальгетики					
		Тримеперидин	0,333	мл	40	40

		Фентанил	0,667	мг	0,075	0,4
D08AX	Другие антисептики и дезинфицирующие средства					
		Калия перманганат	0,167	мл	50	50
		Этанол	0,833	мл	50	200
A06AD	Слабительные средства		0,8			
		Магния сульфат		мг	160	1600
A01AB	Препараты, применяемые в стоматологии		0,6			
		Хлоргексидин		мл	1000	1000
A12AA	Препараты кальция		0,6			
		Кальция глюконат		мг	2000	10000
A12BA	Препараты калия		0,6			
		Калия хлорид		мг	5	50
B02AA	Антифибринолитические средства		0,6			
		Аминокапроновая кислота		мг	20000	100000
B02BX	Другие системные гемостатики		0,6			
		Этамзилат		мг	2000	10000
B05CB	Ирригационные растворы		0,5			
		Натрия гидрокарбонат		мг	3000	15000
		Натрия хлорид		мл	1000	5000
D07AA	Кортикостероиды		0,5			
		Преднизолон		мг	120	1600
B01AC	Антитромботические средства		0,5			
		Ацетилсалициловая кислота		мг	150	3000
C01CA	Адренергические и дофаминергические средства					
		Допамин	0,4	мг	200	1200
		Добутамин	0,5	мг	250	500
C08CA	Селективные блокаторы кальциевых каналов с преимущественным действием на сосуды					
		Амлодипин	0,4	мг	5	100
		Нифедипин	0,15	мг	40	800
B01AB	Группа гепарина		0,3			
		Гепарин натрия		ЕД	28000	140000
		Эноксапарин натрия		ЕД	160	1120
A02BC	Препараты для лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и гастроэзофагальной рефлюксной болезни		0,3			
		Омепразол		мг	20	200
C01BG	Другие антиаритмические препараты класса I		0,3			
		Лаптаконитина гидробромид		мг	100	2000
A03AD	Препараты для лечения функцио-		0,3			

	нальных нарушений кишечника				
	Дротаверин		мг	160	1600
A03FA	Стимуляторы моторики желудочно-кишечного тракта	0,3			
	Метоклопрамид		мг	30	150
C07AB	Селективные бета-адреноблокаторы				
	Атенолол	0,2	мг	100	2000
	Бисопролол	0,2	мг	10	100
	Метопролол	0,3	мг	150	1500
C07AA	Неселективные бета-адреноблокаторы				
	Пропранолол	0,05	мг	120	2400
	Соталол	0,3	мг	320	6400
D07AC	Кортикостероиды	0,2			
	Бетаметазон		мг	80	400
H02AB	Глюкокортикоиды	0,5			
	Дексаметазон		мг	120	600
M03AC	Миорелаксанты периферического действия	0,5			
	Пипекурония бромид		мг	4	12
M01AB	Производные уксусной кислоты и родственные соединения				
	Диклофенак	0,5	мг	75	225
	Кеторолак	0,3	мл	6	18
J01DE	Цефалоспорины 4-го поколения	0,5			
	Цефепим		мг	2000	14000
J01DD	Цефалоспорины 3-го поколения	0,3			
	Цефтриаксон		мг	2000	12000
	Цефтазидим		мг	4000	28000
	Цефотаксим		мг	4000	28000
J01FA	Макролиды	0,3			
	Азитромицин		мг	500	1500
N01AX	Другие препараты для общей анестезии				
	Натрия оксибутират	0,063	мл	30	30
	Кетамин	0,313	мг	75	300
	Дроперидол	0,313	мг	5	15
	Пропофол	0,313	мг	200	1200
N05BA	Производные бензодиазепина	0,2			
	Диазепам		мг	10	30
B01AA	Антитромботические средства	0,1			
	Варфарин		мг	7,5	90
B02BC	Витамин К и другие гемостатические средства	0,1			
	Эпинефрин		мг	0,004	0,02
C08DA	Производные фенилалкиламина	0,1			
	Верапамил		мг	80	600
M01AE	Производные пропионовой кислоты	0,01			
	Кетопрофен		мг	30	90

4. Перечень медицинских изделий, имплантируемых в организм человека

Код	Наименование вида медицинского изделия	Усредненный показатель частоты предоставления	Среднее количество
1707	Электрокардиостимулятор (кардиостимулятор) имплантируемый	0,6	1
1789	Кардиовертер-дефибрилятор имплантируемый	0,4	1
6411	Электроды для электрокардиостимуляторов	1	1

5. Виды лечебного питания, включая специализированные продукты лечебного питания

Наименование вида лечебного питания	Усредненный показатель частоты предоставления	Количество
Основной вариант стандартной диеты	1	10

Тестовые задания и ситуационные задачи.

1. Все перечисленные нарушения ритма опасны развитием фибрилляции желудочков, кроме:

1. пароксизмальной наджелудочковой тахикардии
2. желудочковой тахикардии
3. частой желудочковой экстрасистолии (более 10 экстрасистол в 1 мин)
4. политопных и залповых желудочковых экстрасистол
5. желудочковых экстрасистол типа R на T

2. Электрокардиографическими признаками синдрома Вольфа - Паркинсона - Уайта являются:

1. ширина комплекса QRS, превышающая 0.10 с
2. интервал P-Q < 0.11 с
3. наличие Δ-волны
4. все перечисленные
5. верно а) и с)

3. Электрокардиографическими признаками синдрома Фридерика являются

1. нерегулярный ритм желудочков
2. мерцание или трепетание предсердий
3. полная атриовентрикулярная блокада
4. все вышеперечисленное перечисленные+
5. верно а) и с)

4. Для полной атриовентрикулярной блокады проксимального уровня характерно

1. уменьшение частоты сокращений желудочков (менее 40 в минуту)
2. широкий комплекс QRS, равные по продолжительности интервалы R-R, разные интервалы P-Q
3. нормальный по ширине комплекс QRS, равные интервалы R-R, изменение положения зубца P по отношению к QRS
4. блокада левой ножки пучка Гиса
5. различные по продолжительности интервалы R-R

5. Электрокардиографическим признаком неполной атриовентрикулярной блокады II степени, II типа (по Мобитцу) является:

1. соответствие числа желудочковых комплексов числу предсердных комплексов
2. отсутствие "фиксированного" интервала P-Q и отдельных комплексов QRST
3. выпадение отдельных комплексов QRST при сохранности зубца P и фиксированного удлинённого интервала PQ
4. наличие отрицательных зубцов P после QRS
5. наличие Δ-волны и укорочение интервала PQ

- 6.** Атриовентрикулярная блокада II степени, I типа (по Мобитцу) с периодами Венкебаха - Самойлова характеризуется:
1. увеличением интервала P-Q (более 0.2 с)
 2. постепенным увеличением интервала P-P в последующих циклах и периодическим исчезновением зубца P и комплекса QRST
 3. нормальным интервалом P-Q и периодическим исчезновением зубца P
 4. постепенным увеличением интервала P-Q в последующих циклах и периодическим исчезновением комплекса QRST при сохранении в паузе зубца P
 5. выпадение отдельных комплексов QRST при сохранности зубца P и фиксированного удлинённого интервала PQ
- 7.** Что отражает вариабельность частоты сердечного ритма (BCP)
1. сократительную функцию миокарда
 2. баланс между активностью симпатической и парасимпатической вегетативной нервной системы
 3. функцию синусового узла
 4. функцию атрио-вентрикулярного узла
 5. функцию проводящей системы сердца
- 8.** Что из перечисленного является противопоказанием к проведению ЭКГ-теста с физической нагрузкой:
1. оценка ФК стенокардии
 2. оценка прогноза у больных и установленной ИБС
 3. острый инфаркт миокарда (мене 48-72 часов)
 4. обследование больного, перенесшего реваскуляризацию, в случае появления симптомов
 5. необходимость установки параметров работы частотно-адаптивного кардиостимулятора
- 9.** Что является показанием для прекращения проведения ЭКГ-теста с физической нагрузкой:
1. единичные наджелудочковые экстрасистолы
 2. незначительное повышение АД
 3. ишемическая депрессия сегмента ST более 3 мм
 4. учащение частоты сердечных сокращений
 5. незначительное снижение АД
- 10.** Экстренная реверсия синусового ритма у больного с пароксизмом фибрилляции предсердий показана в случае:
1. впервые возникшего пароксизма
 2. длительности пароксизма более 6 часов
 3. выраженных нарастающих гемодинамических нарушений
 4. возраста больного старше 60 лет
 5. уширения комплекса QRS на 25% от исходной длительности

11. Что из перечисленного является показанием к проведению кардиостимуляции

1. мерцание предсердий
2. полная атриовентрикулярная блокада
3. атриовентрикулярная блокада 1 степени
4. желудочковая экстрасистолия
5. синусовая брадикардия менее 50 в минуту

12. Как купируется желудочковая тахикардия при стабильной гемодинамике:

1. внутривенное введение лидокаина
2. внутривенное введение АТФ
3. вагусные пробы
4. внутривенное введение бета-блокаторов
5. внутривенное введение дигоксина

13. Все перечисленные нарушения ритма опасны развитием фибрилляции желудочков, кроме

1. желудочковой тахикардии
2. частой желудочковой экстрасистолии (более 10 экстрасистол в 1 мин)
3. пароксизмальной наджелудочковой тахикардии
4. политопных и залповых желудочковых экстрасистол
5. желудочковых экстрасистол типа R на T

14. Желудочковая экстрасистолия в остром периоде инфаркта миокарда является показанием к терапии

1. верапамилом
2. сердечными гликозидами
3. лидокаином
4. алопентом
5. реланиумом

15. При синусовой брадикардии на фоне острого инфаркта миокарда лечение следует начинать

1. с внутривенного введения 1 мг изупрела
2. с внутривенного введения 1 мг изоптина
3. с внутривенного введения 0.5-1 мг атропина
4. с внутривенного введения 100 мг гидрокортизона
5. с профилактического введения электрода в полость правого желудочка

16. Электрокардиографическими признаками синдрома Фридерика являются

1. нерегулярный ритм желудочков
2. мерцание или трепетание предсердий
3. полная атриовентрикулярная блокада
4. все перечисленные
5. верно 2 и 3

17. Для полной атриовентрикулярной блокады проксимального уровня характерно

1. уменьшение частоты сокращений желудочков (менее 40 в минуту)
2. нормальный по ширине комплекс QRS, равные интервалы R-R, изменение положения P по отношению к QRS
3. широкий комплекс QRS, равные по продолжительности интервалы R-R, разные интервалы P-Q
4. блокада левой ножки пучка Гиса
5. различные по продолжительности интервалы R-R

18. Электрокардиографическим признаком неполной атриовентрикулярной блокады II степени, II типа (по Мобитцу) является:

1. соответствие числа желудочковых комплексов числу предсердных комплексов
2. отсутствие "фиксированного" интервала P-Q и отдельных комплексов QRST
3. наличие отрицательных зубцов P после QRS
4. выпадение отдельных комплексов QRST при сохранности зубца P и фиксированного интервала PQ+
5. наличие Δ-волны и укорочение интервала PQ

19. Атриовентрикулярная блокада II степени, I типа (по Мобитцу) с периодами Венкебаха - Самойлова характеризуется

1. увеличением интервала P-Q (более 0.2 с)
2. постепенным увеличением интервала P-P в последующих циклах и периодическим исчезновением зубца P и комплекса QRST
3. нормальным интервалом P-Q и периодическим исчезновением зубца P
4. постепенным увеличением интервала P-Q в последующих циклах и периодическим исчезновением комплекса QRST
5. при сохранении в паузе зубца P

20. Экстренная реверсия синусового ритма у больного с пароксизмом фибрилляции предсердий показана в случае:

1. впервые возникшего пароксизма
2. длительности пароксизма более 6 часов
3. выраженных нарастающих гемодинамических нарушений
4. возраста больного старше 60 лет
5. уширения комплекса QRS на 25% от исходной длительности

21. Синдром реперфузии - это:

1. повреждение миокарда свободными радикалами
2. атриовентрикулярное проведение по дополнительному пути
3. дестабилизация стенокардии после отмены бета-блокаторов
4. разновидность электромеханической диссоциации
5. симптомокомплекс, сопровождающий восстановление кровотока по тромбированной коронарной артерии+

22. Какое диагностическое исследование у вышеописанного больного будет наиболее информативным:

1. Трансторакальная ЭхоКГ
2. Чреспищеводная ЭхоКГ+
3. Рентгенография грудной клетки
4. ЭКГ
5. Компьютерная томография грудной клетки

23. Какова должна была быть правильная тактика лечения у вышеописанного пациента:

1. назначить диуретики
2. при подозрении на феохромоцитому направить на хирургическое лечение
3. назначить ингибиторы АПФ
4. начать терапию с α -адреноблокаторов
5. начать терапию с блокаторов кальциевых каналов+

24. Каковы ЭКГ-признаки синдрома бради-тахикардии

1. эпизоды наджелудочковой тахикардии
2. отсутствие синусового импульса более 2 секунд при холтеровском мониторинговании
3. брадикардия менее 50 в минуту
4. сочетание 1 и 2
5. сочетание 1 и 3

25. У больного 50 лет после перенесенного обширного инфаркта миокарда на ЭКГ блокада левой ножки пучка Гиса и атриовентрикулярная блокада I степени, периодическая блокада II степени (I тип нарушения по Мобитцу) в некоторых циклах. Необходимость имплантации искусственного водителя ритма подтверждает следующий клинический симптом

1. значительная одышка при физической нагрузке
2. кратковременные потери сознания
3. приступы стенокардии через каждые 50 м ходьбы
4. все перечисленные симптомы
5. ни один из перечисленных симптомов

26. Больная 73 лет, обратилась с жалобами на одышку, периодически дискомфорт в области сердца, перебои, эпизоды сердцебиения. АД на уровне 154/80 мм.рт.ст. ЧСС-82 в минуту. На ЭКГ- гипертрофия левого желудочка. При суточном мониторинговании ЭКГ - средняя ЧСС- 78 в минуту (минимальная- 58, максимальная- 147). Достоверных ишемических изменений сегмента ST не выявлено. В течение всего периода мониторингования регистрировались наджелудочковые экстрасистолы, периодически частые, групповые. На этом фоне отмечены 4 эпизода коротких пароксизма фибрилляции предсердий. Выберите вариант лечебной тактики:

1. к эналаприлу (5мг) и гипотиазиду(25 мг) добавлен кордарон 200 мг/сутки
2. доза эналаприла увеличена до 10 мг + гипотиазид (25 мг)
3. к эналаприлу (5мг) и гипотиазиду(25 мг) добавлен метопролол (25 мг 2 раза в день)
4. терапия эналаприлом 5 мг и гипотиазидом 25 мг оставлена без изменений
5. к эналаприлу (5мг) и гипотиазиду(25 мг) добавлены седативные средства (назепам)

27. 58 летний мужчина доставлен в отделение интенсивной терапии с острым инфарктом миокарда, начавшимся 4 часа назад. На ЭКГ- нарастающая частота коротких пробежек желудочковой тахикардии. Наиболее целесообразно назначить:

1. Амиодарон
2. Флеканид
3. Лидокаин
4. Хинидин
5. Верапамил

28. 34-летний мужчина обратился в связи с приступами сердцебиений. Холтеровское мониторирование ЭКГ документировало пароксизмальную тахикардию, переходящую в фибрилляцию предсердий. Эхокардиограмма показала нормальную функцию и размеры ЛЖ и ПЖ и отсутствие клапанного порока сердца. При последующем расспросе удалось выяснить, что пациент злоупотребляет алкоголем. Каковы наиболее целесообразные рекомендации:

1. отказ от алкоголя, кофе, шоколада, назначение флеканида или пропafenона
2. отказ от алкоголя, наблюдение в динамике
3. назначение верапамила
4. назначение бета-блокаторов
5. назначение амиодорона

29. Описанный выше пациент чувствовал себя хорошо в течение 5 лет. Затем возник рецидив фибрилляции предсердий, несмотря на воздержание от алкоголя. АД было нормальным. Какое дополнительное обследование и антиаритмическая терапия требуются (все, кроме):

1. повторная ЭхоКГ
2. повторный нагрузочный тредмил-тест
3. увеличить дозу флеканида до 150 мг 2 раза в день
4. для контроля частоты ритма желудочков прописать верапамил
5. добавить дигоксин

30. У больного 50 лет - стенокардия 3 ФК. На ЭКГ определяется синусовый ритм, постепенной удлинение интервала PQ с последующим выпадением ком-

плекса QRS. В качестве антиангинального средства могут быть использованы все, кроме:

1. Верапамил
2. Дилтиазем
3. Нифедипин
4. Пропранолол
5. Изосирбида динитрат

31. Пациент, имеющий синдром WPW, поступил в отделение с фибрилляцией предсердий и частым ритмом желудочков. При наличии стабильной гемодинамики, какой из перечисленных препаратов следует выбрать для экстренного введения:

1. антагонист кальция
2. АТФ
3. прокаинамид
4. дигоксин
5. бета-блокатор

Ответы на тестовые задания и ситуационные задачи

1 - 1	7 - 2	13 - 3	19 - 4	25 - 2	31 - 3
2 - 4	8 - 3	14 - 3	20 - 3	26 - 3	
3 - 4	9 - 3	15 - 3	21 - 5	27 - 3	
4 - 3	10 - 3	16 - 5	22 - 2	28 - 1	
5 - 3	11 - 2	17 - 2	23 - 5	29 - 5	
6 - 4	12 - 1	18 - 4	24 - 4	30 - 4	

Список литературы:

1. Белялов Ф.И. Аритмии сердца: монография; изд.5, перераб. и доп. / Ф.И. Белялов. - Иркутск: РИО ИМАПО, 2011
2. Браунвальд Е. Внутренние болезни. В 10 книгах. Книга 5: пер. с англ. / Под ред.Е. Браунвальда, К. Дж. Иссельбахера, Р.Г. Петерсдорфа и др. - М.: Медицина. - 1995. - 448 с.
3. Лис М.А. Пропедевтика внутренних болезней: Учеб. пособие / М.А. Лис, Ю.Т. Солоненко, К.Н. Соколов. - М. 2011.
4. Ройтберг Г.Е. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система: учеб. пособие / Г.Е.Ройтберг, А.В.Струтынский. – 3-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2013. – 896 с. : ил.
5. Шпак Л.В. Нарушение сердечного ритма и проводимости, их диагностика и лечение: Руководство для врачей / Л.В. Шпак. - Тверь, 2009.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	5
Классификация антиаритмических лекарственных средств	5
Краткая характеристика антиаритмических лекарственных средств	8
Класс I — блокаторы натриевых каналов	8
Класс II — блокаторы β -адренергических рецепторов	13
Класс III — блокаторы калиевых каналов	16
Класс IV — блокаторы медленных кальциевых каналов (антагонисты кальция)	18
Другие антиаритмические лекарственные средства	20
Выбор антиаритмического лекарственного препарата	21
Наджелудочковая экстрасистолия	22
Фибрилляция предсердий	23
АВ-реципрокная пароксизмальная тахикардия	26
Желудочковая экстрасистолия	28
Желудочковая тахикардия	31
Полиморфная желудочковая тахикардия типа «пируэт» (torsade de pointes)	34
Синдром слабости синусового узла	35
Синдромы лекарственных аритмий и методы их лечения	36
Атриовентрикулярные блокады	37
Электрокардиостимуляция	38
Постоянная электрокардиостимуляция	43
Синдром кардиостимулятора	49
Стандарт первичной медико-санитарной помощи при желудочковой тахикардии	51
Стандарт первичной медико-санитарной помощи при наджелудочковой тахикардии	54
Стандарт скорой медицинской помощи при брадиаритмиях	57
Стандарт скорой медицинской помощи при тахиаритмиях	58
Стандарт специализированной медицинской помощи при фибрилляции и трепетании предсердий	60
Стандарт специализированной медицинской помощи при желудочковой тахикардии	67
Тестовые задания и ситуационные задачи	75
Ответы на тестовые задания и ситуационные задачи	81
Список литературы:	82

ХАПАЕВ Башир Алимджашарович

ХАПАЕВА Алима Башировна

ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ СЕРДЦА

Учебно-методическое пособие для студентов VI курса, обучающихся по специальности 060101 «Лечебное дело», интернов и ординаторов по специальности «Терапия» и аспирантов по направлению 31.06.01 «Клиническая медицина» направленности (профили) «Внутренние болезни».

Корректор Чагова О.Х.

Редактор Чагова О.Х.

Сдано в набор 24.09.2015 г.

Формат 60x84/16

Бумага офсетная

Печать офсетная

Усл. печ. л. 4,88

Заказ №2097

Тираж 100 экз.

Оригинал-макет подготовлен
в Библиотечно-издательском центре СевКавГГТА
369000, г. Черкесск, ул. Ставропольская, 36