

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
**«Сибирский государственный медицинский университет»**  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Е.Б. Букреева, В.В. Боярко, Н.С. Ямкина

# **НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА**

Учебное пособие

Томск  
Издательство СибГМУ  
2017

УДК 616.12-008.318(075.8)

ББК 54.101,9я73

Б 906

Авторы:

Е.Б. Букреева, В.В. Боярко, Н.С. Ямкина

Букреева Е.Б. **Нарушения сердечного ритма**: учебное пособие / Е.Б. Букреева, В.В. Боярко, Н.С. Ямкина. – Томск, 2017. – 88 с.

Б 906

В учебном пособии изложены современные представления о нарушениях сердечного ритма, их этиологии и патогенезе. Представлены классификации нарушений ритма сердца, даны основы ЭКГ-диагностики аритмий. Описаны клинические особенности распространенных и жизнеугрожающих нарушений ритма сердца и терапевтическая помощь при них. Учебное пособие хорошо проиллюстрировано схемами, таблицами, электрокардиограммами, содержит 8 таблиц и 60 рисунков. В пособие включены тестовые задания.

Для студентов медицинских вузов, интернов, ординаторов, врачей общей практики, семейных врачей.

Учебное пособие «Нарушения сердечного ритма» подготовлено по дисциплине «Внутренние болезни» в соответствии с ФГОС ВПО для студентов, обучающихся по основным образовательным программам – программам по специальностям: «Лечебное дело», «Педиатрия».

Рецензент:

**Л.И. Волкова** – д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней педиатрического факультета.

*Утверждено и рекомендовано к печати Учебно-методической комиссией педиатрического факультета ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (протокол № 3 от 15.11.2016).*

© Е.Б. Букреева, В.В. Боярко, Н.С. Ямкина, 2017

© Издательство СибГМУ, 2017

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>Список сокращений</b> .....	4
<b>Введение</b> .....	6
<b>Глава 1. Этиология, механизмы нарушений ритма и классификация антиаритмических препаратов</b> .....	7
<b>Глава 2. Клиника аритмий</b> .....	17
2.1. Синусовые аритмии.....	17
2.2. Нарушения ритма при СССУ, СУQT, синдроме Бругада...	19
2.3. Экстрасистолы.....	23
2.4. Пароксизмальные тахикардии.....	25
2.5. Мерцательная аритмия.....	29
<b>Глава 3. Сердечно-легочная реанимация</b> .....	38
3.1. Фибрилляция желудочков.....	39
3.2. Асистолия.....	41
3.3. Электромеханическая диссоциация.....	41
<b>Приложение</b> .....	43
<b>Тестовые задания</b> .....	78
<b>Эталоны ответов к тестовым заданиям</b> .....	85
<b>Рекомендуемая литература</b> .....	86

## Список сокращений

AV узел	– атрио-вентрикулярный узел
CLC	– Клерка-Леви-Кристеско
WPW	– Вольфа-Паркинсона-Уайта
ААП	– антиаритмические препараты
АГ	– артериальная гипертензия
АД	– артериальное давление
АК	– антагонисты кальция
АМФ	– аденозинмонофосфат
АНД	– антикоагулянты непрямого действия
АТФ	– аденозинтрифосфат
БКК	– блокаторы кальциевых каналов
БПНПГ	– блокада правой ножки пучка Гиса
ВВФСУ	– время восстановления функции синусового узла
ВСС	– внезапная сердечная смерть
ДП	– дыхательные пути
ЖТ	– желудочковая тахикардия
ЖЭ/С	– желудочковая экстрасистолия
ИВЛ	– искусственная вентиляция легких
ЛЖ	– левый желудочек
ЛП	– лекарственные препараты
МА	– мерцательная аритмия
НЖЭ/С	– наджелудочковая экстрасистолия
ОРИТ	– отделение реанимации и интенсивной терапии
ОРМ	– общие реанимационные мероприятия
ПД	– потенциал действия
ПЖТ	– пароксизмальная желудочковая тахикардия
ПИКС	– постинфарктный кардиосклероз
ПМА	– пароксизм мерцания предсердий
ПМК	– пролапс митрального клапана
ПМС	– предменструальный синдром
ПМТ	– пароксизмальная наджелудочковая тахикардия
ПТ	– пароксизмальная тахикардия
ПТП	– пароксизм трепетания предсердий
ПФП	– пароксизм фибрилляции предсердий
РП	– рефрактерный период
САУ	– синоатриальный узел
СБ	– синусовая брадикардия

СГ	– сердечные гликозиды
СД	– сахарный диабет
СЛР	– сердечно-легочная реанимация
СН	– сердечная недостаточность
ССЗ	– сердечно-сосудистые заболевания
ССС	– сердечно-сосудистая система
СССУ	– синдром слабости синусового узла
СТ	– синусовая тахикардия
СУ	– синусовый узел
СУИQT	– синдром укороченного интервала QT
ТП	– трепетание предсердий
ТЭЛА	– тромбоэмболия легочной артерии
ФВ	– фракция выброса
ФЖ	– фибрилляция желудочков
ФП	– фибрилляция предсердий
ХСН	– хроническая сердечная недостаточность
ЦНС	– центральная нервная система
ЧПЭС	– чрезпищеводная электростимуляция
ЧСС	– частота сердечных сокращений
Э/С	– экстрасистола
ЭИТ	– электроимпульсная терапия
ЭМД	– электромеханическая диссоциация

## ВВЕДЕНИЕ

Нарушения сердечного ритма (аритмии) – это нарушения образования и проведения электрического импульса.

Нарушения сердечного ритма являются чрезвычайно актуальной патологией для врачей любой специальности, в том числе для врачей-педиатров. Это обусловлено тем, что увеличивается число лиц с синдромом дисплазии соединительной ткани (синдром WPW, CCCY, СУИQT, ПМК), а также все чаще диагностируются генетически детерминированные синдромы, сопровождающиеся нарушением ритма, что, в свою очередь, приводит к увеличению риска некоронарогенной смерти у лиц молодого возраста.

Нарушения ритма имеют место у 25 % больных, получающих сердечные гликозиды, возникают у 50 % больных во время общей анестезии и у 80 % больных в остром периоде инфаркта миокарда.

Аритмии различаются по этиологии, механизму возникновения, клиническим проявлениям и прогностическому значению.

# Глава 1

## ЭТИОЛОГИЯ, МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ РИТМА И КЛАССИФИКАЦИЯ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

### Этиология нарушений ритма сердца

1. Кардиальные причины:
  - инфаркт миокарда
  - нестабильная стенокардия
  - ПИКС
  - кардиомиопатии
  - пороки сердца
  - миокардиты
  - ПМС
  - синдром WPW
2. Электролитные нарушения:
  - гипо- и гиперкалиемия
  - гипомагниемия
  - гиперкальциемия
3. Токсические воздействия:
  - курение
  - алкоголь
4. Лекарственное воздействие:
  - сердечные гликозиды
  - диуретики
  - симпатомиметики
  - антиаритмические препараты
5. Идиопатические нарушения.

### Механизмы нарушений ритма сердца

Выделяют два основных механизма нарушений сердечного ритма:

#### **I. Нарушение образования электрических импульсов**

1. Усиление нормального автоматизма (физиологическая синусовая тахикардия в ответ на физическую нагрузку, эмоциональный стресс, лихорадку и др.).
2. Появление патологического автоматизма (эктопические предсердные и желудочковые тахикардии).
3. Триггерная активность

- a) обусловленная ранними постдеполяризациями тахикардия torsade de pointes (пируэтная):
  - при синдроме удлинённого QT
  - как проявление аритмогенного действия антиаритмиков.

b) обусловленная поздними постдеполяризациями:

- аритмии при интоксикации препаратами наперстянки

## **II. Нарушение проведения электрических импульсов**

1. Замедление и/или блокада проведения.

2. Повторный вход волны возбуждения (re-entry):

- a) по определённому пути – трепетание предсердий, трепетание желудочков, АВ-узловая тахикардия, тахикардия при синдроме WPW, большинство предсердных и желудочковых тахикардий
- b) по анатомически неопределённому или случайному пути – фибрилляция предсердий, фибрилляция желудочков.

В механизме образования аритмии участвует множество факторов: ионные каналы, ионные насосы, рецепторы.

Активность и возбудимость отдельного кардиомиоцита и миокарда в целом определяется поступлением и концентрацией в клетке таких ионов, как Na, Ca, K. В фазу поляризации (состояние покоя, диастола, на ЭКГ интервал T-P) в клетке преобладают ионы  $K^+$  (приблизительно в 30 раз больше, чем во внеклеточном пространстве), тогда как вне клетки преобладают ионы Na и Ca. Потенциал действия возникает с того момента, когда возникает обмен ионов (фаза деполяризации, сокращение миокарда, на ЭКГ комплекс QRS), в клетку начинают поступать ионы Ca и Na, а из клетки выходит  $K^+$ . Затем возникает фаза реполяризации (фаза восстановления, на ЭКГ зубец T) и клетка возвращается к своему исходному состоянию. Вместе с тем, потенциал действия (автоматизм, возбудимость) разных клеток миокарда зависит от поступления в клетку определенных ионов (Na либо Ca). Соответственно, выделяют следующие виды сердечных клеток:

- 1) узловые (СУ, АВ-узел) – Ca-зависимые;
- 2) проводящие (специализированные клетки предсердий и системы Гиса-Пуркинье) – Na-зависимые;
- 3) сократительные клетки миокарда предсердий и желудочков – Na-зависимые.

Автоматизм и возбудимость узловых клеток зависит от входа в клетку ионов Ca, тогда как вход в клетку ионов Na определяет автоматизм и возбудимость проводящих и сократительных клеток миокарда.

## Диагностика

Наиболее точным методом диагностики нарушений ритма является электрофизиологическое исследование (чреспищеводная электрокардиостимуляция – ЧПЭС). Данный метод не является рутинным и проводится только в специализированных кардиологических отделениях. В обычной же практике врач обладает только клиническими данными и данными ЭКГ; соответственно, выбор и назначение антиаритмического препарата осуществляется эмпирически. Назначая антиаритмическую терапию, врач должен знать ответы на следующие вопросы:

1. Какие нарушения ритма нужно лечить?
2. Какой антиаритмик является препаратом первого выбора (наиболее эффективный и безопасный)?
3. Как долго назначать препарат?

Для ответа на эти вопросы врач должен обладать следующей информацией:

### **I. Сердечные клетки делятся на:**

- Узловые (СУ, АВ-узел) – Са-зависимые:
  - обладают автоматизмом
  - относятся к тканям с медленным ответом
- Проводящие (специализированные клетки предсердий и системы Гиса-Пуркинье) – Na-зависимые:
  - обладают автоматизмом (в норме подавляется СУ)
  - относятся к тканям с быстрым ответом
- Сократительные (клетки миокарда предсердий и желудочков) – Na-зависимые:
  - ✓ в норме не обладают автоматизмом и относятся к тканям с быстрым ответом.

**II. Автоматизм и проводимость зависят от входа в клетку разных ионов:**

1. В тканях с быстрым ответом автоматизм и проводимость зависят от входа в клетку ионов Na.
2. В тканях с медленным ответом преимущественное значение имеет вход в клетку ионов Са (СУ, АВ-узел).

**III. Антиаритмические препараты избирательно блокируют ионные токи!**

## **Лечебные мероприятия при нарушениях ритма**

1. Лечение заболевания, вызвавшего аритмию (ИБС, гипертиреоз, пороки сердца, миокардиты и др.)
2. Устранение факторов, провоцирующих аритмии (алкоголь, крепкий чай, тироксинсодержащие препараты, нарушение электролитного обмена).
3. Купирование самой аритмии.
4. Медикаментозная профилактика аритмий (если это необходимо).

Выбор антиаритмического препарата является сложной и неоднозначной задачей, и в первую очередь – из-за большого количества антиаритмиков, наличия у многих из них аритмогенного действия и побочных эффектов. Поэтому важно хорошо знать современную классификацию антиаритмических препаратов, механизм их действия, алгоритм выбора препарата при основных нарушениях ритма.

## **Классификация антиаритмических препаратов**

**I класс – мембраностабилизирующие, блокирующие вход в клетку ионов Na**

### **Ia класс**

- дизопирамид (ритмодан, пальпитин, ритмилен)
- хинидин
- прокаинамид (новокаинамид)
- аймалин

### **Ib класс**

- мексилетин (мекситил)
- лидокаин
- фенитоин (дифенин)
- тримекаин
- токаинид

### **Ic класс**

- этацизин
- аллапинин
- этмозин (морицизин)
- пропafenон (ритмонорм, пропанорм) (+  $\beta$ -блокирующий эффект)

**II класс –  $\beta$ -блокаторы, опосредованно блокирующие вход в клетку ионов Ca и Na**

- пропранолол (обзидан, анаприлин)

**III класс** – блокаторы калиевых каналов и/или активаторы медленных натриевых каналов

- амиодарон (кордарон)
- бретилий (орнид)
- соталол (соталекс)
- ибутилид
- дофетилид
- нибентан

**IV класс** – антагонисты кальция

- верапамил (изоптин, финоптин)
- дилтиазем

**Общие свойства антиаритмиков:**

1. Угнетают автоматизм эктопических очагов.
2. Замедляют проводимость.
3. Изменяют рефрактерный период сердечных клеток.

Рефрактерный период (РП) – это отрезок времени, в течение которого клетка является невозбудимой. Период, когда большинство клеток миокарда находится в РП, соответствует интервалу QT. Антиаритмики по-разному действуют на РП клеток миокарда.

### **Клинико-фармакологические особенности антиаритмиков разных классов**

**Препараты I класса.** Большинство препаратов I класса являются истинными антиаритмиками и применяются как препараты для неотложной помощи. Профилактическое их применение ограничено из-за аритмогенного эффекта и отрицательного инотропного действия. Большинство препаратов обладает гипотензивным эффектом, а препараты Ia класса удлиняют РП и не могут быть использованы при синдроме удлиненного интервала QT. Наиболее применяемым препаратом в настоящее время является пропafenон, так как наряду с антиаритмическим действием обладает эффектами  $\beta$ -блокаторов. Абсолютным противопоказанием к назначению *новокаинамида* является артериальная гипотензия. Клинически значимым является холинолитический эффект *дизопирамида* и *хинидина*.

Лидокаин действует только на миокард желудочков и может быть использован только при желудочковых нарушениях ритма. Лидокаин нельзя применять при сочетании желудочковой аритмии с фибрилля-

цией и трепетанием предсердий, т.к. он стимулирует выход калия из клетки, что приводит к укорочению РП и ускоряет проведение импульса по АВ-соединению, а это может привести к развитию фибрилляции желудочков.

Антиаритмики **Ia** класса действуют на сократительный миокард предсердий и желудочков и систему Гиса

-Пуркинье, замедляют вход ионов Na в клетку, угнетают фазу быстрой деполяризации. Кроме того, они замедляют процессы реполяризации за счет угнетения выхода из клетки ионов  $K^+$  и таким образом увеличивают продолжительность потенциала действия (ПД) и удлиняют РП (удлиняют QT).

Препараты обладают отрицательным инотропным действием и в высоких дозах могут обусловить развитие или утяжеление сердечной недостаточности (СН), снижение АД.

Особенно выраженный гипотензивный эффект у прокаинамида; исходно низкое АД является абсолютным противопоказанием для его назначения. При исходно невысоком АД и угрозе гипотонии рекомендовано введение прокаинамида в одном шприце с мезатоном (1 % раствор, 0,25 мл) или норадреналином (0,2 % раствор, 0,1–0,2 мл).

При длительном применении прокаинамид вызывает волчаночно-подобный синдром у 30 % пациентов.

Дизопирамид и хинидин обладают холинолитическим эффектом, который в 40 раз более выражен у дизопирамида. Клинически значимыми проявлениями холинолитического эффекта являются тахикардия, ускорение АВ-проводимости, сухость во рту, нарушение аккомодации, повышение внутриглазного давления, задержка мочеиспускания.

В случае применения данных препаратов с целью купирования пароксизма фибрилляции предсердий для предотвращения возникновения синусовой тахикардии (холинолитический эффект) рекомендуется перед введением дизопирамида принять верапамил либо пропранолол в таблетках.

Все препараты **Ia** класса обладают аритмогенным действием.

Наиболее часто используемым препаратом **Ib** класса является лидокаин. Препарат практически не влияет на миокард предсердий, выраженность его действия на миокард желудочков зависит от степени поражения этих тканей. При органическом поражении миокарда препарат вызывает выраженное угнетение фазы деполяризации и ускоряет выход ионов  $K^+$  из клеток, вызывая таким образом укорочение

РП клеток миокарда желудочков и дистального отдела АВ-соединения, поэтому лидокаин нельзя назначать для купирования желудочковых аритмий у пациентов с фибрилляцией или трепетанием предсердий, т.к. его применение в таких случаях может привести к фибрилляции желудочков.

Лидокаин не обладает отрицательным инотропным действием.

Наиболее часто применяемым препаратом **Ic** класса является пропafenон, который может использоваться в качестве купирующего препарата и для профилактики возникновения аритмий. Другие препараты этого класса обладают отрицательным инотропным действием, вызывают гипотензивный и аритмогенный эффекты. Препараты **Ic** класса не влияют на РП клеток миокарда.

Активность всех препаратов **I** класса уменьшается при гипокалиемии.

**Препараты II класса** не являются истинными антиаритмиками. Кроме антиаритмического, они обладают гипотензивным и антиангинальным эффектами. Препараты не обладают аритмогенным действием и могут использоваться и для профилактики аритмий (табл. 1).

Таблица 1

Побочные эффекты и противопоказания к назначению бета-адреноблокаторов

Побочные эффекты	Противопоказания
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Синусовая брадикардия</li> <li>• Дисфункция синусового узла</li> <li>• Атриовентрикулярная блокада 2 – 3-й степени</li> <li>• Систолическая дисфункция</li> <li>• Артериальная гипертензия</li> <li>• Усиление бронхиальной обструкции</li> <li>• Гипогликемия у больных СД</li> <li>• Эректильная дисфункция</li> <li>• Синдром отмены</li> <li>• Усиление гипертензивной реакции при феохромоцитоме или отмене центральных агонистов альфа2-рецепторов</li> <li>• Усиление перемежающейся хромоты и синдрома Рейно</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Бронхиальная астма и тяжелая патология бронхов</li> <li>• Симптомная брадикардия (&lt;50 уд/мин)</li> <li>• Симптомная гипотония (&lt;90–100 мм рт.ст.)</li> <li>• Атриовентрикулярная блокада 2-й степени и более</li> <li>• Тяжелый облитерирующий эндартериит</li> </ul>

### Препараты III класса

Основной представитель препаратов III класса – **амиодарон** (кордарон), который обладает свойствами антиаритмических препаратов всех четырех классов по классификации V. Williams:

- 1) блокирует K-каналы (эффект 3-го класса) → ↑ реполяризацию миокарда → ↑ РП большинства тканей сердца;
- 2) блокирует Na-каналы (эффект 1-го класса);
- 3) оказывает неконкурентное β-адреноблокирующее действие (эффект 2-го класса);
- 4) подавляет медленные Ca-каналы (эффект 4-го класса).

У амиодарона отсутствует отрицательное инотропное действие, что делает его препаратом первого выбора у пациентов с нарушениями ритма на фоне сердечной недостаточности. По имеющимся в литературе данным, препарат оказывает положительное действие на инотропную функцию миокарда за счет накопления макроэргических фосфатов (аденозин, гликоген, креатинсульфат).

Особенностью фармакокинетики амиодарона является длительный период полувыведения (30–56 дней), чем обусловлены некоторые побочные эффекты и схемы его назначения.

#### Побочные эффекты амиодарона

##### 1. Кардиальные:

- брадикардия
- АВ-блокады
- удлинение интервала QT (опасность возникновения пароксизмальных желудочковых тахикардий)

##### 2. Внекардиальные:

- поражение лёгких
- поражение печени (у 10–20 % больных)
- поражение глаз
- изменение фоточувствительности (у 10 %)
- изменение функции щитовидной железы (гипотиреоз, гипертиреоз)
- тошнота (у 50 % больных)
- поражение ЦНС (у 15 % больных)
- аритмогенный эффект.

Поражение лёгких имеет место у 10–17 % пациентов, длительно принимающих препарат в дозе более 400 мг и проявляется в виде

фиброза легких либо пневмонита. Клиническими проявлениями могут быть одышка, кашель, влажные хрипы, повышение температуры, ускорение СОЭ, инфильтраты в легких.

Поражение печени сопровождается бессимптомным повышением уровня печеночных ферментов в 1,5–4 раза.

Поражение глаз характеризуется отложением промеланина, липуфусцина в эпителии роговицы. Иногда возникают зрительные нарушения в виде ощущения окрашенного круга сине-зеленого цвета около слепящего источника свет; кроме того, может быть двоение, зуд, сухость в глазах. Эти нарушения проходят через 1,5 мес. – 1 год после отмены препарата. Амiodарон не влияет на сетчатку глаза. Фоточувствительность возникает у большинства больных, длительно принимающих препарат, в виде нарушения кожной пигментации (серо-голубая, серо-фиолетовая, сине-красная) открытых участков кожи. Пигментация особенно выражена на фоне избыточной инсоляции в летнее время при длительном (более 20 мес.) приеме препарата.

Изменения функции щитовидной железы могут быть в сторону гипо- или гипертиреоза. Каждая молекула амиодарона содержит 37 % йода, поэтому до лечения амиодароном и каждые 3–6 мес. на фоне терапии следует контролировать функцию щитовидной железы.

Нежелательные явления со стороны ЦНС имеют место у 15 % больных, наиболее часто при длительном приеме препарата, и у лиц пожилого и старческого возраста. Проявления могут быть самыми разнообразными: кошмарные сны, бессонница, парестезии, мышечная слабость, атаксия, тремор, ослабление памяти.

Амиодарон существенно влияет на фармакокинетику некоторых лекарственных препаратов: так, увеличивает концентрацию дигоксина в плазме приблизительно на 70 %; соответственно, доза дигоксина должна быть уменьшена в 2 раза; усиливает действие варфарина, что может привести к геморрагическим осложнениям; доза антикоагулянта должна быть уменьшена на 1/3–1/2 от первоначальной.

Противоаритмический эффект амиодарона при приеме *per os* наступает через 2–3 дня, при в/в введении – через несколько часов.

**Ибутелид (корверт) и дофетелид (тикозин)** – высокоизбирательные блокаторы ионов  $K^+$ . Препараты используются только в специализированных отделениях для купирования фибрилляции или трепетания предсердий, могут иметь побочные эффекты в виде пируэтной тахикардии.

**Нибентан** используется также только в блоке ОРИТ. У 30–35 %

больных возникает ПЖТ типа «пируэт» (аритмогенный эффект), поэтому обязателен мониторный контроль ЭКГ в течение 4–6 ч после окончания введения препарата.

### **Препараты IV класса**

**Блокаторы кальциевых каналов.** Эти препараты не являются истинными антиаритмиками, обладают гипотензивным и антиангинальным эффектами. Препараты неэффективны при желудочковых нарушениях ритма, так как в основном действуют на Са-зависимую ткань.

Верапамил является препаратом первого выбора при пароксизмальной наджелудочковой тахикардии. Побочные эффекты вытекают из механизма действия препаратов, основными являются:

- АВ-блокада
- брадикардия
- гипотония
- отрицательное инотропное действие (препараты нельзя назначать при низкой фракции сердечного выброса).

### **Аритмогенное действие**

Все истинные антиаритмики обладают аритмогенным эффектом. Аритмогенное действие может проявляться в двух вариантах: 1) возникновение новых форм нарушений ритма; 2) усиление исходной аритмии. Оно наблюдается приблизительно в 15 % случаев, обычно на 3–4-й день приема антиаритмического препарата. Исключением является амиодарон, у которого аритмогенный эффект может возникнуть значительно позже (через 10–14 дней), но при лечении амиодароном аритмогенный эффект наблюдается гораздо реже, чем при лечении другими антиаритмиками.

Основные факторы риска для возникновения аритмогенного действия:

1. Гипокалиемия.
2. Гипомагниемия.
3. Ацидоз.
4. Острая ишемия миокарда.
5. Выраженная сердечная недостаточность.

## Глава 2

# КЛИНИКА АРИТМИЙ

Клинические проявления нарушений ритма могут быть самыми разнообразными и неспецифичными. Наиболее характерные симптомы: сердцебиение, перебои в работе сердца.

Кроме того, проявлением аритмии могут быть приступы головокружения, обмороки, одышка, периоды спутанности сознания, стенокардия, сердечная недостаточность, беспокойство, волнение, кашель.

Самым серьезным проявлением является внезапная смерть. У детей проявлением пароксизмальных нарушений ритма является задержка физического развития. Надо иметь в виду, что даже угрожающие жизни аритмии могут протекать бессимптомно: пароксизмальная форма фибрилляции предсердий протекает бессимптомно в 30 % случаев. Неопасные для жизни нарушения ритма (в частности, предсердная экстрасистолия) из-за крайне неприятных ощущений могут приводить к нетрудоспособности пациента.

### 2.1. Синусовые аритмии

#### **Синусовая брадикардия**

Синусовая брадикардия (СБ) – это урежение ЧСС в покое менее 60 уд/ мин. Выделяют 2 вида СБ – физиологическую и патологическую.

Физиологическая СБ обусловлена повышением тонуса блуждающего нерва у молодых людей и спортсменов либо вегетативной лабильностью и снижением чувствительности к симпатическим стимулам у пожилых людей. У молодых тренированных лиц может быть урежение ЧСС до 40 уд/ мин, что обычно не сопровождается субъективными ощущениями.

Основными причинами патологической СБ являются гипотиреоз, гипотермия, рвота, повышение внутричерепного давления, сыпной тиф, ятрогения (прием верапамила,  $\beta$ -блокаторов, амиодарона). У пожилых людей и лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы СБ может приводить к прогрессированию сердечной недоста-

точности, стенокардии, ухудшению мозгового кровотока, что проявляется обмороками и головокружением.

*Диагностика СБ – это:* 1) ЭКГ; 2) Холтеровское мониторирование для выявления проходящих эпизодов нарушения ритма; 3) проба с физической нагрузкой для выявления неадекватного прироста ЧСС, так для патологической СБ характерно отсутствие адекватного прироста ЧСС при физической нагрузке, что может сопровождаться одышкой, слабостью, утомляемостью, обмороками.

*Лечение СБ.* При отсутствии клинических симптомов у молодых лиц лечения не требуется. Необходимо исключить внесердечные причины СБ (например, гипотиреоз); при их выявлении назначить соответствующее лечение. Лечение собственно СБ проводят только в том случае, если она гемодинамически значима, т.е. вызывает гипотонию, стенокардию, обмороки. В этом случае показано введение атропина в/в или п/к по 0,6–2 мг до 2–3 раз в сут, либо изопреналина внутрь 2,5–5 мг до 3–4 раз в сут.

### **Синусовая тахикардия**

Синусовая тахикардия (СТ) – это учащение частоты сердечных сокращений (ЧСС) более 80 уд/мин в состоянии покоя, при сохранении синусового ритма. Выделяют физиологическую и патологическую СТ. Физиологическая СТ имеет место у детей младшего возраста; у взрослых она возникает при физической и эмоциональных нагрузках.

Основными причинами патологической СТ являются:

- Лихорадка (повышение  $t$  тела на 1 °С сопровождается повышением ЧСС на 10 уд/ мин)
- Анемия
- Гипоксия
- Артериальная гипотония
- Сердечная недостаточность
- Дыхательная недостаточность
- Прием ряда лекарственных средств (симпатомиметики, холинолитики и т.д.)

*Клиника СТ.* Часто клинические проявления отсутствуют, но может быть ощущение сердцебиения. При заболеваниях сердца увеличение ЧСС может вызвать приступ стенокардии, возникновение или усугубление симптомов сердечной недостаточности.

Основным методом диагностики является ЭКГ.

*Лечение.* При физиологической СТ лечения не требуется. При патологической СТ необходимо устранение причины, а при наличии ССЗ показано назначение  $\beta$ -блокаторов, БКК (верапамил, дилтиазем) при отсутствии противопоказаний к их назначению.

## 2.2. Нарушения ритма при СССУ, СУИQT, синдроме Бругада

Внезапная (некоронарогенная) смерть может возникнуть и в молодом возрасте у человека, который ни разу не жаловался на сердце и не попадал в поле зрения кардиологов. В случае безуспешной реанимации, при аутопсии не обнаруживают признаков органического поражения миокарда и коронарных сосудов. Наиболее часто это имеет место у лиц с синдромом дисплазии соединительной ткани.

***Синдром слабости синусового узла (СССУ).*** В основе этого синдрома лежит снижение функции автоматизма синоатриального узла (САУ) и/или замедление проведения импульса от клеток САУ к ткани предсердия. Точная распространенность синдрома неизвестна. Выделяют первичный и вторичный СССУ. Первичный, или «истинный» возникает у лиц с органическим повреждением САУ (ИБС, инфаркт миокарда, миокардит, кардиомиопатия, дигиталисная интоксикация). В основе вторичного, или вагусного СССУ лежит снижение функции САУ, обусловленное выраженным нарушением вегетативной регуляции с преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы.

### *Клиника СССУ*

Выделяют 3 варианта течения:

- 1) стойкая синусовая брадикардия;
- 2) на фоне выраженной синусовой брадикардии возникают пароксизмы эктопических ритмов, так называемый синдром тахикардии-брадикардии;
- 3) на фоне нормального синусового ритма часто возникают пароксизмы наджелудочковой тахикардии.

Жалобы больных чаще всего обусловлены недостаточностью мозгового кровообращения и проявляются головокружением, синкопэ, особенно при быстрой перемене положения тела; в тяжелых случаях могут быть приступы Морганьи-Адамса-Стокса. У всех без исключения имеет место плохая переносимость физической нагрузки.

### *Диагностика СССУ*

1. Длительное мониторирование ЭКГ (по Холтеру).
2. Пробы с дозированной физической нагрузкой (тредмил-тест,

велоэргометрия).

У больных с первичным СССУ ЧСС на фоне физической нагрузки возрастает менее чем на 15–20% по сравнению с исходной величиной.

При вторичном СССУ физическая нагрузка приводит к значительному увеличению ЧСС.

### 3. Фармакологические пробы

При введении в/в 1,0 мл 0,1% атропина у пациентов с первичным СССУ ЧСС увеличивается не более чем на 8–10 уд/мин; у лиц с вторичным СССУ ЧСС увеличивается не менее чем на 25–30% по сравнению с исходным значением.

### 4. Внутрисердечное электрофизиологическое исследование или чрезпищеводная электрическая стимуляция предсердий

Чаще проводится чрезпищеводная электрическая стимуляция предсердий (ЧЭПС), где оценивается время восстановления функции СУ (ВВФСУ), которое соответствует времени от прекращения электрокардиостимуляции до первого самостоятельного возбуждения предсердий, то есть этот показатель количественно характеризует функцию автоматизма САУ. В норме ВВФСУ не превышает 1400 мс, удлинение свидетельствует об угнетении автоматизма САУ и позволяет диагностировать СССУ.

*Лечение.* При гемодинамически незначимых проявлениях СССУ лечения не требуется, тогда как следующие состояния требуют имплантации постоянного электрокардиостимулятора:

- выраженная брадикардия и синкопэ, обусловленные длительной асистолией;
- синдром тахикардии-брадикардии с развитием синкопальных состояний;
- брадикардия менее 40 уд/мин и асистолия длительностью 3 с и более даже при отсутствии клинических симптомов.

При СССУ абсолютно противопоказано назначение верапамила, дилтиазема,  $\beta$ -блокаторов, амиодарона, пропафенона, этацизина.

***Синдром удлиненного интервала QT.*** Синдром удлиненного интервала QT (СУQT) представляет собой сочетание удлинения интервала QT и угрожающих жизни полиморфных желудочковых тахикардий, возникающих, как правило, при эмоциональном или физическом напряжении. Длительность интервала QT зависит от пола, ЧСС и индивидуальных особенностей человека; верхняя граница нормаль-

ных значений QT для мужчин 430–450 мс, для женщин 450–470 мс. Выделяют большие и малые критерии СУQT.

*Большие критерии:*

1. Удлинение интервала QT.
2. Обмороки при стрессе.
3. Наличие СУQT у родственников.

*Малые критерии:*

1. Брадикардия.
2. Зазубренность и уплощение зубца T на ЭКГ.
3. Врожденная глухота.
4. Нарушение реполяризации желудочков.

Существует 2 вида СУQT – приобретенный и наследственный. В рамках последнего выделяют:

- Синдром Романа-Ворда – аутосомно-доминантный тип наследования; проявляется в молодом возрасте частыми обмороками; описаны случаи внезапной смерти, в том числе у детей в возрасте до 10 лет.
- Синдром Эрвина-Ланге-Нельсона – аутосомно-рецессивный тип наследования; клинические проявления те же, что и при синдроме Романа-Ворда + глухота.

Причиной удлинения интервала QT может быть прием ряда лекарственных препаратов, которые изменяют фазы реполяризации. При применении антиаритмиков (Ia и III класс) удлинение интервала QT обусловлено механизмом действия препаратов. В остальных случаях этот побочный эффект является проявлением идиосинкразии.

*Лекарственные препараты, удлиняющие QT:*

- Антиаритмики IA, III классов → эффект обусловлен их механизмом действия
- Психотропные ЛП (френолон, трифтизин)
- Антидепрессанты (амитриптилин)
- Симпатомиметики (сальбутамол, фенотерол, тербуталин)
- Артериальные вазодилататоры (дигидроперидины, фелтоламин)
- Эритромицин
- Антигистаминные ЛП (астемизол, терфенадин)
- Диуретики (фуросемид)
- Прокинетики (метоклопромид).

*Диагностика.* Диагностика СУQT включает ЭКГ и молекулярно-генетическое исследование.

*Лечение.* Бета-блокаторы совершили настоящую революцию в лечении СУQT: смертность удалось снизить до 6 % по сравнению с 71 % в историческом контроле. При назначении  $\beta$ -блокаторов у 75 % пациентов прекращаются обмороки, а значит, прекращаются нарушения ритма. Обычно назначается пропранолол в суточной дозе 2–3 мг/кг массы тела в 3–4 приема либо атенолол 0,5–1 мг/кг в 2 приема. Нередко препараты назначаются пожизненно.

### **Синдром Бругада**

Клинико-электрокардиографический генетически детерминированный синдром, характеризующийся частыми синкопальными состояниями на фоне приступов ЖТ и эпизодами внезапной клинической смерти, которые могут повторяться, если человека успешно реанимировали.

Это аутосомно-доминантный синдром, в основе – мутации в гене, кодирующем  $\alpha$ -субъединицу натриевых каналов сердечной мышцы.

Синдром мало изучен, диагностика затруднена из-за наличия скрытых форм. Имеются гендерные отличия: у мужчин синдром Бругада встречается в 8–10 раз чаще, чем у женщин, риск внезапной смерти у них в 5,5 раз выше.

*Клинические проявления* обычно возникают в 30–40 лет, реже в детском возрасте (самой маленькой пациентке, у которой был диагностирован синдром, было 2 года; самому старому – 84 года).

В большинстве случаев синкопальные приступы возникают в вечернее и ночное время, у некоторых пациентов приступы возникают без потери сознания, в виде резкой общей слабости и перебоев в работе сердца. Иногда единственным проявлением синдрома является внезапная смерть больного. Нередко синдром Бругада выявляется у нескольких членов семьи.

По выраженности изменений на ЭКГ синдром Бругада делится на:

1. Классический (явный).
2. Интермиттирующий.
3. Латентный.

Органические изменения сердца отсутствуют, на ЭКГ – постоянная или транзиторная блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) с подъемом сегмента ST в правых грудных отведениях (V1 – V3).

*Диагностика* синдрома Бругада: ЭКГ, электрофизиологическое и

молекулярно-генетическое исследования.

*Лечение.* Единственно эффективный метод терапии – имплантация кардиовертера – дефибриллятора.

### 2.3. Экстрасистолы

Единичные наджелудочковые (НЖЭ/С) и желудочковые (ЖЭ/С) экстрасистолы когда-либо возникают в жизни у всех людей.

*Э/С часто сопровождают течение заболеваний:*

- ИБС
- АГ
- миокардиты
- кардиомиопатии
- заболевания щитовидной железы и др.

*Преходящие факторы риска развития ЭС:*

- физическая нагрузка
- эмоциональный стресс
- прием алкоголя
- кофеинсодержащие напитки
- курение

*Органические заболевания сердца:*

- ИБС
- инфаркт миокарда
- АГ
- кардиомиопатия
- миокардиты
- пороки сердца

*Внесердечные причины:*

- электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомагниемия)
- эндокринные нарушения и др.

Таблица 2

Лечение наджелудочковых Э/С

Пропранолол	10–40 мг 2–4 раза в сут
Метопролол	50–100 мг 1–2 раза в сут
Конкор	5–10 мг 1 раз в сут
Верапамил	40–80 мг 3–4 раза в сут
Дилтиазем	60–80 мг 1–2 раза в сут

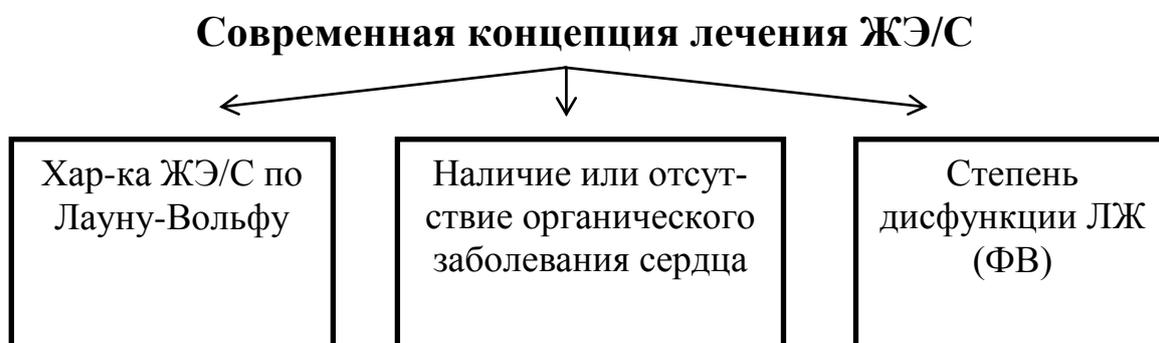
При отсутствии клинических проявлений лечения не требуется. Если НЖЭ/С вызывает ПФП, показан кордарон (у таких пациентов имеет место дилатация предсердий) (табл. 2).

### Желудочковые э/с

#### Классификация экстрасистол по Лауну-Вольфу (1971 г.)

Класс «О» – Э/С нет

1. Мономорфные < 30 в 1 час (единичные).
2. Мономорфные > 30 в 1 час (частые).
3. Политопные:
  - а. парные,
  - б. групповые (пробежка Э/С – 3 и более подряд ЖЭ/С).
4. Желудочковые Э/С типа R- на – T.



**Рис. 1.** Современная концепция лечения ЖЭ/С

Согласно современной концепции, выделяют 3 группы ЖЭ/С:

1. Доброкачественные ЖЭ/С – ЖЭ/С любых градаций, нет органического заболевания сердца (идиопатические Э/С); ФВ – норма; риск внезапной сердечной смерти (ВСС) минимален. Назначения ААП не требуется.
2. Потенциально злокачественные ЖЭ/С – Э/С любых градаций; наличие органического заболевания сердца; ФВ 50–30 %. У этих пациентов имеется повышенный риск ВСС; при наличии у пациентов ИБС или АГ препараты первого выбора –  $\beta$ -блокаторы. При отсутствии эффекта назначают пропафенон или амиодарон.
3. Злокачественные ЖЭ/С – ЖЭ/С любых градаций, ЖЭ у лиц с эпизодами устойчивой ЖТ (>30 с); наличие тяжелого органического поражения сердца; ФВ < 30 %; у этих пациентов максимальный риск ВСС; препарат выбора – амиодарон 5 мг/кг (рис. 1).

### **Типичные ошибки в лечении экстрасистолий:**

- Излишняя агрессивность и упорство в лечении экстрасистолий у подростков и молодых людей при отсутствии серьезного поражения сердца.
- Излишняя врачебная пассивность и отсутствие терапии при экстрасистолии высоких градаций у пациентов с ИБС и СН при низкой ФВ.
- НЕ лечение предсердных Э/С при митральных пороках и тиреотоксикозе, т.к. они являются предшественниками пароксизмов фибрилляции предсердий.
- Неверный выбор антиаритмика, например, использование верапамила и  $\beta$ -блокаторов при ЖЭ/С.
- Использование при Э/С, являющихся проявлением дигиталисной интоксикации, препаратов Ia и Ic классов, что увеличивает опасность возникновения блокад сердца, прогрессирования СН и возникновения аритмогенного эффекта; в этом случае препараты первого выбора – дифенин и амиодарон.

## **2.4. Пароксизмальные тахикардии**

Пароксизмальная тахикардия (ПТ) – это внезапно начинающийся приступ учащения сердечных сокращений от 140–250 уд/мин при сохранении в большинстве случаев регулярного ритма.

### **Классификация ПТ:**

*По месту возникновения патологической импульсации*

1. Суправентрикулярная (около 80 % всех случаев ПТ):

- а) предсердная,
- б) узловая (атриовентрикулярная).

2. Желудочковая (около 20 % всех случаев).

*По устойчивости приступа*

- 1. Неустойчивая (нестойкая) – длительностью до 30 с.
- 2. Устойчивая (стойкая) – длительностью более 30 с.

*По форме комплексов QRS:*

- 1. Узкие.
- 2. Расширенные (0,12 и более).

Кроме того, выделяют:

- 1. Мономорфную ПТ (все желудочковые комплексы во время приступа одинаковы).

2. Полиморфную ПТ (форма комплексов меняется во время одного и того же приступа).

3. Плеоморфную ПТ (форма комплексов во время разных приступов различна, хотя при этом «место рождения» ПТ не меняется).

### **Механизмы развития ПТ:**

1. Реципрокная ПТ, связанная с механизмом re-entry (в этой группе следует особо выделить ПТ, возникающие на фоне синдрома WPW).

2. ПТ, обусловленная очаговым (фокусным) автоматизмом.

При выборе тактики лечения ПТ часто определяющей является ширина комплекса QRS. Вариантами ПТ с шириной QRS  $<0,12$  с являются: предсердная, узловая, узловая в сочетании с синдромом WPW (ортодромный вариант). Варианты ПТ с QRS  $>0,12$  с: желудочковая, наджелудочковая на фоне полной блокады ножек пучка Гиса, узловая в сочетании с синдромом WPW (антидромный вариант).

### **Лечение ПТ с нормальной шириной комплекса QRS**

При выборе тактики лечения пациента с пароксизмальной наджелудочковой тахикардией (ПНТ) оценивается давность возникновения приступа и состояние больного (выраженность гемодинамических расстройств). При исходно низком АД показано введение мезатона или норадреналина, что иногда может привести к рефлекторному восстановлению синусового ритма; при нарастающей СН показана экстренная электроимпульсная терапия; при устойчивом состоянии больного и нормальной гемодинамике лечение начинают с проведения вагусных проб.

### ***Вагусные пробы:***

- проба Вальсальвы: после полного выдоха пациент делает глубокий вдох и задерживает дыхание при закрытых голосовых щелях + сильное натуживание в течение 10–15 с;
- проба Эрбена: проба Вальсальвы + резкое сгибание туловища кпереди;
- рефлекс «ныряющей собаки»: на 30–40 с пациент опускает лицо в таз с холодной водой (с размельченным льдом);
- максимальное запрокидывание головы;
- в положении лежа крепкое прижатие бедер к животу с имитированием кашля;
- надувание воздушного шарика (пока не лопнет);

- провокация рвоты (надавливание на корень языка);
- проглатывание корочки хлеба;
- проба Чермака-Геринга: проводится массаж правого каротидного синуса в положении пациента лежа на спине с валиком под шейей, голова повернута налево.

*Последняя проба имеет ряд противопоказаний:*

- выслушиваемый шум над сонными артериями;
- гликозидная интоксикация;
- цереброваскулярные заболевания;
- синдром слабости синусового узла (синдром тахикардии-брадикардии);
- травмы шеи.

При неэффективности вагусных проб проводится медикаментозная терапия. В 80–85 % возникает узловая ПТ (Са - зависимая), поэтому препаратами первого выбора являются верапамил 0,1 мг/на кг веса тела в/в либо АТФ 10 мг (1мл) в/в быстро; при отсутствии эффекта через 2–5 мин 20 мг (2 мл) в/в быстро. АТФ не относится к группе антиаритмиков, но является препаратом выбора при ПНТ, так как распадается в миокарде с образованием аденозина и АМФ; аденозин блокирует медленные кальциевые каналы и замедляет проводимость в АВ-узле. Одна из основных причин неэффективности АТФ – медленное введение препарата.

Противопоказанием для введения АТФ является СССУ, бронхиальная астма. Основные побочные эффекты при введении АТФ – тошнота, головокружение, покраснение лица, затрудненное дыхание, асистолия на 3–5 с.

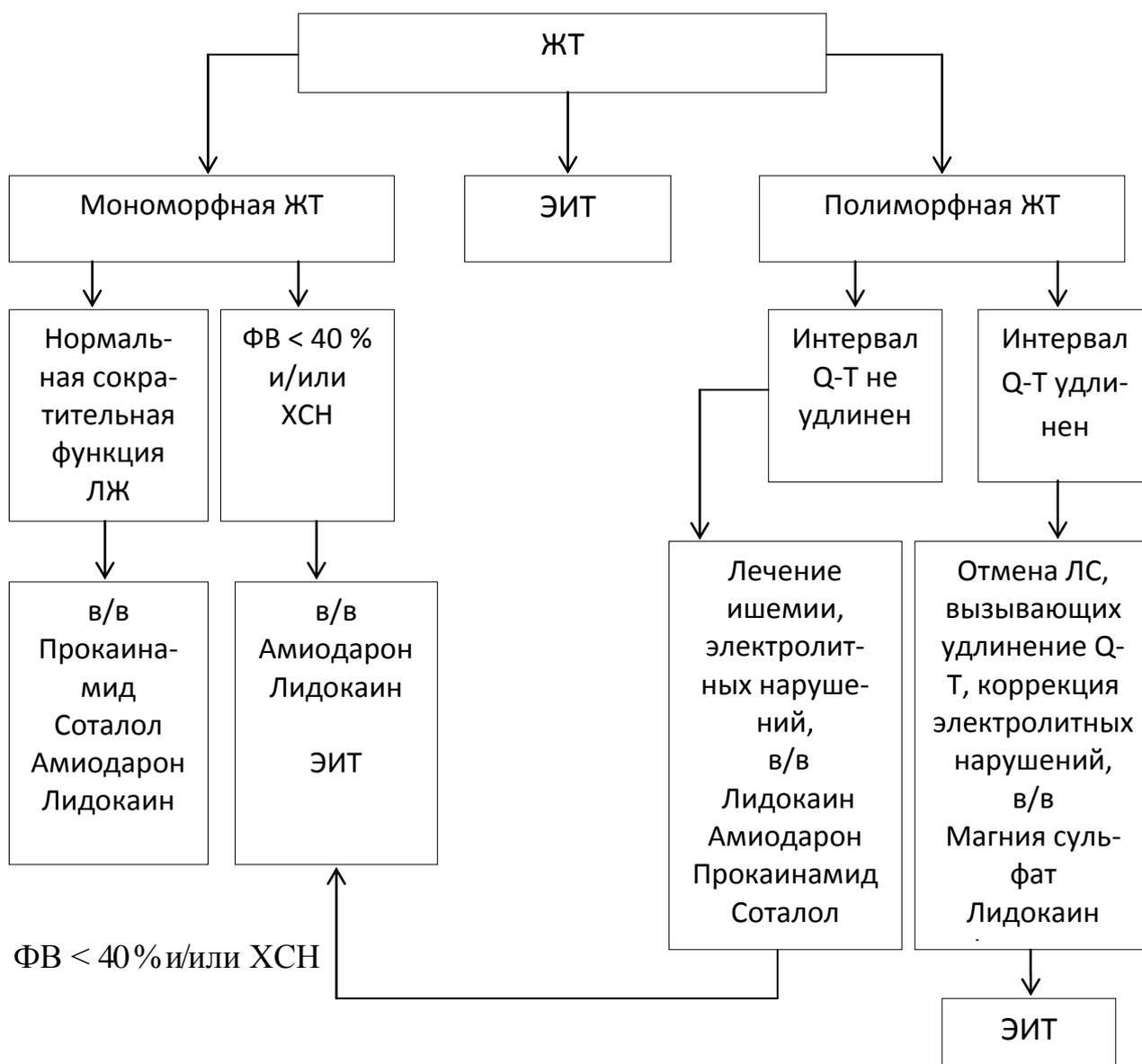
Противопоказания для введения верапамила: СССУ, АВ-блокада, гипотония, выраженная СН. Если отсутствует эффект от применения верапамила и АТФ, но гемодинамика стабильна, то можно выждать некоторое время и попытаться воздействовать на натриевый ток – в/в вводится новокаиномид или пропафенон.

### **Лечение ПТ с широким комплексом QRS**

При отсутствии выраженных нарушений гемодинамики рекомендуются следующие лекарственные препараты (в порядке их предпочтительности) (рис. 2):

- Амиодарон 5 мг/кг в/в;
- Лидокаин 1–1,5 мг/кг в/в за 3–5 мин, при необходимости повторно через 10 мин 0,5–0,75 мг/кг. Суммарная доза не более

- 3 мг /кг;
- Новокаинамид в/в очень медленно 20–30 мг/мин (1 ампула – 10 мл, 1000 мг), КОНТРОЛЬ АД;
- Аймалин 2 мл 2,5 % р-ра в 10 мл 5 % р-ра глюкозы в/в струйно.



**Рис. 2.** Рабочий алгоритм купирования мономорфной и полиморфной ЖТ

Больным с синдромом WPW (антидромный вариант) противопоказаны сердечные гликозиды (СГ), верапамил, β-блокаторы. При угрожающем жизни состоянии – экстренная электроимпульсная терапия.

### **Типичные ошибки в лечении ПТ:**

- 1) неиспользование рефлекторных проб при ПНТ перед введением медикаментов;
- 2) неиспользование при ПНТ АТФ, особенно при невысоком АД, когда новокаинамид нецелесообразен;
- 3) отсутствие ЭКГ-контроля при введении новокаинамида при ПЖТ – введение препарата необходимо прекратить при купировании приступа (опасность расширения QRS);
- 4) слишком быстрое введение новокаинамида (опасность развития коллапса);
- 5) нарушение апробированного и принятого алгоритма лечения (при ПНТ – вагусные пробы, при ПЖТ – введение амиодарона).

### **2.5. Мерцательная аритмия**

Мерцательная аритмия (МА) делится на фибрилляцию предсердий (ФП) и трепетание предсердий (ТП). В РФ соотношение ФП/ТП – 10/1 – 20/1. ФП является самой распространенной формой тахиаритмии и встречается у каждого 25-го в возрасте старше 50 лет, у каждого 10-го старше 80 лет, но реальные цифры частоты ФП, вероятно, выше, так как у 25–30 % ФП протекает бессимптомно. Ожидается, что в ближайшие 10–20 лет распространенность ФП увеличится в 2,5 раза. У большинства пациентов ФП ухудшает качество жизни. У пациентов с ФП риск общей смертности увеличивается в 2 раза, риск развития инсультов – в 5–7 раз, увеличивается риск возникновения ТЭЛА по сравнению с общей популяцией.

*Этиология МА.* МА может возникнуть как при многих заболеваниях сердца (ИБС, ревматические митральные пороки, АГ, миокардиты, кардиомиопатии, ПМК и др.), так и при внесердечной патологии (заболевания щитовидной железы, интоксикации, электролитные нарушения и др.).

В соответствии с рекомендациями Американской Ассоциации Сердца и Европейского общества кардиологов, выделяют 3 формы МА:

1. Пароксизмальная форма (самостоятельно прекращающаяся).
2. Персистирующая форма (не прекращающаяся самостоятельно) (табл 3).
3. Постоянная форма.

## Купирование ПФП (ПМА)

Лекарственная кардиоверсия	Электрическая кардиоверсия
Амиодарон 5 мг/кг в/в Пропафенон 500–1000 мг в/в Прокаинамид 500–1000 мг в/в Хинидина сульфат 200 мг ч/з 2–3 ч до суммарной дозы 1000 мг или до купирования пароксизма	Плановая*  Экстренная

\* *высокий риск феномена «оглушенных предсердий» и тромбоза ушек предсердий, поэтому показано введение антикоагулянтов в течение 3 нед до кардиоверсии и не менее 4 нед после.*

## Профилактика ПМА (ПФП)

Существуют 2 стратегии профилактики ПФП:

1. «Таблетка в кармане» – при возникновении пароксизма пациент принимает пропафенон в дозе 600 мг
2. Постоянный прием – амиодарон по схеме.

Наиболее предпочтительной является 2-я стратегия, т. к. у пропафенона больше противопоказаний для приема, чем у амиодарона; в ряде случаев пароксизм протекает бессимптомно и пациенты не прибегают к стратегии «таблетка в кармане». Пациентам с ФП показано антитромботическое лечение (табл. 4).

Таблица 4

## Стратификация риска и антитромботическое лечение больных с фибрилляцией предсердий

Характеристика больных	Антитромботическая терапия
Возраст < 60 лет, нет органических заболеваний сердца	Аспирин (кардиомагнил) или вообще без антиагрегантной терапии
Возраст < 60 лет, есть органическое заболевание сердца, нет факторов риска	Аспирин (кардиомагнил)
Возраст ≥ 60 лет, нет факторов риска Возраст ≥ 60 лет, сахарный диабет или ИБС	Аспирин (кардиомагнил) Варфарин (МНО 2,0–3,0), возможно добавление аспирина 81–162 мг/сут
Возраст ≥ 75 лет, особенно женщины	Варфарин (МНО ≈ 2,0)
ХСН, ФВ ЛЖ ≤ 35%, тиреотоксикоз, артериальная гипертензия	Варфарин (МНО 2,0–3,0)

Ревматическое поражение клапанов сердца (стеноз митрального клапана), протезированные клапаны сердца, постоянно присутствующие тромбы по данным ЧП ЭХО-КГ, предшествующие тромбоэмболические события	Варфарин (МНО 2,5–3,5 или выше)
--	---------------------------------

### **Противопоказания к применению антикоагулянтов непрямого действия**

1. 1-й триместр беременности → «варфариновый синдром плода» в виде костных аномалий.
2. Тяжелые заболевания печени.
3. ДВС - синдром.
4. Перенесенный геморрагический инсульт (до 6 мес.).
5. Недавние желудочно-кишечные и почечные кровотечения.

### **Геморрагические осложнения АНД**

1. Минимальные – микрогематурия, петехии и синячки на травмируемых участках кожи.
2. Малые – более выраженная синячковость, гематурия, видимая на глаз, умеренные носовые кровотечения.
3. Большие – профузные желудочно-кишечные, почечные, носовые кровотечения.
4. Ретроперитонеальные и внутричерепные кровотечения, требующие госпитализации и интенсивной терапии.

### **Факторы, снижающие действие ВАРФАРИНА**

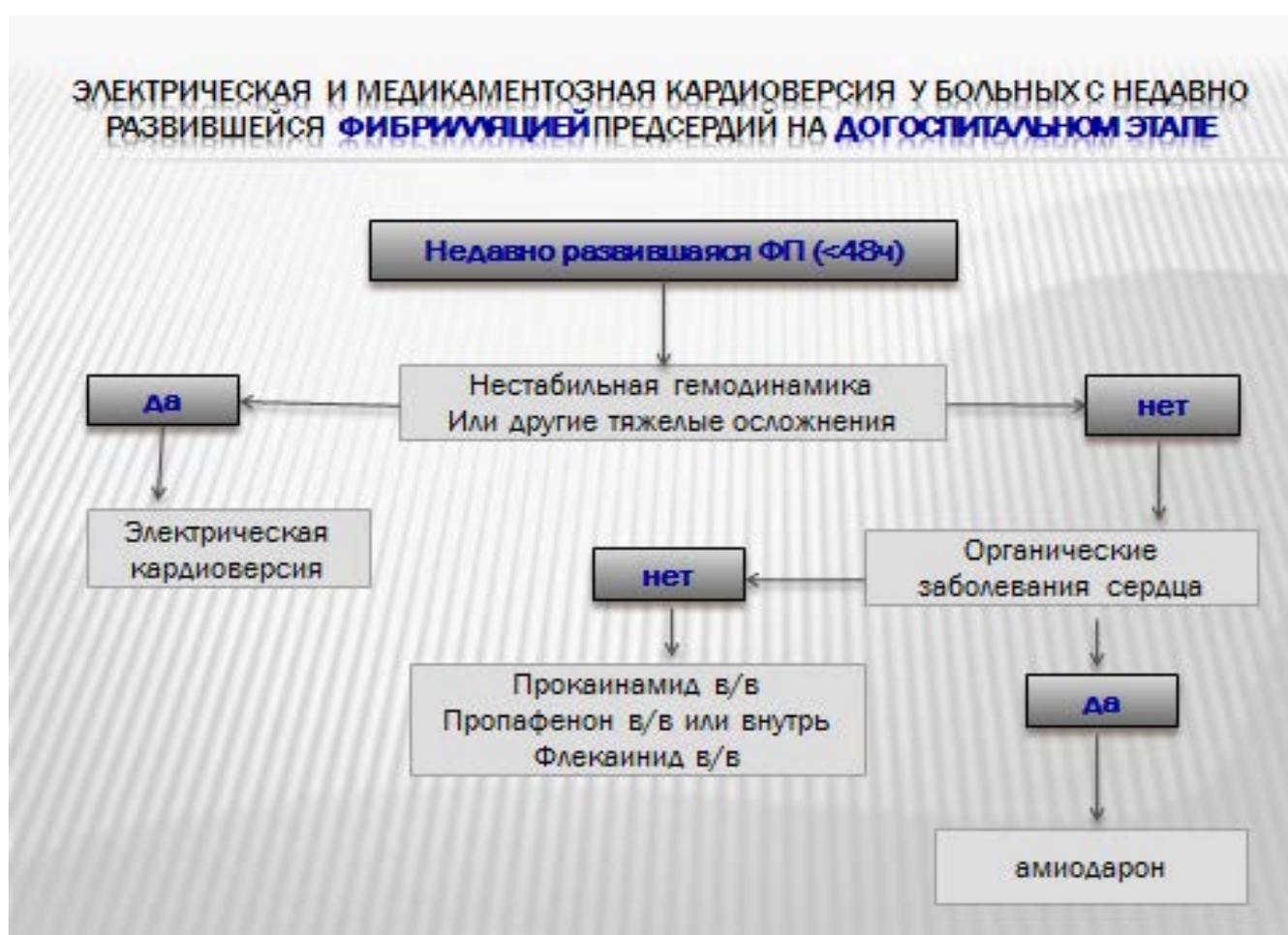
- Пищевые продукты с повышенным содержанием витамина К (растительная пища, зеленые овощи, фрукты).
- Витамин К-содержащие поливитамины.
- ЛП: барбитураты, рифампицин, азитромицин, циклоспорин.

### **Факторы, повышающие действие ВАРФАРИНА**

- Анаболические гормоны
- Циметидин
- Эритромицин
- Метронидазол
- Изониазид

- Пироксикам, индометацин
- Ципрофлоксацин
- Тетрациклин
- Офлоксацин
- Амиодарон
- Аспирин (в дозе > 1,5 г в сут)

Тактика оказания неотложной помощи при ПФП на разных этапах представлена на рисунках 3 и 4.



**Рис. 3.** Электрическая и медикаментозная кардиоверсия у больных с недавно развившейся фибрилляцией предсердий на догоспитальном этапе



**Рис. 4.** Электрическая и медикаментозная кардиоверсия у больных с недавно развившейся фибрилляцией предсердий в условиях стационара

У пациентов с постоянной формой ФП необходим контроль ЧСС (рис. 5), (табл. 5–6).



**Рис. 5.** Оптимальный контроль ЧСС

Таблица 5

Лекарственные препараты, применяемые для контроля ЧСС у больных ФП

Препарат	Внутривенно	Обычная поддерживающая пероральная доза
<b>Бета-адреноблокаторы</b>		
Метопролол CR/XL	2,5–5 мг	100–200 мг 1 раз в день
Бисопролол	N/A	2,5–10 мг 1 раз в день
Атенолол	N/A	25–100 мг 1 раз в день
Эсмолол	10 мг	N/A
Пропранолол	1 мг	10–40 мг 3 раза в день
Карведилол	N/A	3,125–25 мг 2 раза в день
<b>Недигидропиридиновые антагонисты кальция</b>		
Верапамил	5 мг	40 мг 2 раза в день – 360 мг один раз в день
Дилтиазем	N/A	60 мг 3 раза в день – 360 мг один раз в день
<b>Сердечные гликозиды</b>		
Дигоксин	0,5–1 мг	0,125–0,5 мг 1 раз в день
Дигитоксин	0,4–0,6 мг	0,05–0,1 мг 1 раз в день
<b>Другие</b>		
Амиодарон	5 мг/кг в течение 1 ч, поддерживающая доза 50 мг/ч	100–200 мг 1 раз в день
Дронедарон	N/A	400 мг 2 раза в день

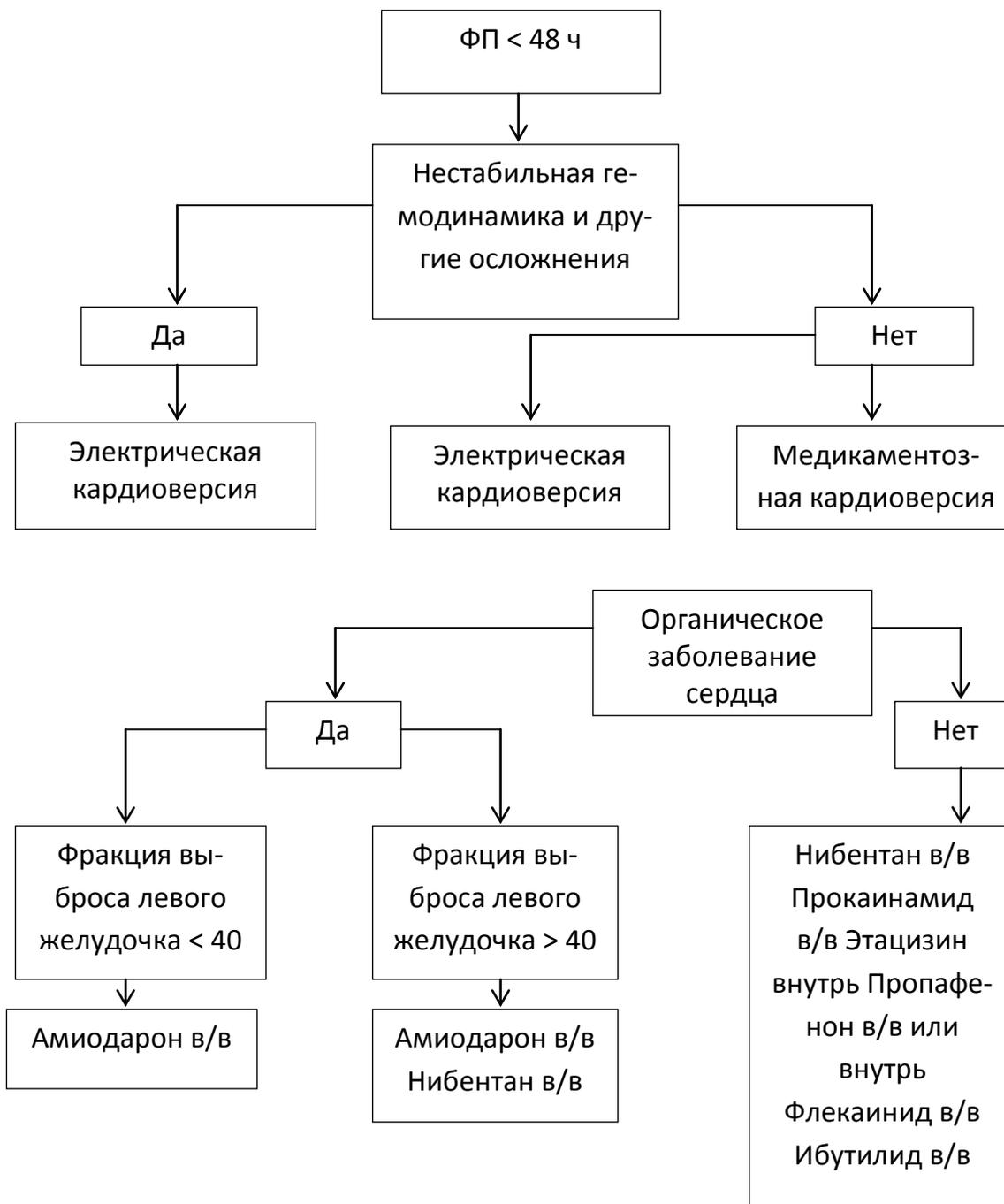
Таблица 6

Рекомендации по контролю ЧСС при оказании неотложной помощи больным с ФП

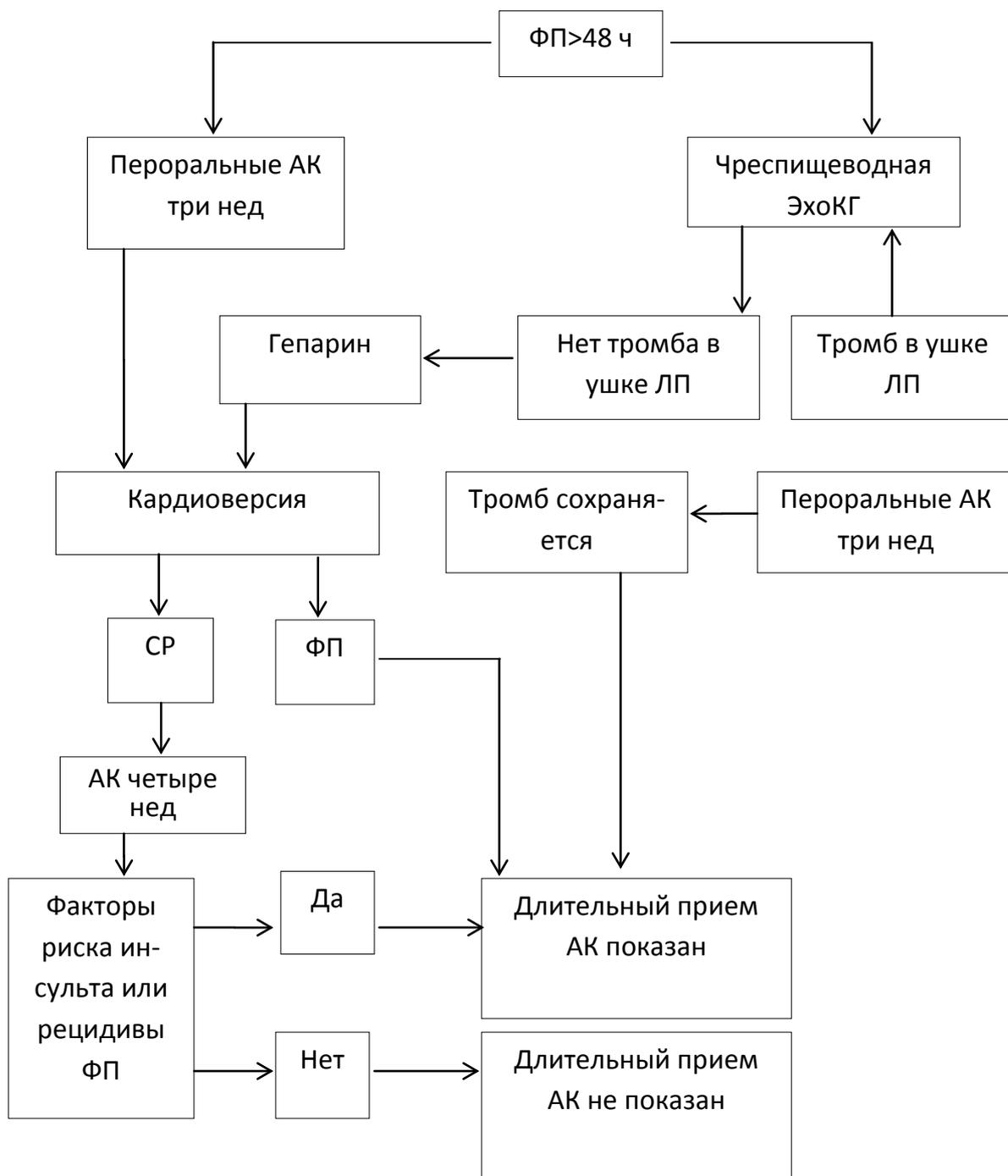
Рекомендации	Уровень
В острой ситуации при отсутствии синдрома преждевременного возбуждения желудочков для замедления желудочкового ритма рекомендуется в/в введение бета-адреноблокаторов или недигидропиридиновых антагонистов кальция; необходимо соблюдать осторожность у пациентов с АГ или СН	А
Для контроля ЧСС в острой ситуации у больных с ФП и СН или артериальной гипотонией рекомендуется в/в введение сердечных гликозидов или амиодарона	В
У пациентов с синдромом преждевременного возбуждения желудочков средствами первого выбора являются антиаритмические препараты I класса или амиодарон	С
При наличии синдрома преждевременного возбуждения желудочков и ФП противопоказаны бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция, дигоксин и аденозин	С

## Лечение пароксизма трепетания предсердий

ПТП трудно поддается лекарственной терапии; основным методом лечения является ЭИТ, но при стабильном состоянии больного можно ввести в/в сердечные гликозиды и попытаться перевести трепетание в фибрилляцию и дальше лечить как ПФП (рис. 6–8).



**Рис. 6.** Рабочий алгоритм купирования пароксизма ФП или ТП длительностью менее 48 ч (ВНОК, 2011; с изменениями)



**Рис. 7.** Рабочий алгоритм купирования пароксизма ФП или ТП длительностью более 48 ч.



**Рис. 8.** Общие подходы к лечению пароксизмальных тахиаритмий

### **Типичные ошибки в лечении ПТ:**

- настойчивость в восстановлении синусового ритма при тяжелом поражении миокарда, больших размерах предсердий, СССУ и у стариков;
- излишне агрессивная тактика при частых нетяжелых, спонтанно купирующихся ПФП (показан прием амиодарона либо пропранолола);
- очень быстрое введение новокаинамида (опасность коллапса);
- в/в введение панангина (отсутствие эффекта);
- введение лидокаина (не действует на миокард предсердий);
- невнимание к этиологии ПФП – при упорных пароксизмах и малой эффективности медикаментозной терапии необходимо исключить патологию щитовидной железы;
- отсутствие профилактической терапии амиодароном при частых тяжелых ПФП;
- недооценка возможности кардиохирургического лечения.

## Глава 3

# СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

### Основные причины внезапной смерти:

1. Фибрилляция желудочков.
2. Асистолия желудочков.
3. Электромеханическая диссоциация.
4. Первичная остановка дыхания (диагностируется крайне редко, так как к моменту оказания помощи чаще всего уже есть асистолия или фибрилляция желудочков).

**Основные признаки остановки кровообращения:** потеря сознания; остановка дыхания; отсутствие пульса.



**Рис. 9.** Алгоритм диагностики при подозрении на клиническую смерть

Необходимо «посмотреть» – визуально оценить экскурсии грудной клетки; «послушать» – ухом оценить наличие дыхательных шумов; «почувствовать» – попытаться, наклонившись ко рту пациента, щекой почувствовать выдыхаемый воздух. Весь диагностический процесс при подозрении на клиническую смерть должен занять около 10 с. Если, с точки зрения оценивающего, пациент без сознания и не дышит, а в отношении сердечной деятельности имеются сомнения, реанимационные мероприятия все равно следует начинать (рис. 9).

Вероятность сохранения жизни пациента в случае остановки кровообращения обратно пропорциональна времени, прошедшему до момента начала реанимационных мероприятий. Независимо от причины внезапной смерти, проводятся общие реанимационные мероприятия (ОРМ):

- непрямой массаж сердца со скоростью 100 компрессий в мин;
- ИВЛ методом «рот в рот» или «рот в нос» при соотношении 30 компрессий на 2 вдоха.

Реанимацию приостанавливают на 5 с в конце первой минуты реанимационных мероприятий и в дальнейшем через каждые 2 мин для оценки наличия самостоятельного дыхания и восстановления кровообращения.

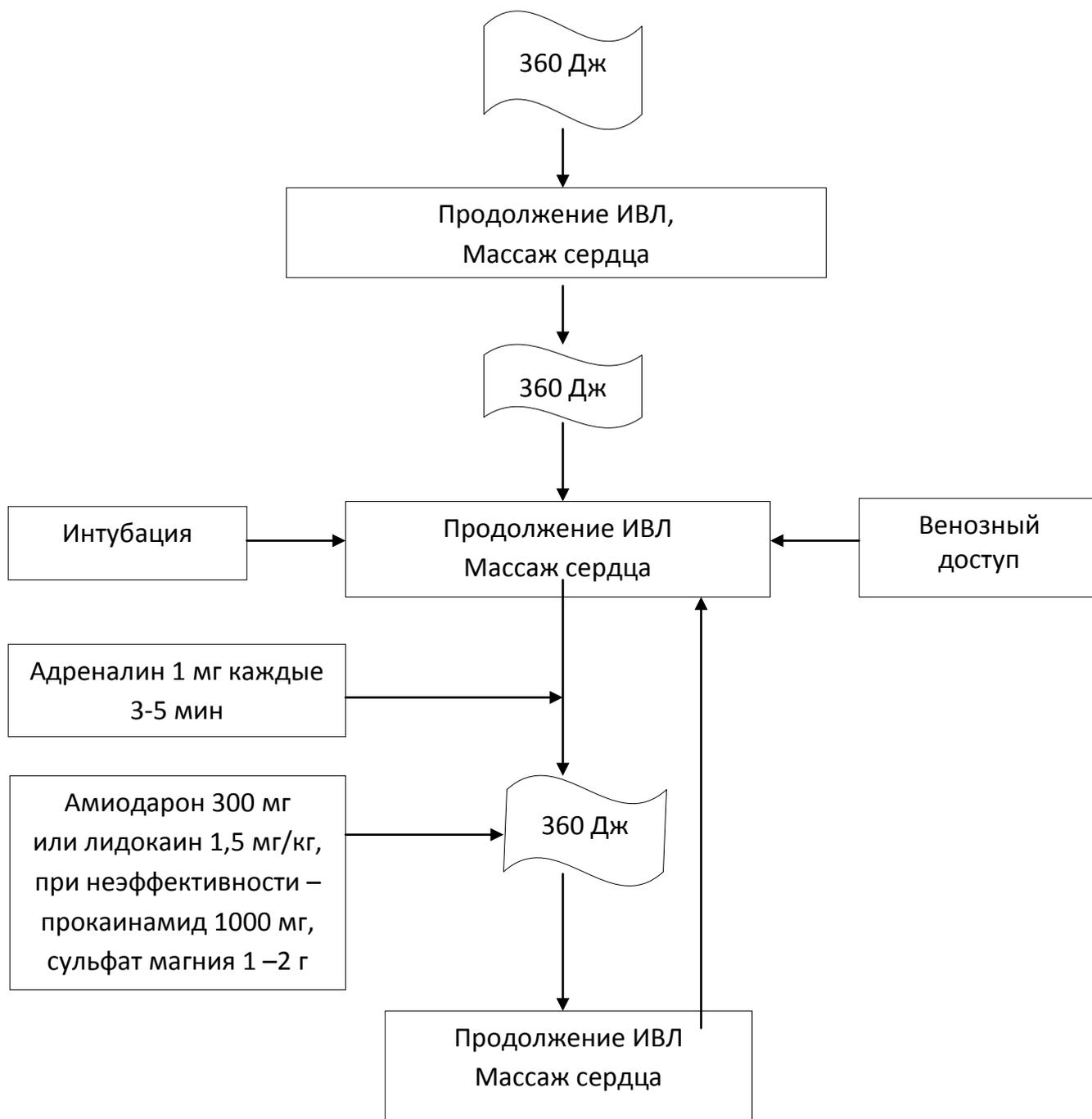
Способы введения ЛП при сердечно-легочной реанимации: внутривенный, эндотрахеальный, внутрикостный, внутрисердечный.

### 3.1. Фибрилляция желудочков

*Клиника фибрилляции желудочков:*

- внезапное начало;
- потеря сознания через 12–20 с;
- однократное тоническое сокращение скелетных мышц через 40–50 с;
- постепенное расширение зрачков;
- нарушение дыхания через 2–4 мин.

Алгоритм действий врача при ФЖ представлен на рис.10.



**Рис. 10.** Алгоритм действия при фибрилляции желудочков

Введение антиаритмиков снижает порог дефибрилляции. Широко практиковавшееся ранее введение бикарбоната натрия (как средства борьбы с ацидозом) в настоящее время применяют значительно реже из-за ограниченных показаний, включающих:

- затянувшиеся (более 15 мин) реанимационные мероприятия;
- отравление трициклическими антидепрессантами;
- выраженный ацидоз, гиперкалиемия.

### 3.2. Асистолия

Асистолия – это остановка сердца, прекращение деятельности сердца с исчезновением биоэлектрической активности, причины асистолии представлены в табл. 7.

Таблица 7

Этиология асистолии	
4 «Г»	4 «Т»
Гипоксия	Торакальная травма (пневмоторакс)
Гиповолемия	Тампонада сердца
Гипотермия	Тромбоэмболия
Гипокалиемия	Токсины

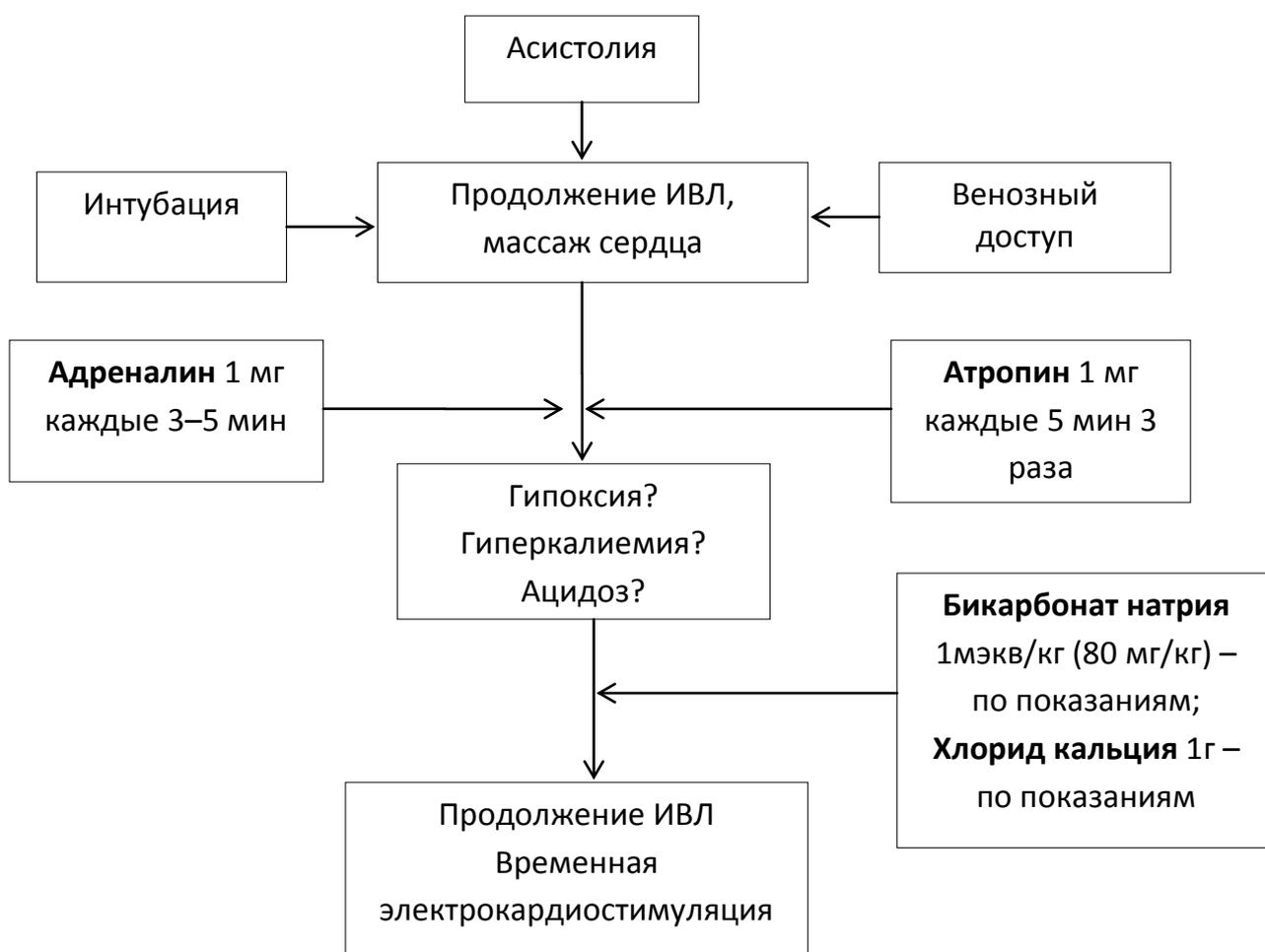


Рис. 11. Алгоритм действия при асистолии

Дефибрилляция при асистолии не только не показана, но даже вредна, так как она усиливает ваготонию (рис. 11).

### 3.3. Электромеханическая диссоциация

Электромеханическая диссоциация (ЭМД) – это отсутствие пульса и дыхания у больного с сохраненной электрической активностью

сердца; прогноз неблагоприятный, если не устраняется причина, вызвавшая остановку кровообращения (табл. 8).

Таблица 8

Этиология ЭМД

5 «Г»	5 «Т»
Гипоксия	Торакальная травма (пневмоторакс)
Гиповолемия	Тампонада сердца
Гипо- и гипертермия	Тромбоэмболия
Гипо- и гиперкалиемия	Токсины, таблетки
Гидроген (ацидоз)	Тромбоз (ИМ)

Алгоритм оказания помощи при ЭМД – общие реанимационные мероприятия + адреналин 1 мг каждые 3–5 мин до трех раз, также атропин, электрокардиостимуляция.

Прекращение реанимационных мероприятий возможно только в случаях, когда использование всех доступных методов не приводит к их эффективности в течение 30 мин. Начинать отсчет времени необходимо не от начала проведения СЛР, а с того момента, когда она перестала быть эффективной, т.е. через 30 мин отсутствия электрической активности сердца, сознания и спонтанного дыхания.

Типичные ошибки при проведении сердечно-легочной реанимации:

- затягивание начала СЛР
- отсутствие единого руководителя, присутствие посторонних лиц
- неправильная техника проведения закрытого массажа сердца, чаще всего недостаточная частота (менее 100 уд/мин) и недостаточная глубина компрессии (менее 4–5 см)
- начало проведения РП с ИВЛ
- неправильная техника проведения ИВЛ (не обеспечена проходимость ДП, герметичность при вдувании воздуха)
- позднее начало введения адреналина или большие интервалы между инъекциями (более 5 мин)
- задержка с проведением дефибриляции; использование разрядов недостаточной энергии; проведение дефибриляции сразу после введения лекарственных средств без предварительных (в течение 2 мин) компрессий грудной клетки и ИВЛ
- несоблюдение рекомендованных соотношений между компрессиями и вдуванием воздуха
- преждевременное прекращение реанимационных мероприятий.

## ПРИЛОЖЕНИЕ

### ЭКГ-признаки желудочковых экстрасистол

1. Преждевременное внеочередное появление на ЭКГ измененного желудочкового комплекса QRS' (краткая запись: интервал R(c) – R(э) < интервала R(c)–R(c) (рис. 12).
2. Значительное расширение и деформация экстрасистолического комплекса QRS' (краткая запись: комплекс QRS(э)>0,12", деформирован).
3. Расположение сегмента RS-T' и зубца T' экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS'.
4. Отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца P.
5. Наличие в большинстве случаев после желудочковой экстрасистолы полной компенсаторной паузы, т.е. сумма предэкстрасистолического и постэкстрасистолического интервалов равна двум нормальным синусовым интервалам RR (краткая запись: интервал R(c) – R(э) – R(c) = интервалу R(c) – R(c) – R(c)) (рис. 13).

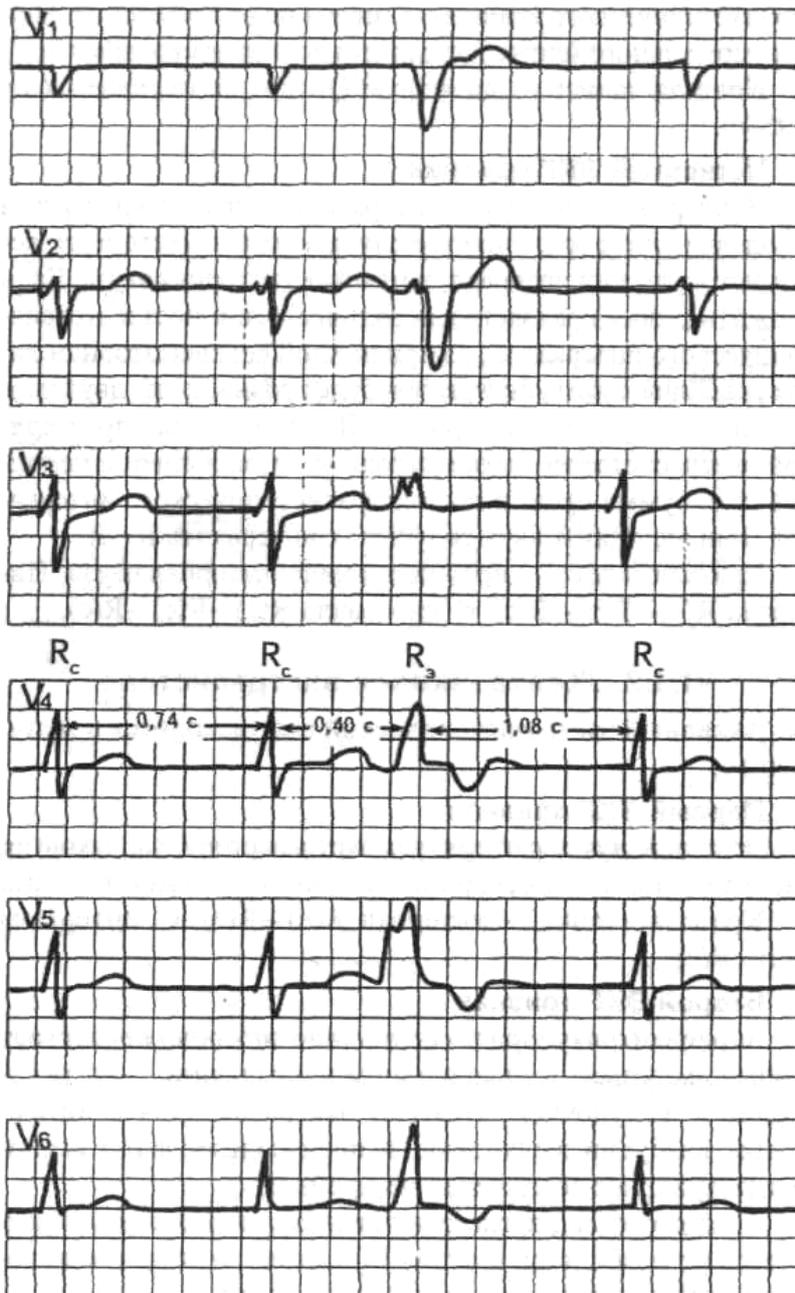
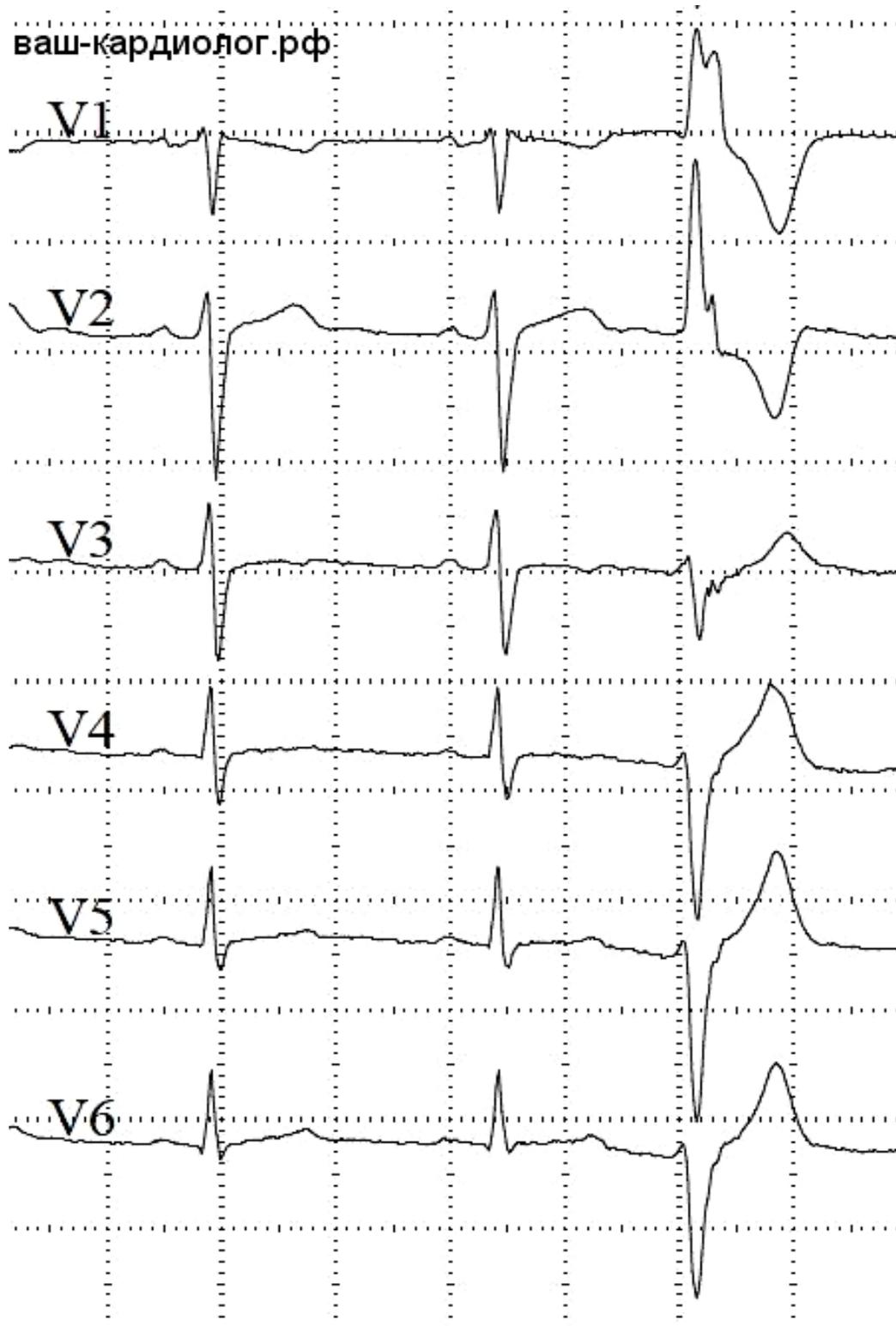


Рис. 12. Желудочковая экстрасистола (синхронная запись грудных отведений)



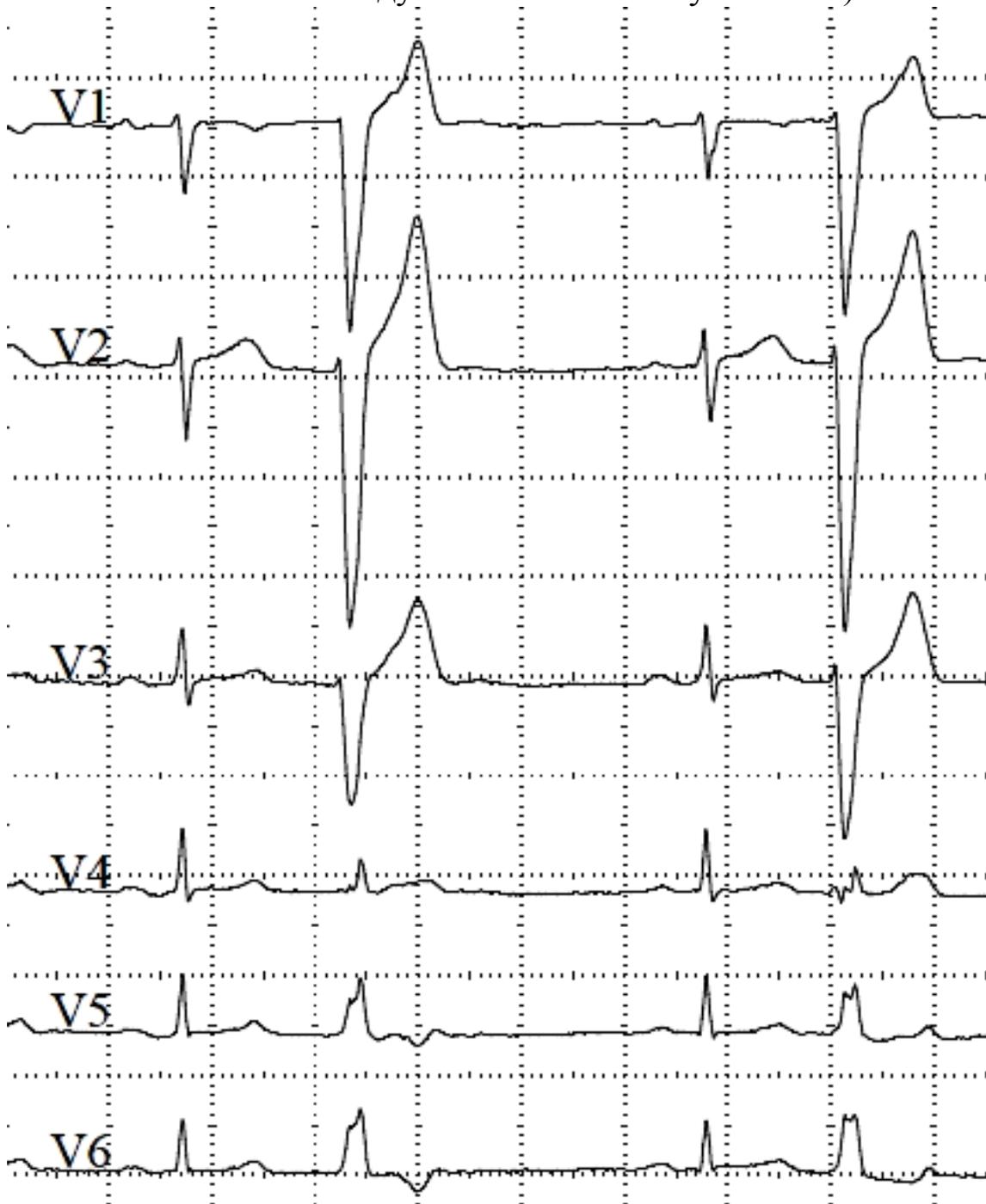
Рис. 13. Полная компенсаторная пауза

На рисунке 14 представлена **одиночная желудочковая экстрасистола**, предположительно из **ЛЕВОГО** желудочка (форма комплекса похожа на блокаду **ПРАВОЙ** ножки пучка Гиса).



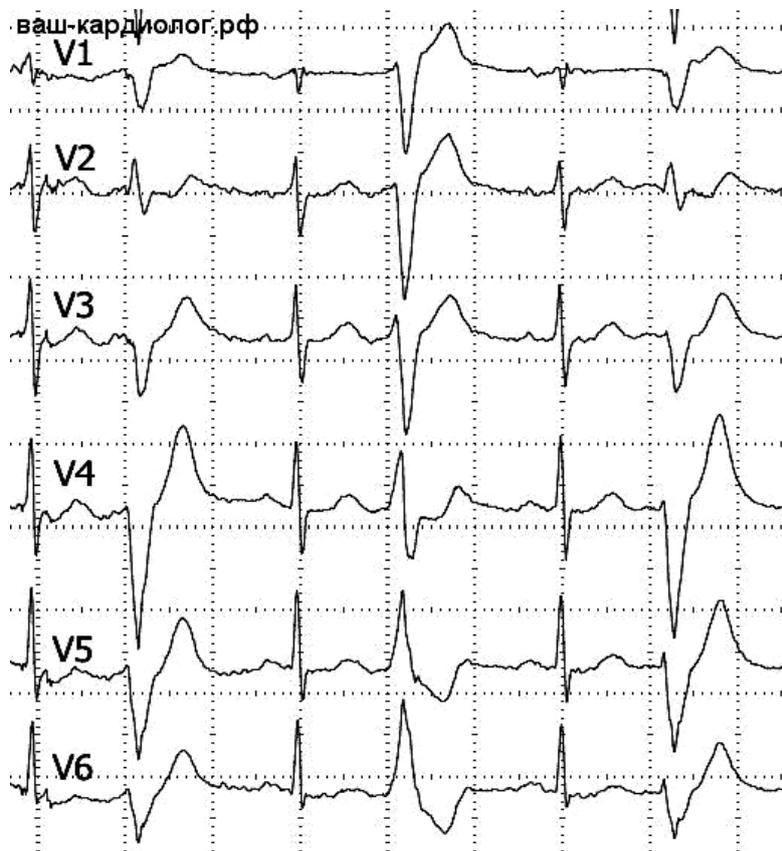
**Рис. 14.** Одиночная желудочковая экстрасистола

На рисунке 15 – **желудочковая бигеминия** – правильное чередование одного нормального комплекса и одной желудочковой экстрасистолы (разновидность аллоритмии – правильного чередования). Экстрасистолы предположительно из ПРАВОГО желудочка (форма комплекса похожа на блокаду ЛЕВОЙ ножки пучка Гиса).



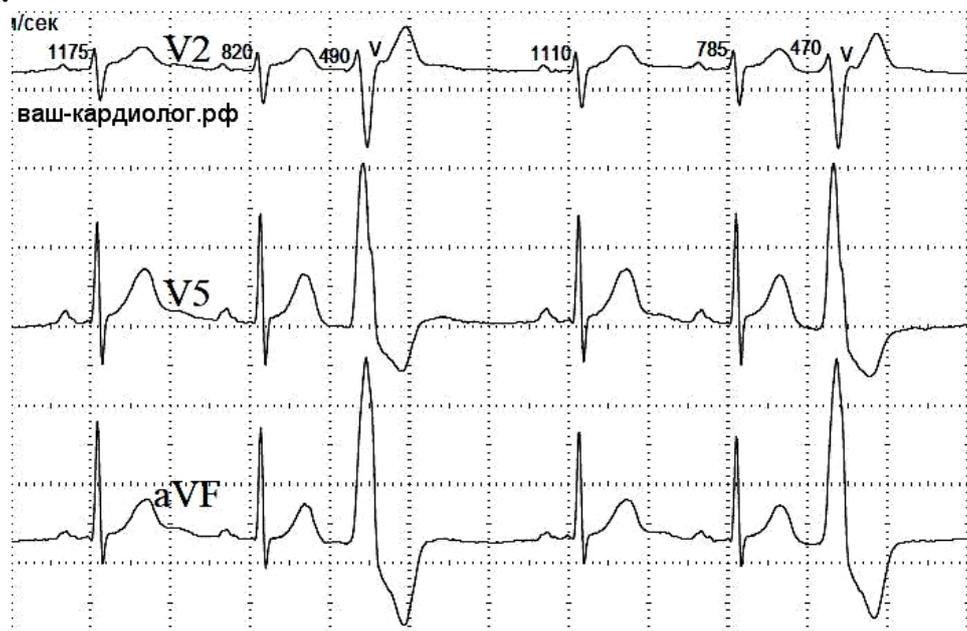
**Рис. 15.** Желудочковая экстрасистолия (бигеминия)

На рисунке 16 – **желудочковая полиморфная бигеминия** – форма экстрасистолы в центре отличается от таковых по краям, значит, источники происхождения экстрасистол разные.



**Рис. 16.** Желудочковая полиморфная бигеминия

На рисунке 17 – **желудочковая тригеминия** – правильное чередование двух нормальных комплексов и одной желудочковой экстрасистолы.



**Рис. 17.** Желудочковая тригеминия

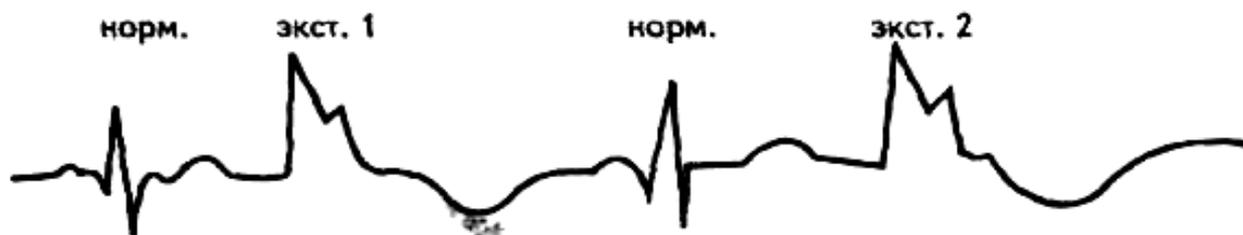
На рисунке 18 **вставочная желудочковая экстрасистола** расположена между нормальными ритмичными сокращениями. Некоторое удлинение интервала RR между соседними с экстрасистолой комплексами объясняется тем, что предсердный зубец Р возник вовремя, но он практически поглощен зубцом Т экстрасистолы. Отголосок зубца Р – небольшая зазубрина в конце зубца Т экстрасистолы в отведении V5. Видно, что интервал PR после экстрасистолы увеличен, так как имеет место частичная рефрактерность AV-проведения после экстрасистолы (вероятно, вследствие обратного проведения импульса от желудочков по AV-узлу).



**Рис. 18.** Вставочная желудочковая экстрасистола

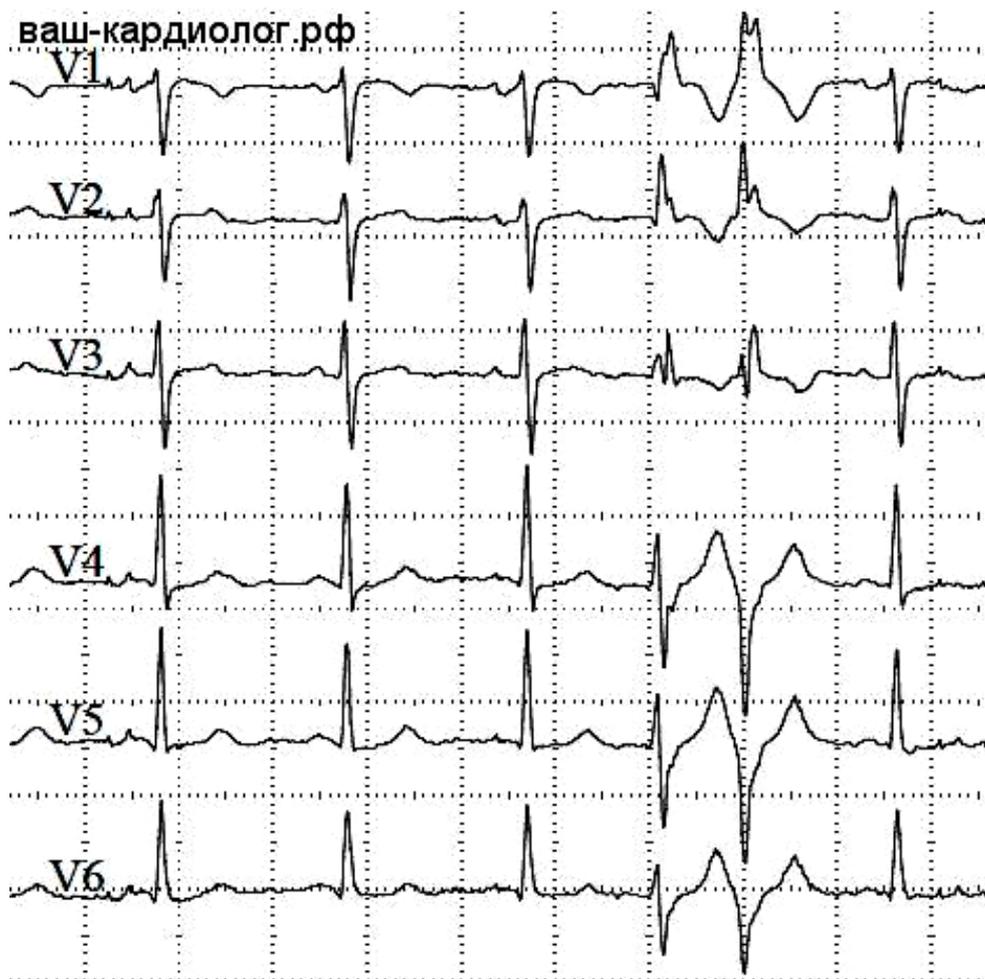
### **Мономорфные и полиморфные желудочковые экстрасистолы**

Если экстрасистолы выходят из одного и того же эктопического очага, то при регистрации ЭКГ-ленты в одном конкретно взятом отведении эти экстрасистолы будут похожи по форме друг на друга, как близнецы. Их называют мономорфными экстрасистолами (рис. 19, 20).



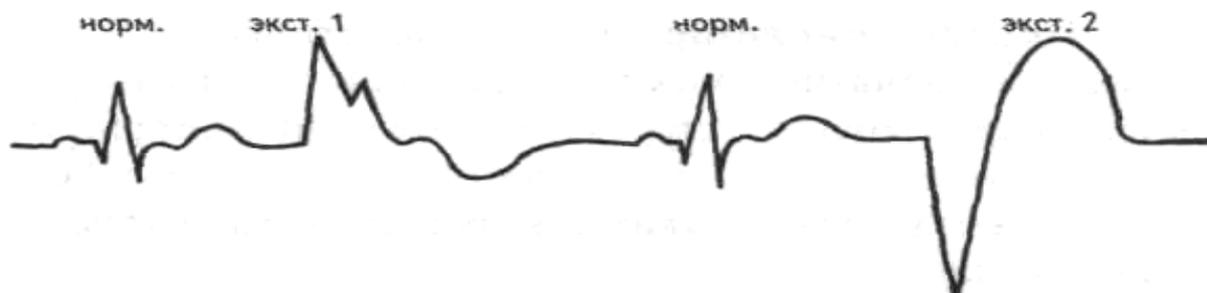
**Рис.19.** Мономорфные экстрасистолы

Экстрасистолы 1 и 2 на рис. 19 похожи друг на друга – исходят из одного эктопического очага.



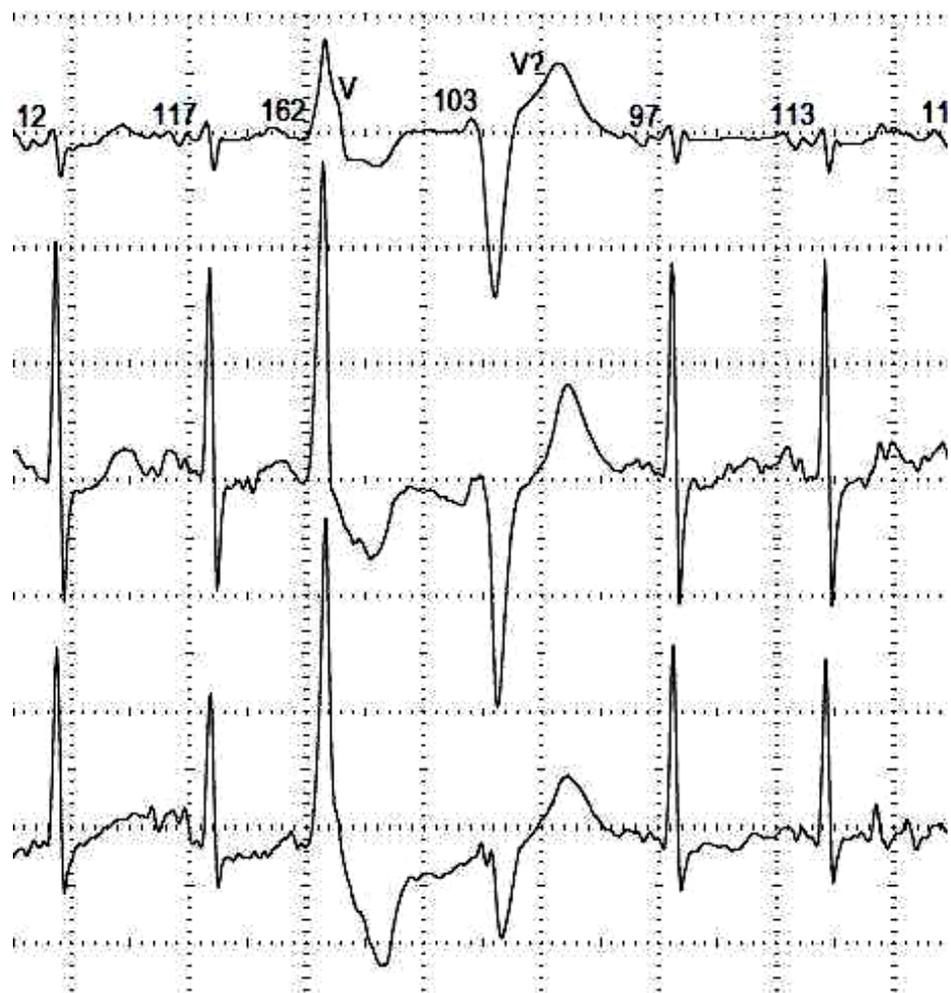
**Рис. 20.** Парная мономорфная желудочковая экстрасистола

Напротив, существенное различие формы экстрасистол в одном конкретном отведении свидетельствует о том, что эти экстрасистолы исходят из разных гетеротопных очагов. Такие экстрасистолы называют **полиморфными** (рис. 21, 22).



**Рис. 21.** Полиморфные экстрасистолы

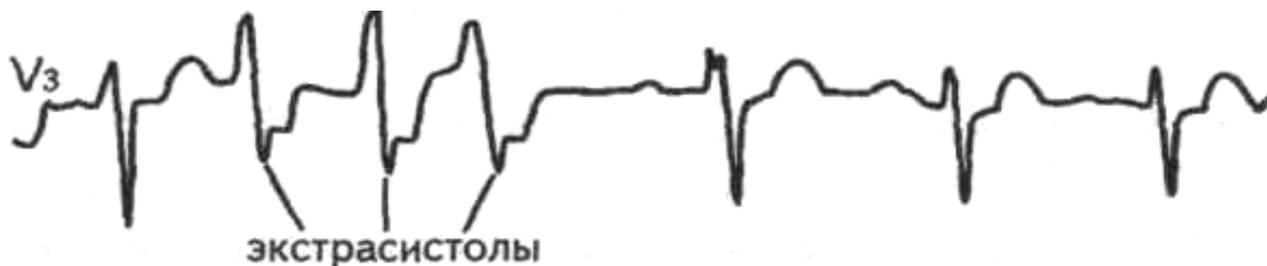
Экстрасистолы 1 и 2 отличаются друг от друга: они исходят из разных эктопических очагов.



**Рис. 22.** Парная полиморфная желудочковая экстрасистолия (экстрасистолы из разных источников, поэтому разная форма комплексов)

Парная ЖЭ/С – это «маленький зародыш желудочковой тахикардии».

Групповые (от 3 шт.) экстрасистолы, по современным понятиям, относятся к пробежкам тахикардий, наджелудочковых или желудочковых (рис. 23).

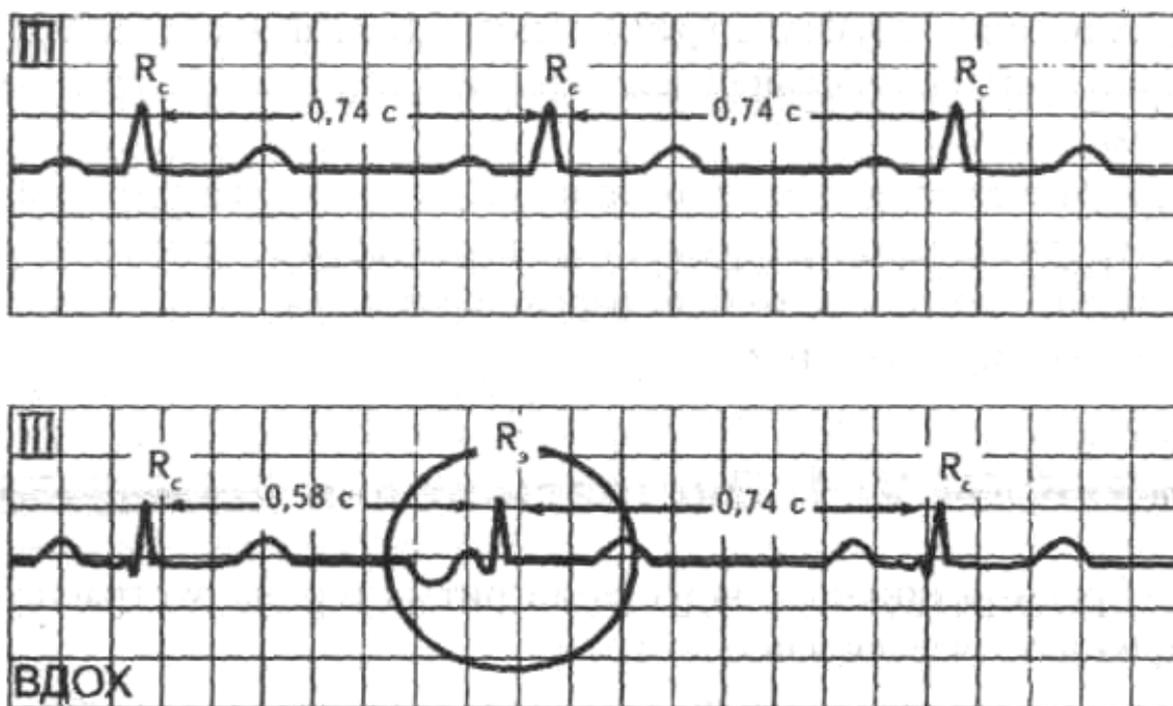


**Рис. 23.** Групповые ЖЭ/С

## Предсердные (наджелудочковые) экстрасистолы

ЭКГ – признаки предсердной экстрасистолы:

1. Преждевременное внеочередное появление зубца P' и следующего за ним комплекса QRST' (краткая запись: интервал R(c) – R(э) < интервала R(c) – R(c) (рис. 24).
2. Деформация или изменение полярности зубца P' экстрасистолы (при предсердной ЭКС); отрицательный зубец P' перед или после экстрасистолического комплекса QRS' или отсутствие зубца P' (слияние P' и QRS') (при экстрасистолии из атриовентрикулярного соединения).
3. Наличие неизмененного экстрасистолического желудочкового комплекса QRST', похожего по форме на обычные нормальные комплексы.
4. Наличие после предсердной экстрасистолы неполной компенсаторной паузы, т.е. сумма пред- и постэкстрасистолического интервалов меньше длины двух синусовых интервалов RR (краткая запись: интервал R(c) – R(э) – R(c) < интервала R(c) – R(c) – R(c)) (рис. 25).
- 5.



**Рис. 24.** Предсердная экстрасистола. В отведении III (вдох) – предсердная экстрасистола. Краткая запись: интервал R(c) – R(э) < интервала R(c) – R(c)



Рис. 25. Неполная компенсаторная пауза

На рисунке 26 – **наджелудочковая (суправентрикулярная) бигеминия** – правильное чередование одного ритмичного сокращения и одной экстрасистолы.

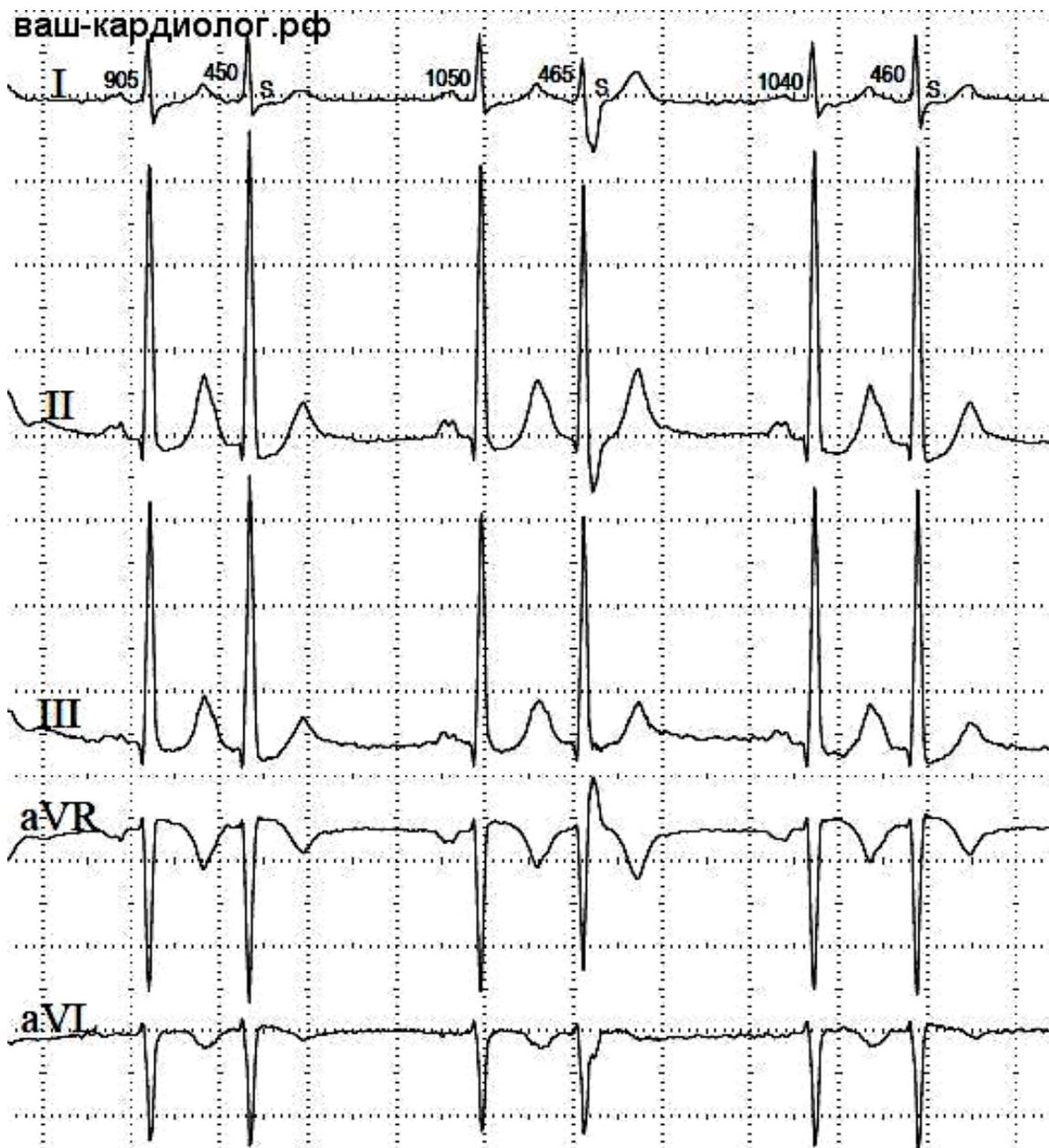
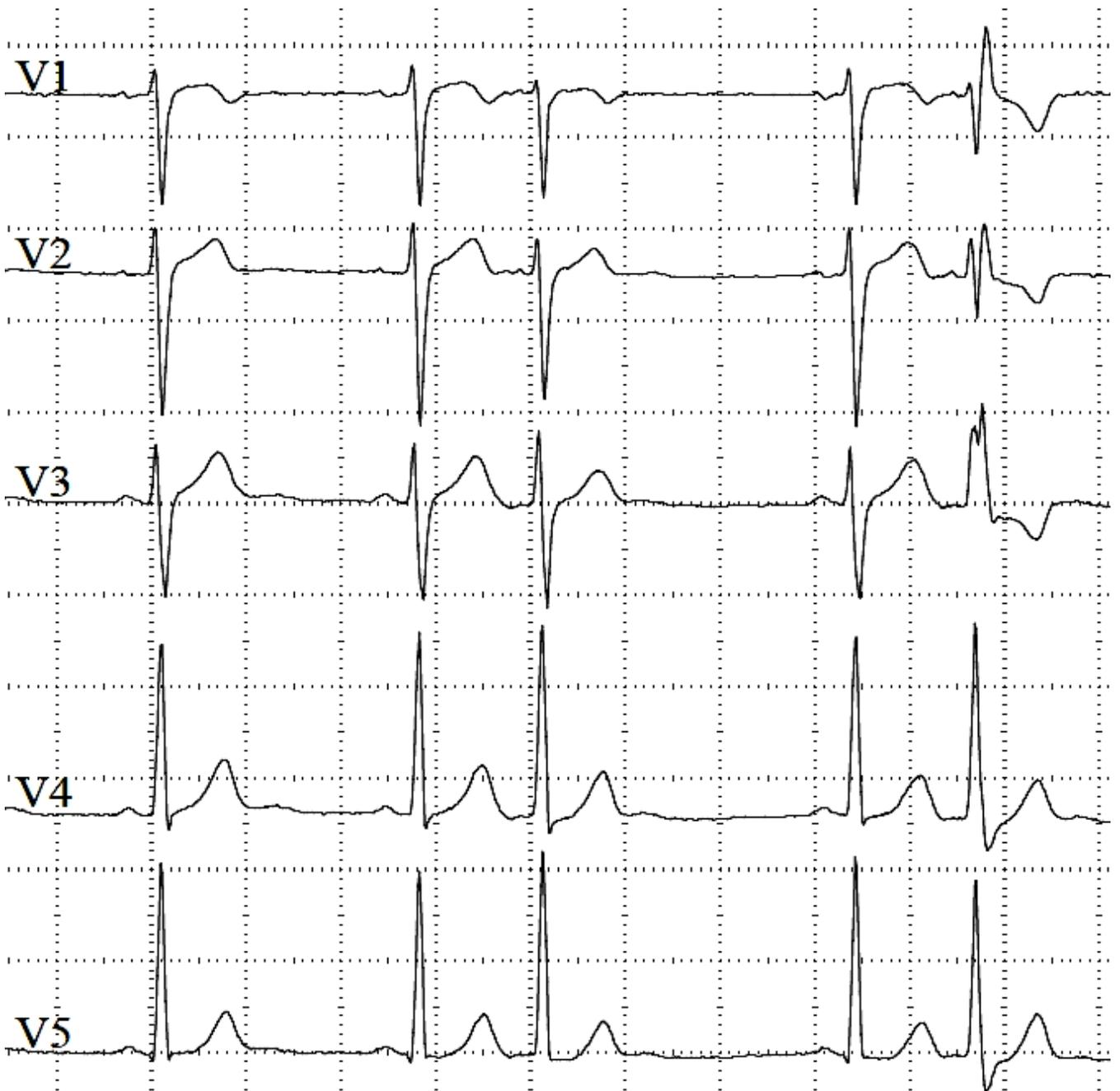


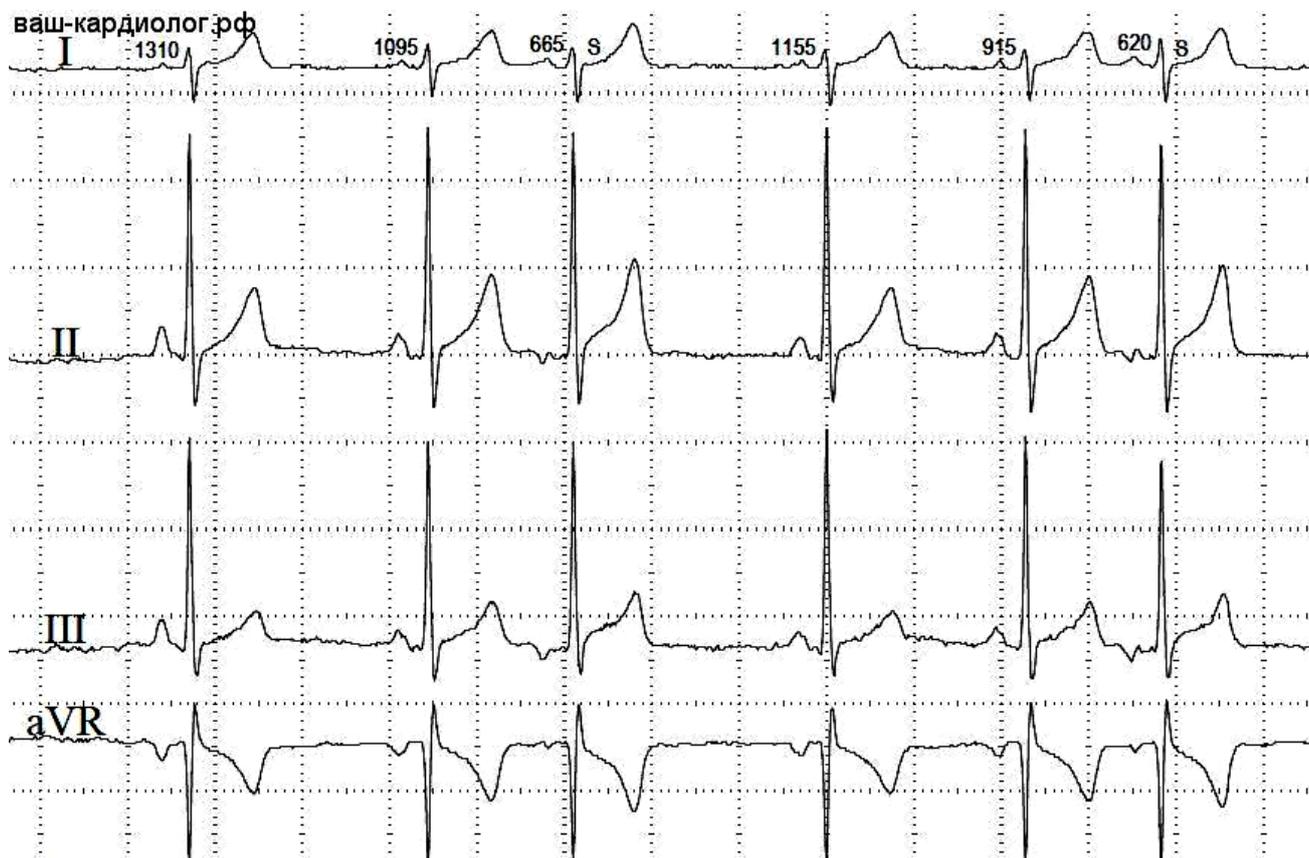
Рис. 26. Наджелудочковая (суправентрикулярная) бигеминия

На рисунке 27 – **наджелудочковая (суправентрикулярная) бигеминия** и **аберрантная экстрасистола** (аберрантное проведение по типу блокады правой ножки пучка Гиса («уши» в V1–V2 во второй экстрасистоле)



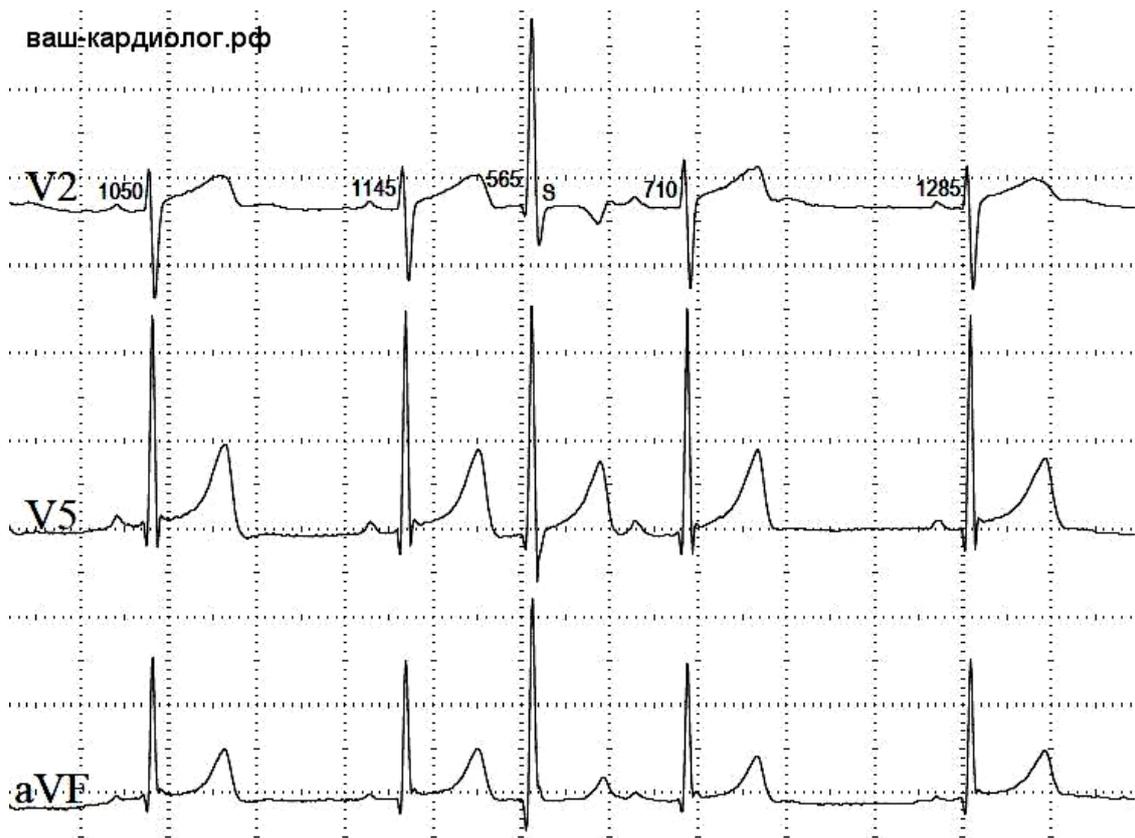
**Рис. 27.** Наджелудочковая (суправентрикулярная) бигеминия и аберрантная экстрасистола

На рисунке 28 – **наджелудочковая (суправентрикулярная) тригеминия** – правильное повторение двух ритмичных комплексов и одной экстрасистолы. (Форма зубца Р в экстрасистолах отличается от таковой в «нормальных» комплексах. Это говорит о том, что источник эктопического возбуждения находится в предсердии, но отличается от синусового узла).

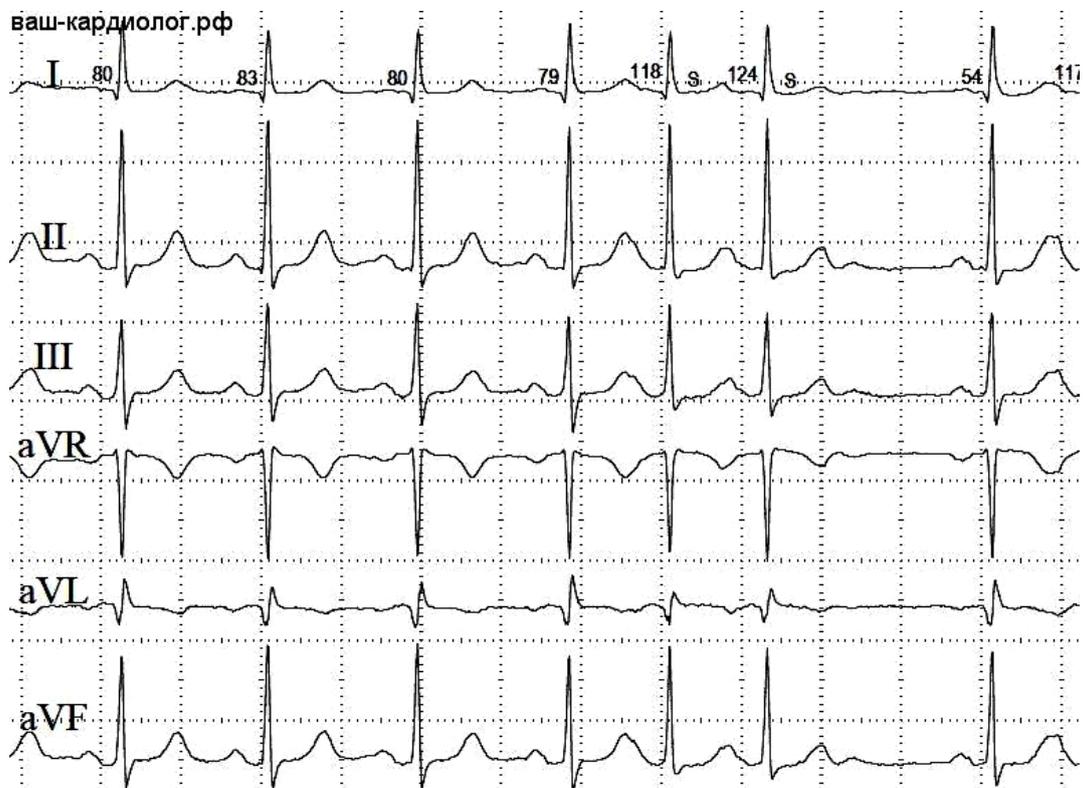


**Рис. 28.** Наджелудочковая (суправентрикулярная) тригеминия

На рисунке 29 – **вставочная наджелудочковая экстрасистола**. В первом, «нормальном, комплексе после экстрасистолы отмечается некоторое увеличение интервала PQ, вызванное относительной рефрактерностью AV-проводения после Э/С. Сама экстрасистола, возможно, из AV-узла, так как не виден предсердный зубец Р перед Э/С (хотя она может быть «поглощена» зубцом Т предыдущего комплекса) и форма комплекса несколько отличается от «нормальных» соседних комплексов QRS.

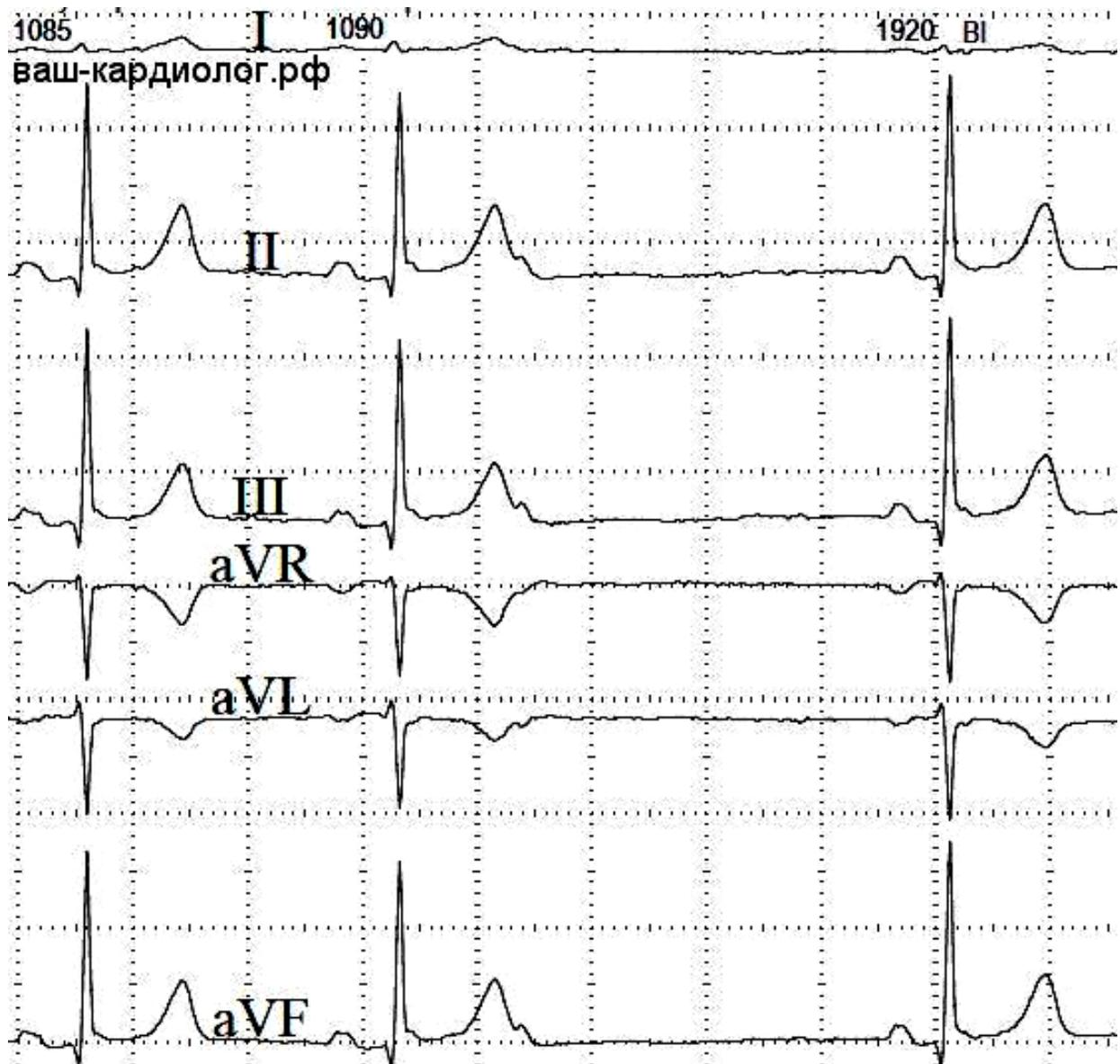


**Рис. 29.** Вставочная наджелудочковая экстрасистола



**Рис. 30.** Парная наджелудочковая экстрасистола

На рисунке 31 – **блокированная наджелудочковая экстрасистола**. В конце зубца Т второго комплекса виден преждевременный зубец Р предсердной экстрасистолы, однако рефрактерность не дает провести возбуждение на желудочки.



**Рис. 31.** Блокированная наджелудочковая экстрасистола

### **Серия блокированных наджелудочковых экстрасистол по типу бигеминии**

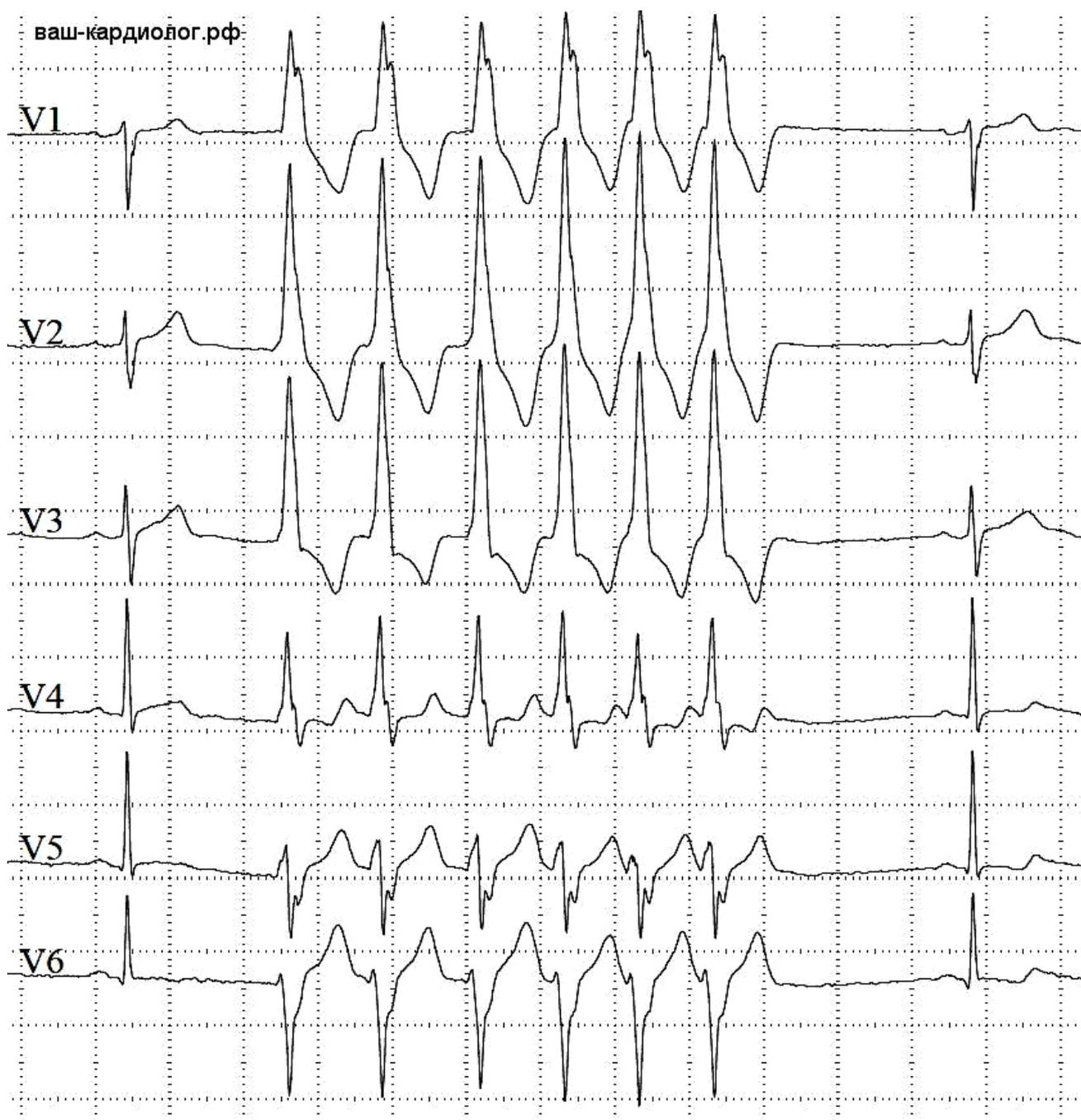
После зубца Т предыдущего комплекса виден измененный предсердный зубец Р, сразу после которого желудочковый комплекс не возникает (рис. 32).



**Рис. 32.** Наджелудочковые экстрасистолы по типу бигеминии

### **ЭКГ-признаки желудочковой пароксизмальной тахикардии:**

1. Внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения ЧСС до 140 – 220 уд/ мин при сохранении в большинстве случаев правильного ритма (рис. 34).
2. Деформация и расширение комплекса QRS более 0,12 с с дискордантным расположением сегмента RS – T и зубца T.
3. Отсутствие зубца P перед комплексами QRS.
4. Наличие атриовентрикулярной диссоциации, т.е. полного разобщения частого ритма желудочков и нормального ритма предсердий с изредка регистрирующимися одиночными нормальными неизменными комплексами QRST синусового происхождения.
5. Пробежка из трех комплексов, которую можно было бы назвать групповой экстрасистолой, уже является эпизодом мономорфной желудочковой тахикардии (рис. 33).



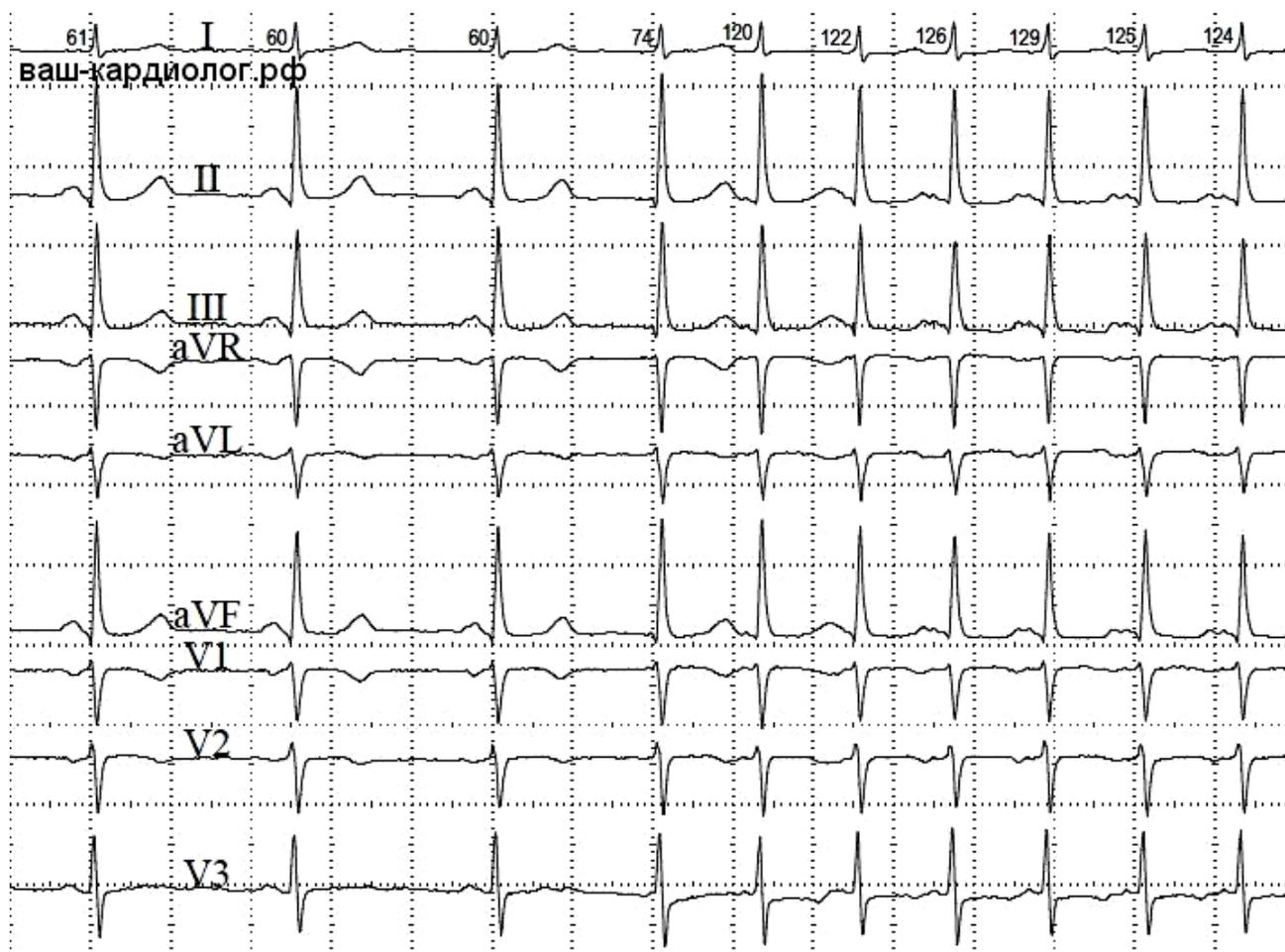
**Рис. 33.** Пробежка мономорфной (с очень похожими комплексами) желудочковой тахикардии



**Рис. 34.** Пароксизмальная желудочковая тахикардия

## ЭКГ – признаки пароксизмальной наджелудочковой тахикардии

1. Внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 уд/мин при сохранении правильного ритма (рис. 35).
2. Наличие перед каждым желудочковым комплексом QRS' сниженного деформированного двухфазного или отрицательного зубца P (при предсердной ПТ); наличие отрицательных зубцов P', расположенных перед или после желудочковых комплексов QRS' или сливающихся с ними и не регистрирующихся на ЭКГ (при ПТ из атриовентрикулярного соединения) (рис. 36).
3. Нормальные неизменённые желудочковые комплексы QRS.
4. В некоторых случаях наблюдается ухудшение А-V проводимости с развитием А-V блокады I степени с периодическими выпадениями отдельных комплексов QRS' (непостоянные признаки).

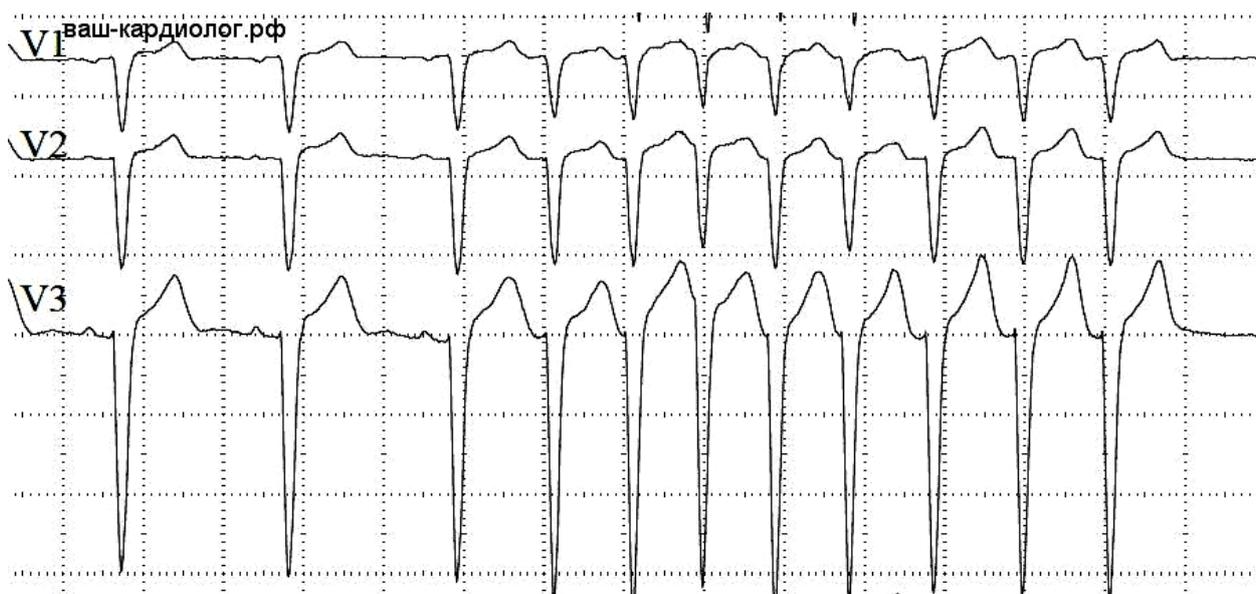


**Рис. 35.** Запуск эпизода наджелудочковой тахикардии (с узкими комплексами, похожими на нормальные)



**Рис. 36.** Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия

На рисунке 37 показан эпизод наджелудочковой тахикардии на фоне постоянной блокады левой ножки пучка Гиса. Сразу обращают на себя внимание "широкие" комплексы QRS, похожие на желудочковые, однако анализ предшествующих комплексов приводит к выводу о наличии постоянной БЛНПГ и наджелудочковом характере тахикардии.



**Рис. 37.** Наджелудочковая ПТ на фоне постоянной блокады левой ножки пучка Гиса

### Трепетание предсердий

ЭКГ-признаки трепетания предсердий:

1. Наличие на ЭКГ частых (до 200–400 уд/ мин), регулярных, похожих друг на друга предсердных зубцов F, имеющих характерную пилообразную форму (отведения II, III, aVF, V1, V2).
2. В большинстве случаев правильный (может быть и неправильным) регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами F–F.

3. Наличие нормальных неизмененных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определённое количество предсердных зубцов F (2:1, 3:1, 4:1 и т. д.).

Импульсы предсердий могут проводиться на желудочки с разным соотношением. В данном случае (рис. 38) соотношение меняется от 3:1 до 6:1 (невидимые шестой и третий зубчики «пилы» скрыты за желудочковым комплексом QRS). На рисунках 39, 40 показано ТП с вариантами проведения 2:1, 3:1, 4:1 и 10:1 с паузой более 2,7 с. Надо помнить, что один из зубчиков «пилы» скрывается под желудочковым комплексом QRS, поэтому цифра в соотношении на единицу больше видимого числа предсердных сокращений.

Соотношение может быть постоянным (регулярная форма ТП) (рис. 41) или переменным (нерегулярная форма ТП), как в этом эпизоде.

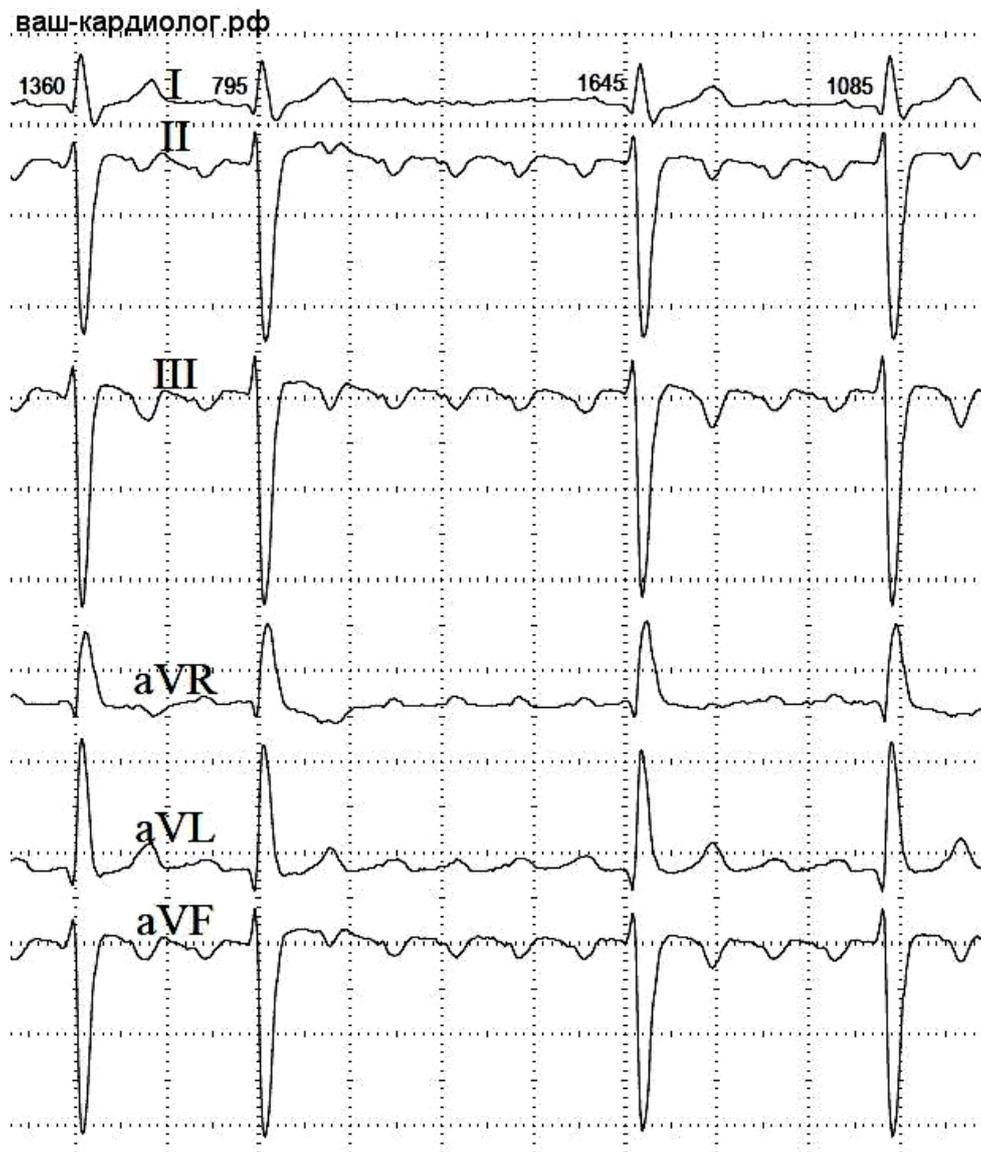
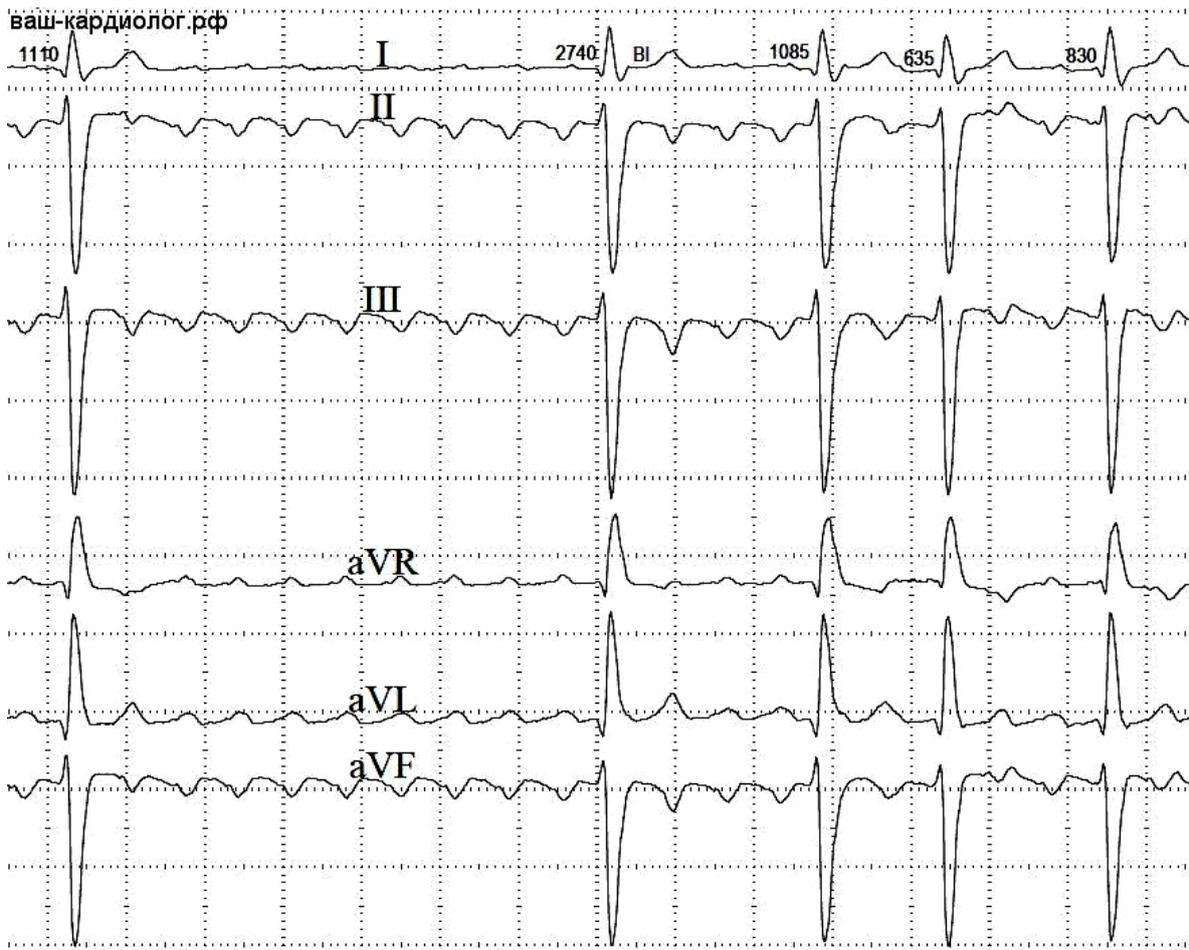


Рис. 38. Трепетание предсердий, нерегулярная форма



**Рис. 39.** Трепетание предсердий, нерегулярная форма



**Рис. 40.** Нерегулярная форма трепетания предсердий



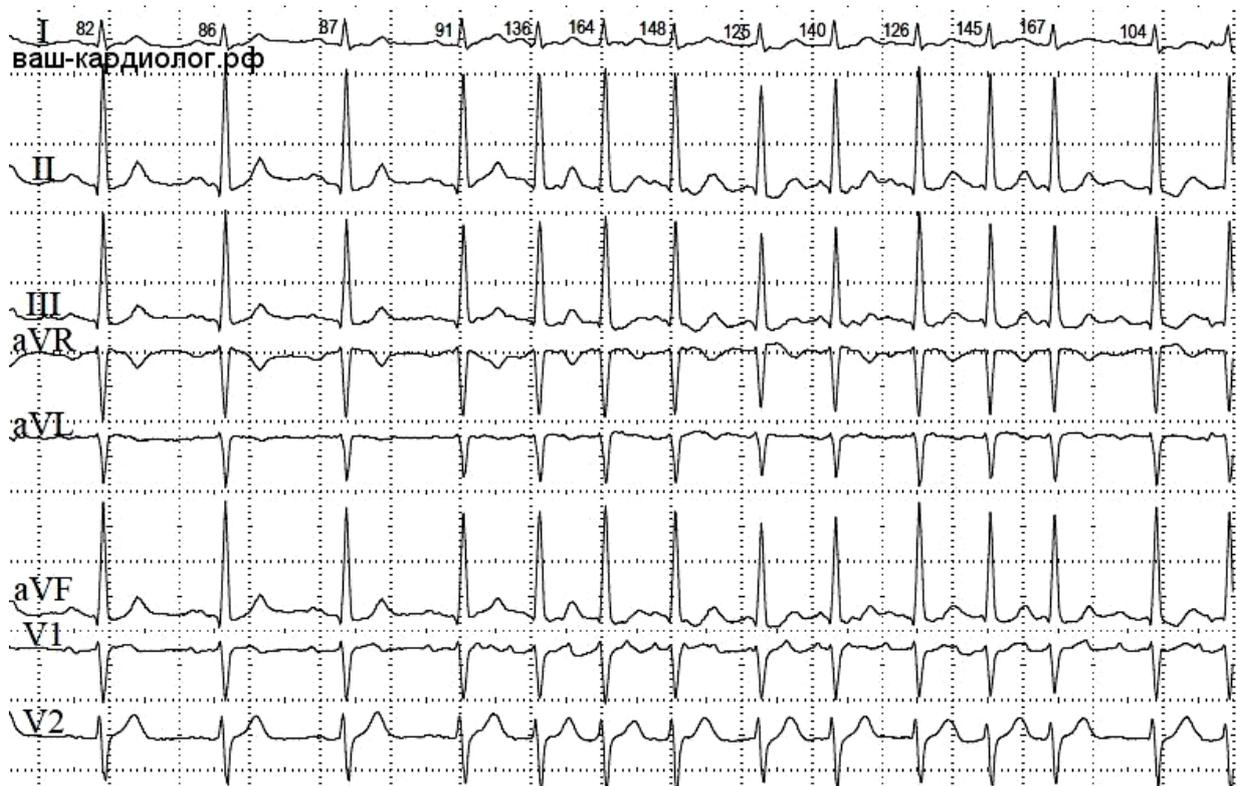
**Рис. 41.** Регулярная форма трепетания предсердий с правильным ритмом (имеет место функциональная А-В блокада 5:1)

### **Фибрилляция предсердий**

ЭКГ - признаки фибрилляции предсердий:

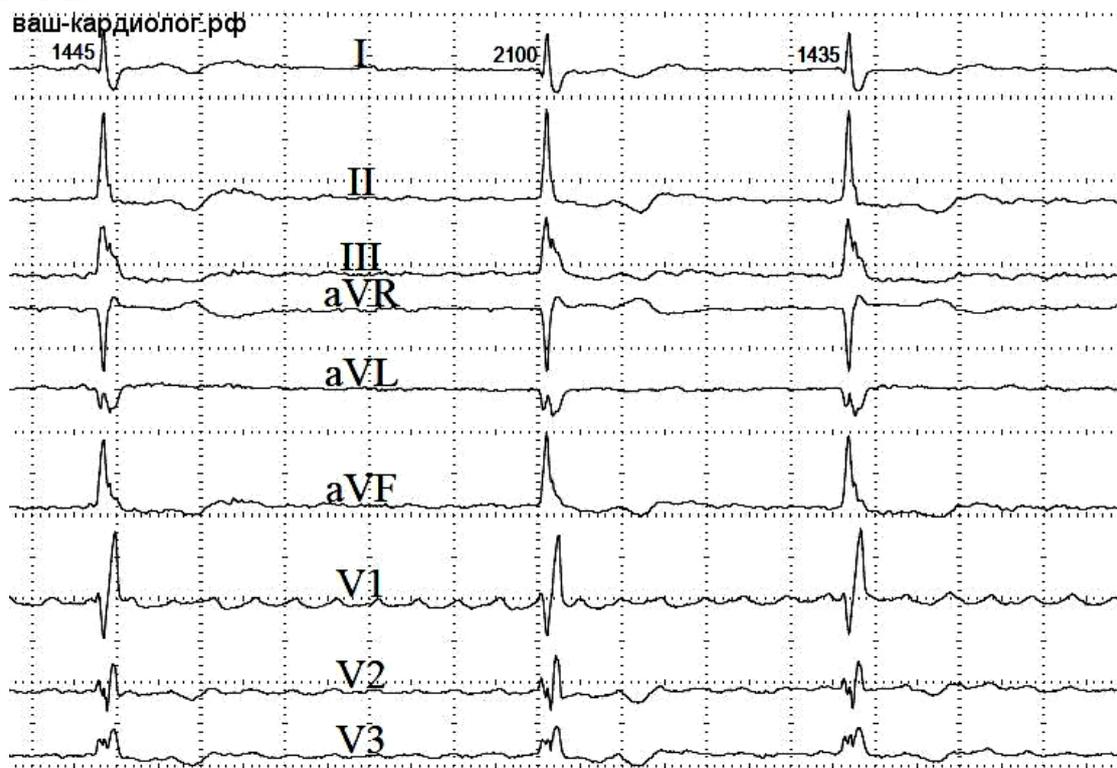
1. Отсутствие во всех отведениях зубца Р; наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных зубцов F, имеющих различную форму и амплитуду; зубцы F лучше регистрируются в отведениях V1, V2, II, III и aVF; частота зубцов 350 – 600 уд/мин.
2. Нерегулярность желудочковых комплексов QRS – неправильный желудочковый ритм.
3. Наличие комплексов QRS, имеющих в большинстве случаев нормальный неизменённый вид.

На рисунке 42 показан запуск эпизода фибрилляции предсердий после нормального синусового ритма (с пятого комплекса), тахисистолическая форма.



**Рис. 42.** Фибрилляция предсердий

На рисунке 43 представлена фибрилляция предсердий (по старым классификациям, «крупноволновая») на фоне блокады правой ножки пучка Гиса.



**Рис. 43.** Фибрилляция предсердий на фоне блокады правой ножки пучка Гиса

На рисунке 44 «мелковолновая», по старым классификациям, фибрилляция предсердий, видна почти во всех отведениях.

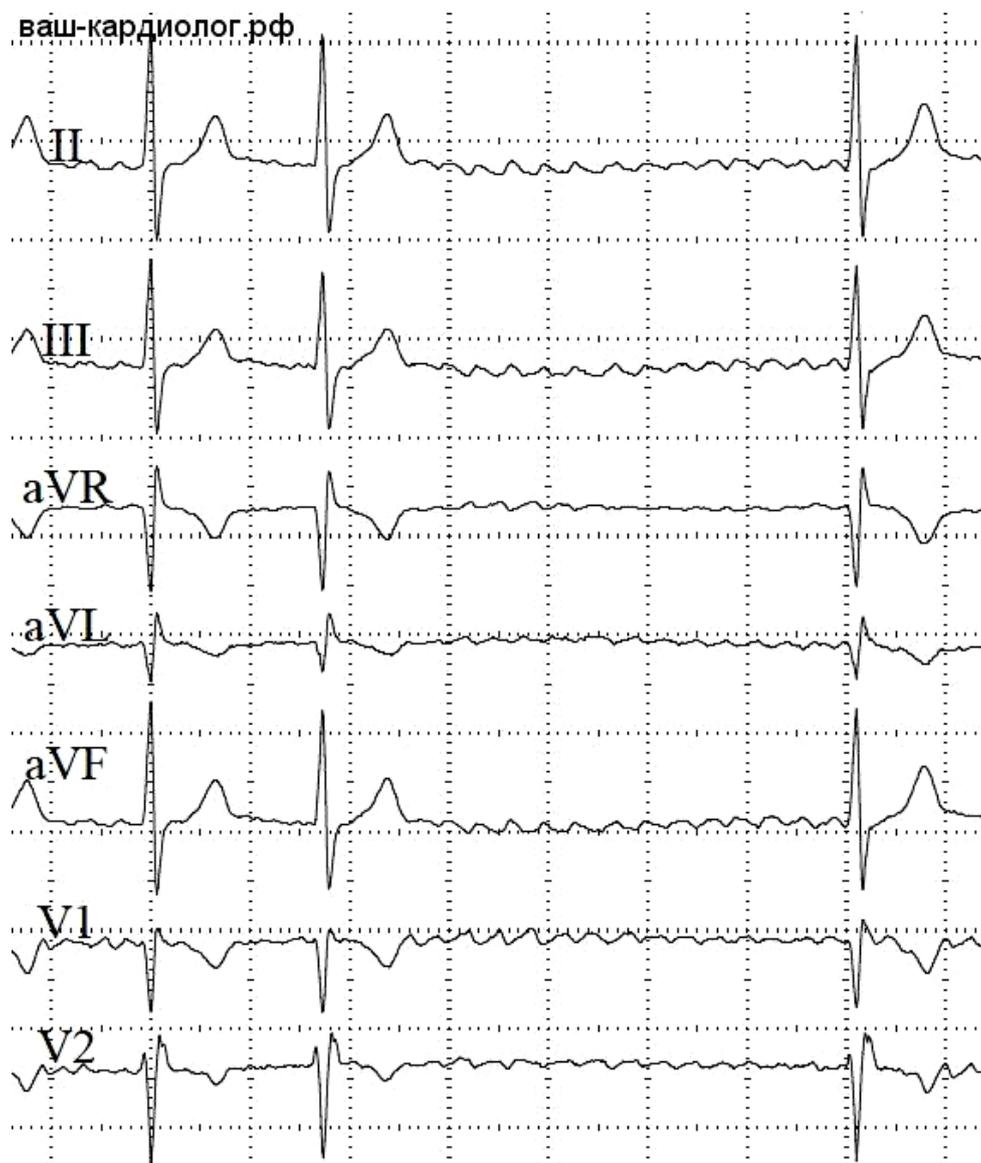


Рис. 44. «Мелковолновая» фибрилляция предсердий

### ***Трепетание желудочков***

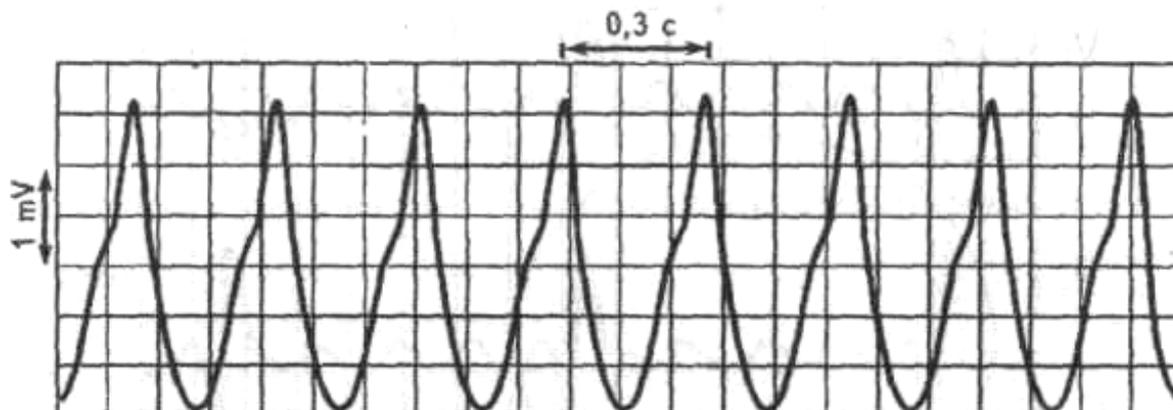
Трепетание желудочков является экстремальной, критической ситуацией для пациента, требующей немедленного врачебного вмешательства. Нередко это состояние клинической смерти.

### **ЭКГ – критерии трепетания желудочков:**

1. Волны трепетания представляют собой широкие, достаточно высокие (высота 2–4 mV) монофазные кривые, в которых нельзя различить ни зубцов желудочкового комплекса QRS, ни сегмента S–T, ни зубца T. Волны трепетания желудочков очень похожи, имеют

практически одинаковую амплитуду и форму.

2. Частота волн трепетания желудочков в пределах 150–300 уд/ мин, и чем больше частота возбуждения, тем мельче амплитуда волн.
3. Изоэлектрическая линия отсутствует; волны трепетания переходят одна в другую, образуя непрерывную волнообразную линию (рис. 45).



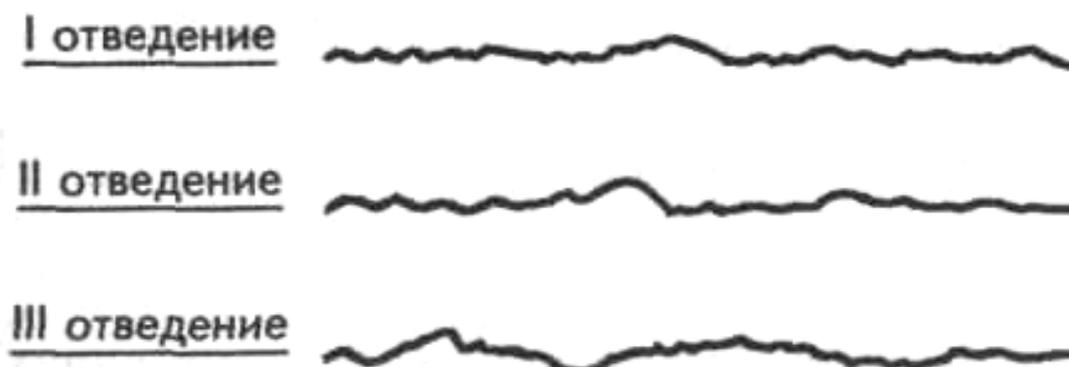
**Рис. 45.** Трепетание желудочков

### **Фибрилляция желудочков**

Мерцание (фибрилляция) желудочков – это состояние клинической смерти пациента, которое требует немедленного проведения реанимационных мероприятий.

#### **ЭКГ- критерии фибрилляции желудочков:**

1. Отсутствие на ЭКГ типичной кривой с дифференцированными привычными зубцами P, Q, R, S и T.
2. Вместо зубцов регистрируются небольшие, различные по величине (0,1–0,3 mV), неодинаковой формы волны фибрилляции.
3. Расстояние между пиками волн различно.
4. Нет четкой изолинии; кривая фибрилляции приобретает хаотическую причудливую форму (рис. 46).



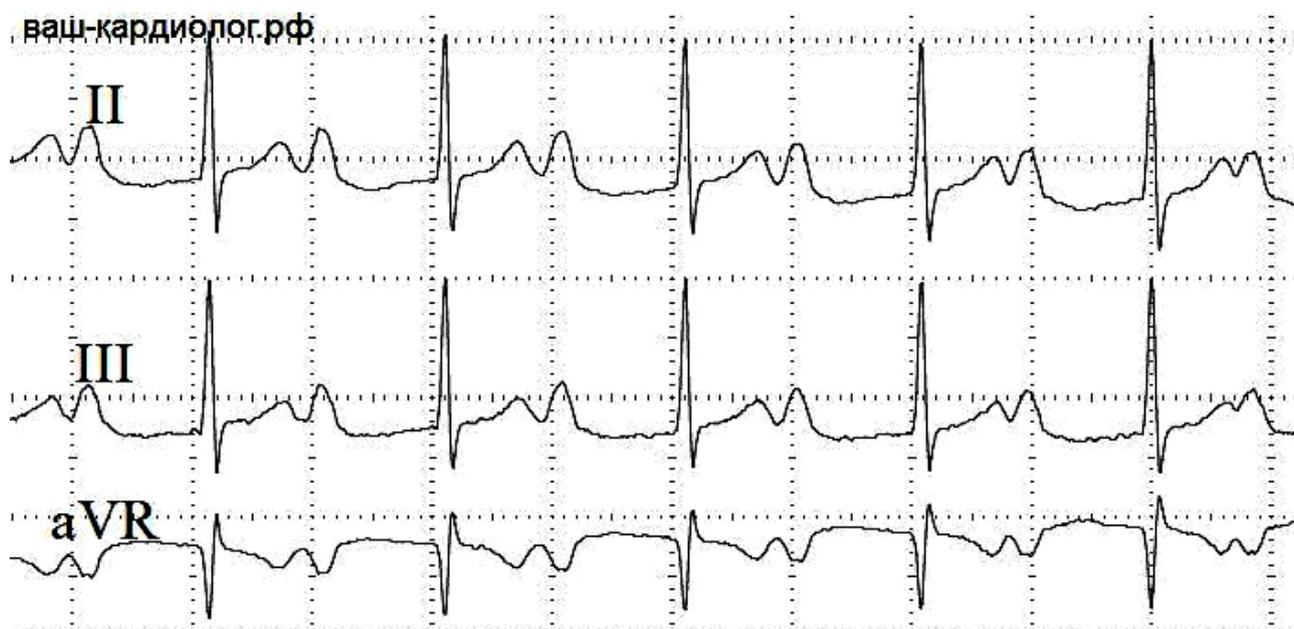
**Рис. 46.** Фибрилляция желудочков

## Атриовентрикулярные блокады

### ЭКГ – признаки атриовентрикулярной блокады I степени

1. Увеличение продолжительности интервала P–Q(R) более 0,20 с.
2. Имеется сцепление зубца P с комплексом QRS.
3. Количество зубцов P равно числу комплексов QRS.
4. Ритм сердца правильный.

На рисунке 47 представлена атриовентрикулярная блокада I степени. Предсердные зубцы P начинаются сразу за зубцами T, длительность интервала PQ увеличена.



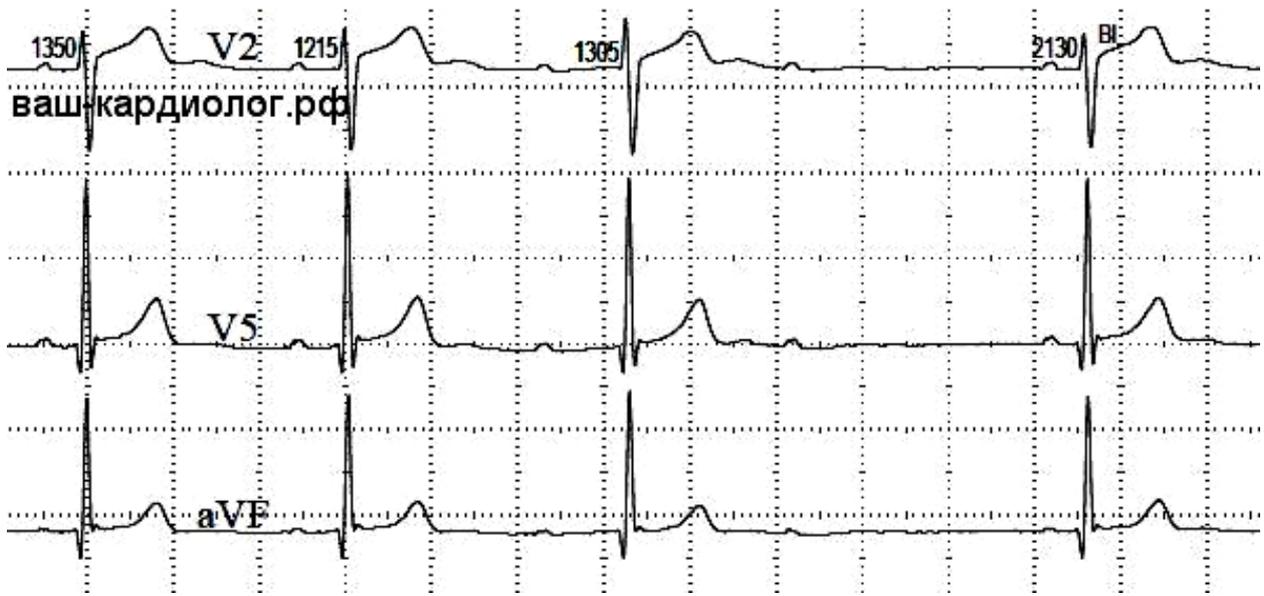
**Рис. 47.** Атриовентрикулярная блокада I степени. Предсердные зубцы P начинаются сразу за зубцами T, длительность интервала PQ увеличена

Атриовентрикулярная блокада II степени – это выпадение части желудочковых комплексов.

Выделяют 2 варианта AV-блокады II степени: Мобитц I и Мобитц II.

### ЭКГ – признаки AV-блокады II степени:

- а) Тип Мобитц I: постепенное удлинение интервала P–Q(R) с последующим выпадением QRST. После удлинённой паузы – вновь нормальный или слегка удлинённый P–Q(R), после чего весь цикл повторяется; число предсердных комплексов больше, чем желудочковых. Не все зубцы P связаны с комплексом QRS (рис. 48).
- б) Тип Мобитц II: выпадение QRST не сопровождается постепенным удлинением P–Q(R), который остаётся постоянным. Не все зубцы P связаны с комплексом QRS (рис. 49).



**Рис. 48.** AV-блокада II степени Мобитц I (постепенное удлинение интервала PQ перед выпадением QRS и возврат к нормальному PQ после выпадения)



**Рис. 49.** AV-блокада II степени Мобитц II (одинаковые интервалы PQ перед выпадением QRS). «Одинокий» зубец P без последующего комплекса QRS. Выскальзывающее сокращение из AV-узла после блокады (перед ним нет предсердного зубца P)

### Атриовентрикулярная блокада III степени – полная AV-блокада

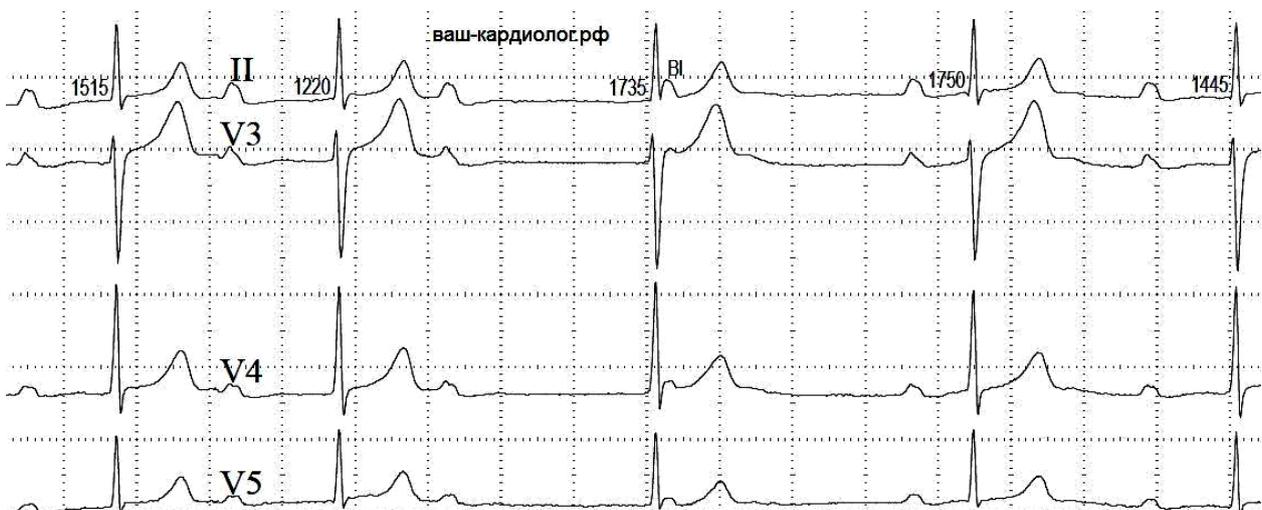
Следующей степенью нарушения AV-проводимости является AV-блокада III степени (AV-диссоциация), при которой предсердия сокращаются в одном ритме, а желудочки – в другом. При этой форме нарушения A-V проводимости ни один импульс из синусового узла (СУ) не проходит на желудочки, возникает диссоциация – предсердия сокращаются под влиянием импульсов из СУ. Водителем ритма для желудочков может быть A-V узел или проводящая система желудочков. В зависимости от этого выделяют проксимальную и дистальную AV-блокады III степени.

#### ЭКГ – признаки проксимальной AV-блокады III степени:

1. ЧСС около 40 уд/ мин.
2. Интервал P–P одинаков, отличный от интервала R–R.
3. Нет никакой связи зубца P с комплексом QRS.
4. Комплекс QRS обычной формы, ширина не более 0,12" (рис. 50, 51).
5. Имеют место сливные комплексы: наложение зубца P (предсердный ритм) на комплекс QRS (желудочковый ритм) (рис. 52).

#### ЭКГ – признаки дистальной AV-блокады III степени:

1. ЧСС около 20–25 уд/ мин.
2. Интервал P–P одинаковый, отличный от интервала R–R.
3. Нет никакой связи зубца P с комплексом QRS.
4. Комплекс QRS деформирован, уширен более 0,12", напоминает по форме блокаду ножек пучка Гиса 9 (рис. 53).
5. Имеют место сливные комплексы: наложение зубца P (предсердный ритм) на комплекс QRS (желудочковый ритм).



**Рис. 50.** Проксимальная AV-блокада III степени: предсердные зубцы P идут с одной частотой, а желудочковые комплексы из AV-узла – совершенно с другой

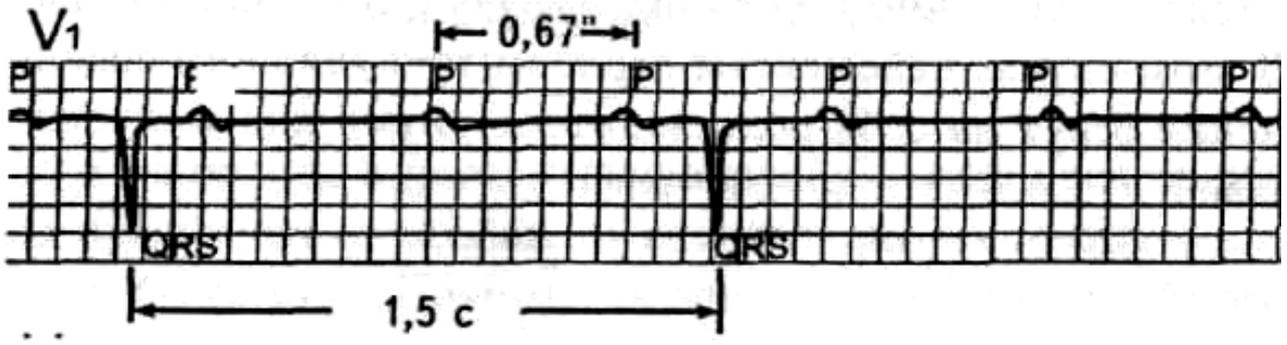


Рис. 51. Проксимальная AV- блокада III степени

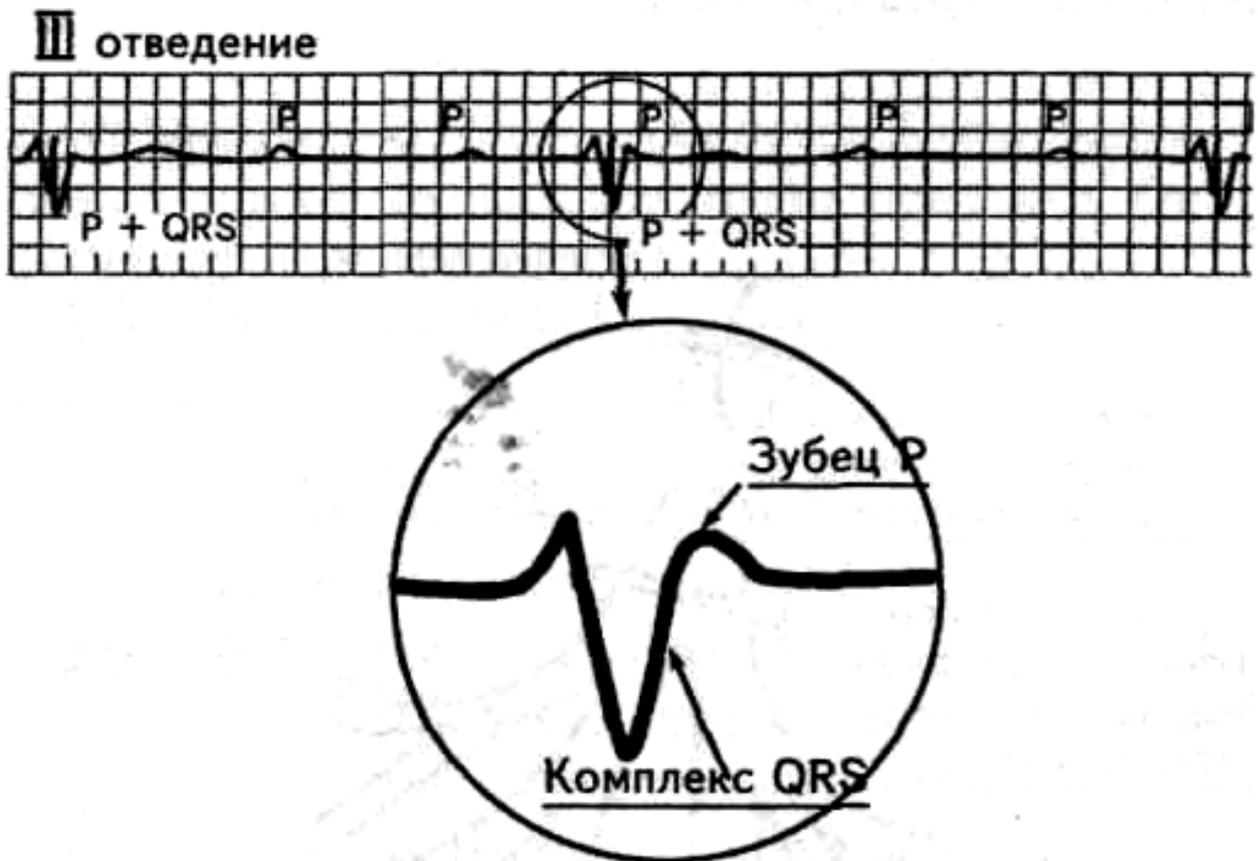


Рис 52. В III отведении — сливной комплекс

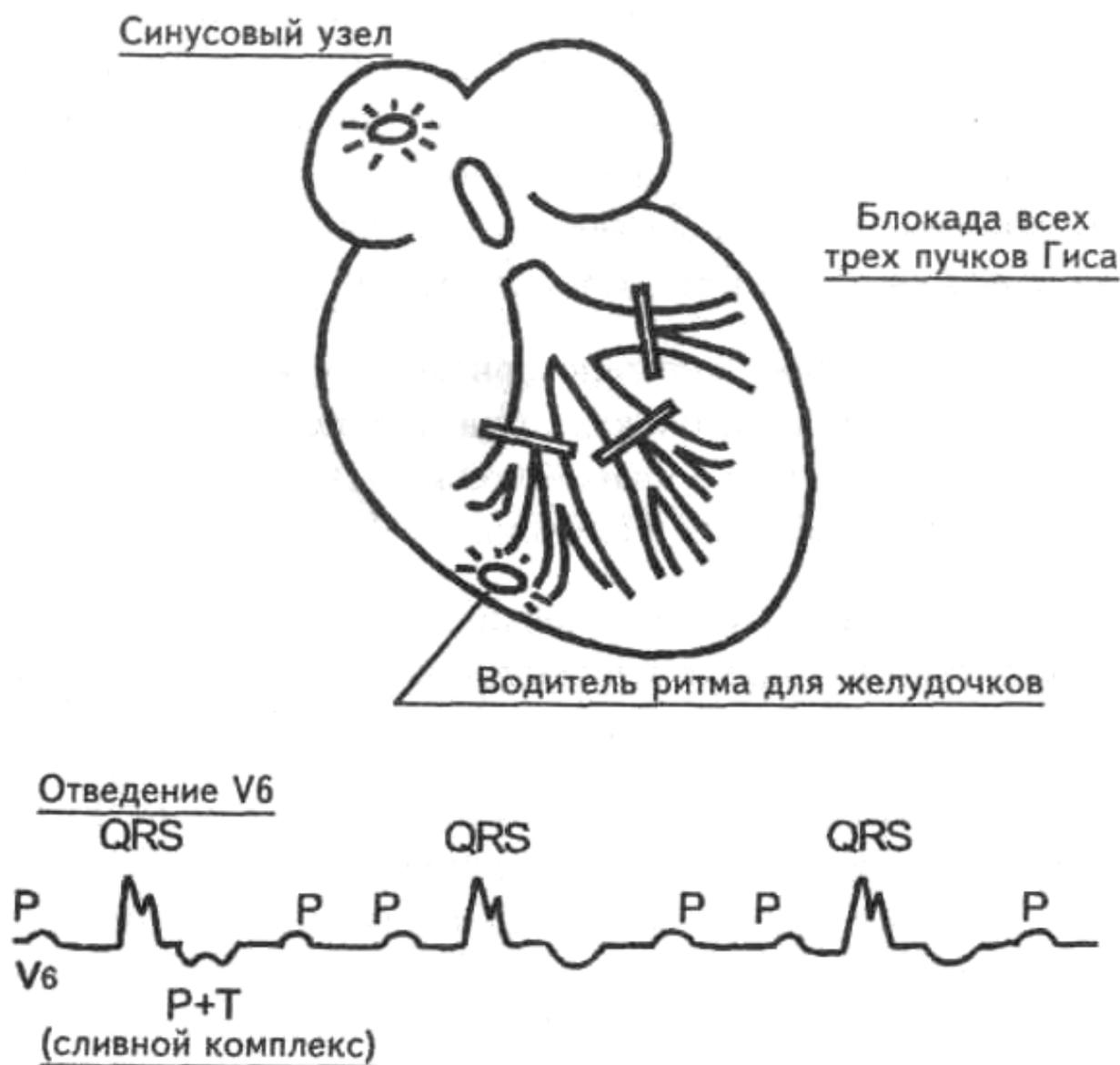


Рис. 53. Дистальная AV- блокада III степени

### Синдромы предвозбуждения желудочков (синдромы WPW, CLC):

ЭКГ – признаки синдрома WPW: сочетание уменьшенного интервала PQ, дельта-волны перед комплексом QRS, которая его расширяет, и блокады правой ножки пучка Гиса (сейчас блокада не считается обязательным компонентом картины синдрома WPW).

Синдром WPW может быть постоянным и преходящим. При этом синдроме у 70% больных наблюдаются приступы пароксизмальной предсердной тахикардии, мерцательной аритмии. Во время пароксизма признаки синдрома WPW могут исчезать, после пароксизма появляются вновь; если признаки синдрома WPW во время пароксизма сохраняются, он напоминает желудочковую форму пароксизмальной

тахикардии (рис. 54).

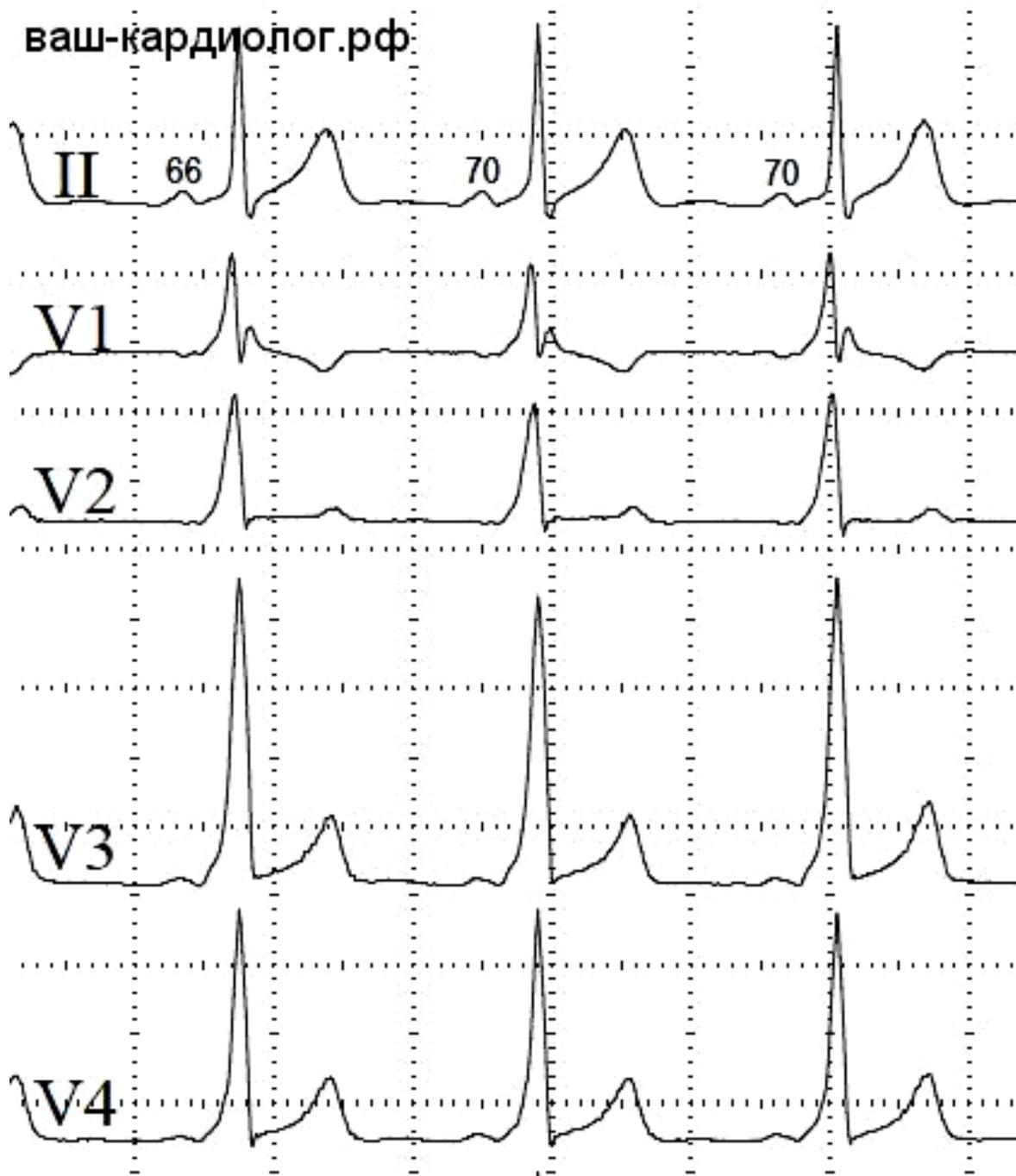
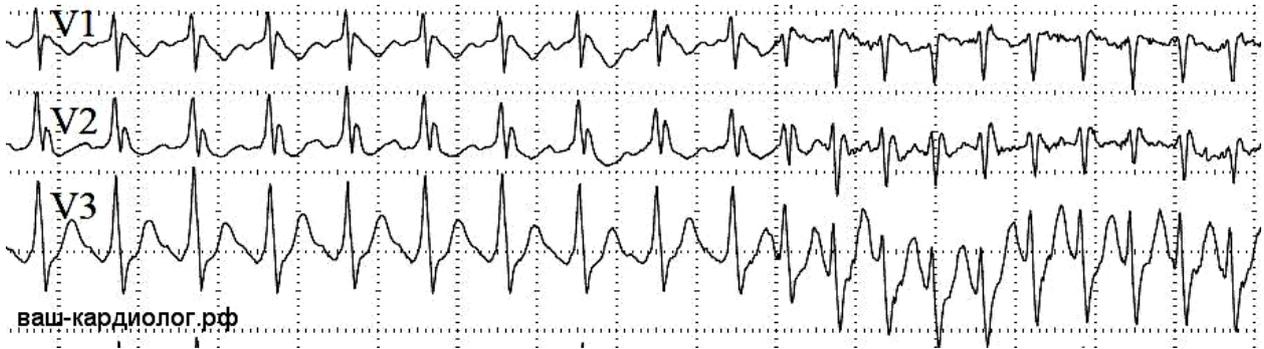
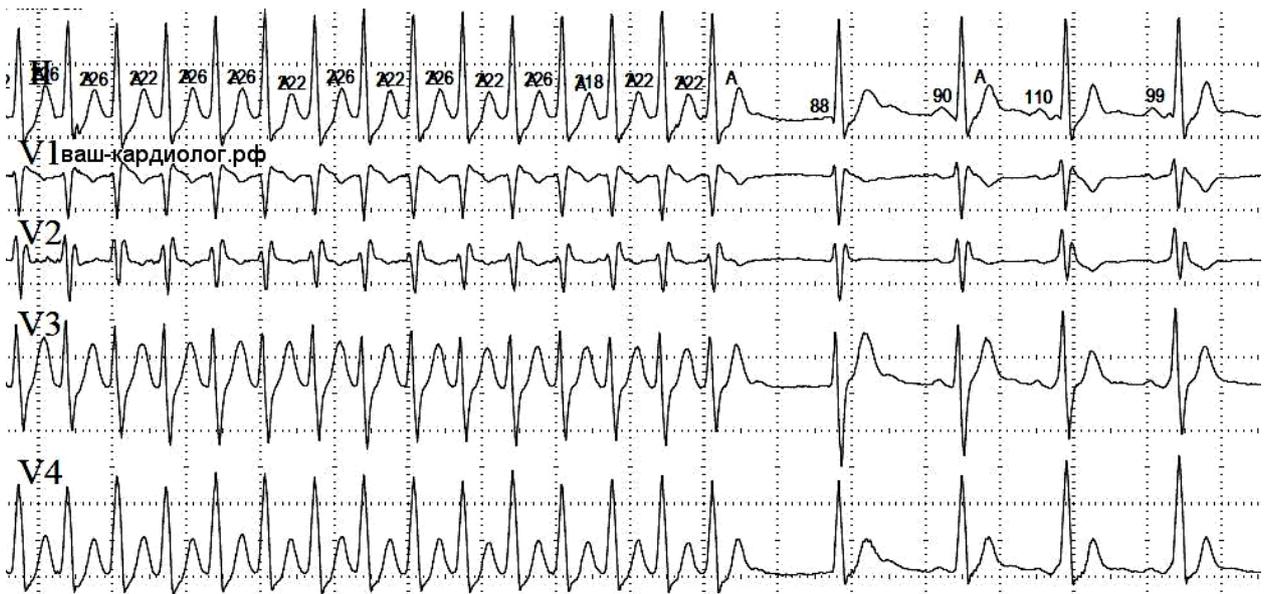


Рис. 54. Синдром WPW

На рисунке 55 показано начало эпизода ортодромной (с узкими комплексами, т.е. с нормальным направлением проведения по желудочкам) тахикардии с ЧСС около 220 уд/мин при синдроме WPW, на рис. 56 – окончание эпизода ортодромной тахикардии.

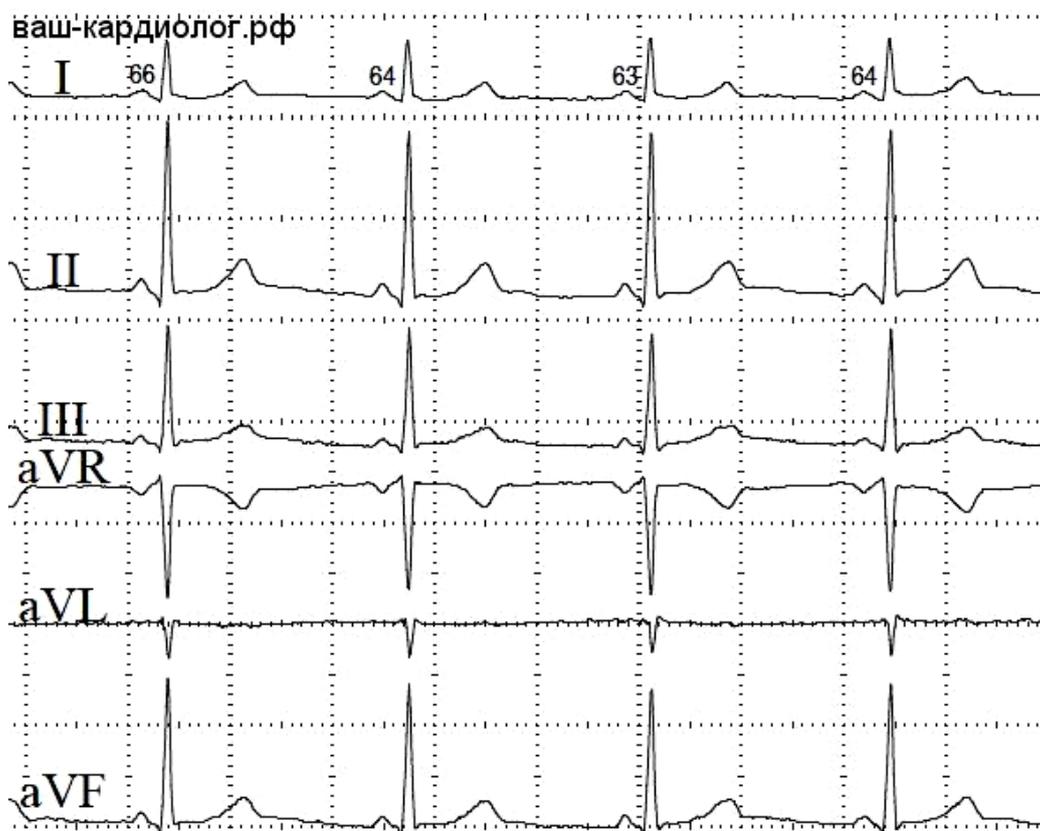


**Рис. 55.** Начало эпизода ортодромной тахикардии



**Рис. 56.** Окончание эпизода ортодромной тахикардии при синдроме WPW

*Синдром CLC* на ЭКГ характеризуется значительным укорочением интервала PQ (менее 120 мсек) без расширения и деформации комплекса QRS (рис. 57).



**Рис. 57.** Синдром CLC

**ЭКГ – признаки синусовой тахикардии:**

1. Ритм синусовый, имеется сцепление зубца P с комплексом QRS, количество зубцов P равно количеству комплексов QRS.
2. PQ в пределах нормы, комплекс QRS не уширен.
3. Ритм правильный, интервалы RR=RR. ЧСС превышает 80 уд/ мин и может достигать 160 – 200 уд/ мин, особенно при физической нагрузке.
4. При выраженной тахикардии у пожилых людей возможна депрессия сегмента ST более 1,0 мм (тахикардальный синдром), которая сохраняется некоторое время после прекращения тахикардии (посттахикардальный синдром). Тахикардия в таких случаях выявляет скрытую коронарную недостаточность.

**ЭКГ – признаки синусовой брадикардии:**

1. Ритм синусовый, имеется сцепление зубца P с комплексом QRS, число P равно количеству комплексов QRS.
2. Интервал PQ в пределах нормы, желудочковый комплекс не изменен.

3. Ритм правильный, интервалы  $RR=RR$ , ЧСС менее 60 уд/ мин, сегмент ST чуть выше изолинии и переходит в высокоамплитудный, с пологим восходящим и крутым нисходящим коленом зубец T (ваготоническая кривая).

### Синусовая аритмия

Синусовая аритмия чаще наблюдается в детском и подростковом возрасте, в связи с вегетативной дисрегуляцией. Вариантом синусовой аритмии является дыхательная аритмия. Наличие синусовой аритмии у взрослых лиц указывает на нестабильную работу синусового узла. В то же время нельзя считать нормой отсутствие разброса интервалов RR. В норме СУ состоит из 3 частей (верхняя, средняя и нижняя), каждая из которых попеременно вырабатывает импульсы, создавая разброс интервалов RR. Когда интервалы RR стабильно равны, функционирует только один участок СУ.

#### ЭКГ – признаки дыхательной аритмии:

1. Ритм синусовый, количество зубцов P соответствует комплексам QRS, зубец P имеет сцепление с комплексом QRS.
2. Величина и форма зубца P одинаковы в пределах одного отведения.
3. Интервалы RR отличаются более чем на 0,1".

#### Желудочковый ритм

«Пробежка» желудочкового ритма. «Тахикардией» в обычном смысле слова ее назвать нельзя, однако обычно желудочки выдают импульсы с частотой 30–40 уд/мин, так что для желудочкового ритма это вполне «тахикардия» (60–70 уд/ мин) (рис. 58).

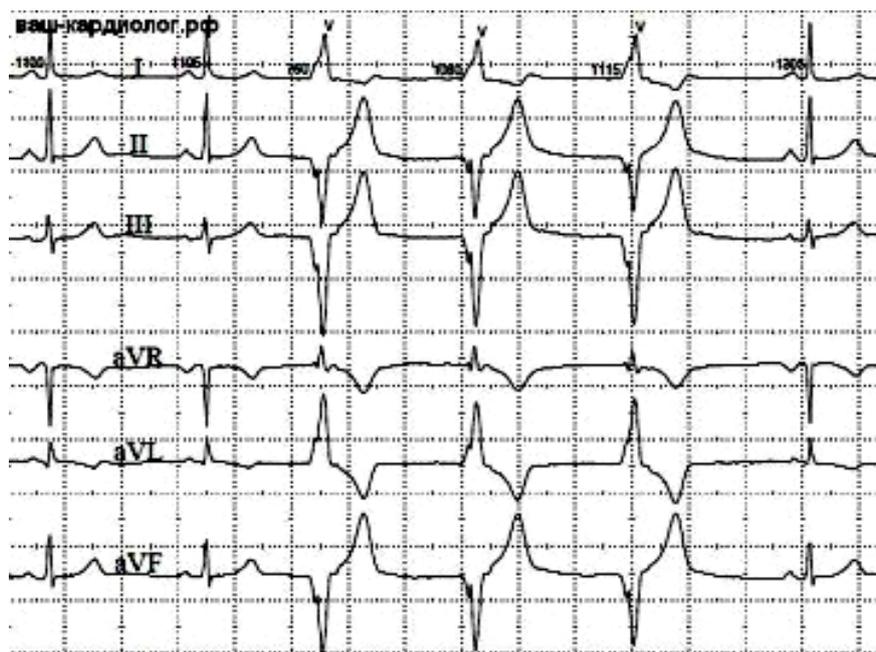


Рис. 58. «Пробежка» желудочкового ритма

## Миграция водителя ритма

На рисунке 59 видно изменение формы зубца Р. Это доказывает, что импульс в правой стороне рисунка идет из другого источника, в отличие от левой его стороны. В отведении II виден **синдром ранней реполяризации желудочков**.

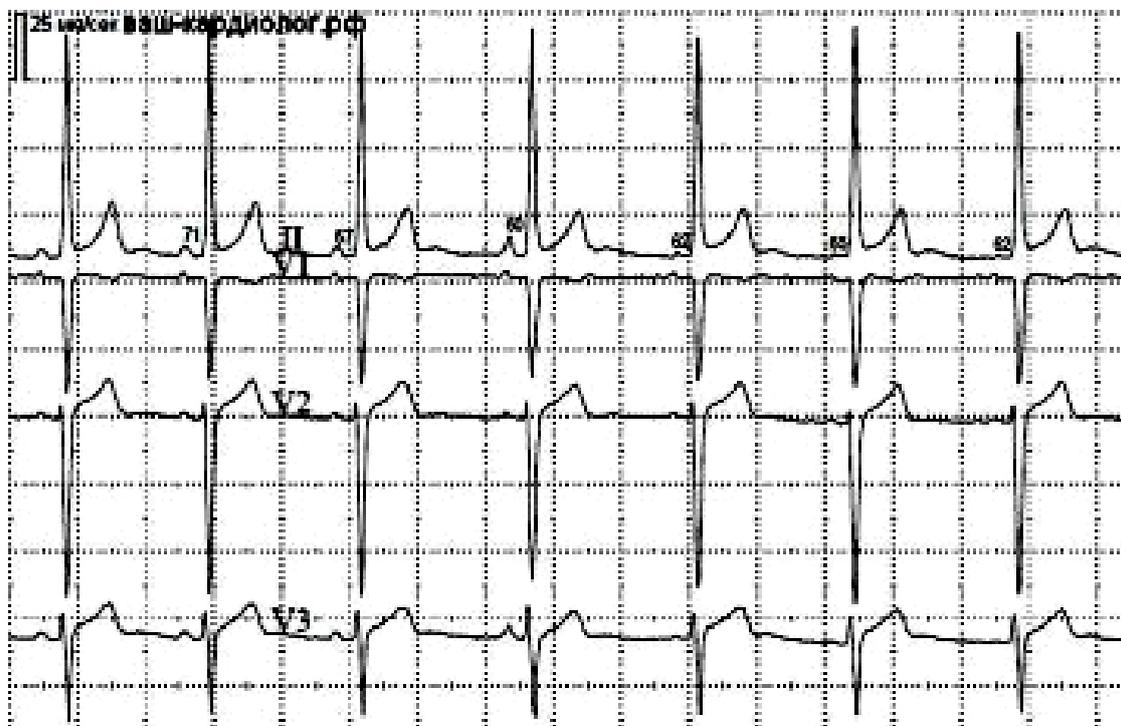


Рис. 59. Миграция водителя ритма

Миграция водителя ритма по типу бигеминии – правильное чередование положительных и отрицательных предсердных зубцов Р в соседних комплексах (рис. 60).



Рис. 60. Миграция водителя ритма по типу бигеминии

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ЭКГ-ПРИЗНАКОМ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ СЧИТАЕТСЯ
  - а) ритм правильный, отсутствие зубцов Р перед комплексами QRS, ЧСС более 120 уд/мин
  - б) ритм неправильный, наличие зубцов F, ЧСС более 110 уд/мин
  - в) ритм правильный, наличие зубца Р перед каждым комплексом QRS, ЧСС более 90 уд/мин
  - г) появление внеочередного комплекса QRS с последующей компенсаторной паузой
  - д) ритм правильный, наличие зубца Р перед каждым комплексом QRS, ЧСС менее 60 уд/мин
  
2. К ЭКГ-ПРИЗНАКАМ СИНУСОВОЙ БРАДИКАРДИИ ОТНОСЯТ
  - а) ритм правильный, зубец Р синусового происхождения, ЧСС менее 60 уд/мин
  - б) отсутствие зубца Р у каждого второго комплекса QRS, ЧСС 50 уд/мин
  - в) увеличение интервала Р–Q более 0,21 с, выпадение каждого третьего комплекса QRS
  - г) наличие дельта-волны на восходящем колене зубца R, частота зубцов R 70 уд/мин
  - д) ритм сердца неправильный, частота зубцов R от 52 до 68 уд/мин
  
3. ПО МЕСТУ ОБРАЗОВАНИЯ ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ВИДЫ ЭКСТРАСИСТОЛ
  - а) парные и одиночные
  - б) наджелудочковые и желудочковые
  - в) бигеминии, тригеминии, квадригеминии
  - г) вставочные
  - д) ранние экстрасистолы (типа R-на-T)
  
4. ЭКГ-ПРИЗНАКАМИ НАДЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ СЧИТАЮТСЯ
  - а) наличие зубца Р перед внеочередным комплексом QRS с

последующей компенсаторной паузой, внеочередной комплекс QRS не деформирован

- б) неправильный ритм с деформацией комплекса QRS
- в) выпадение каждого второго комплекса QRS
- г) отсутствие зубца Р перед внеочередным комплексом QRS, расширение комплекса QRS
- д) наличие зубцов F

#### 5. ДЛЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ЭКГ-КРИТЕРИИ

- а) наличие зубца Р перед каждым комплексом QRS
- б) постепенное увеличение интервала P-Q с последующим выпадением комплекса QRS
- в) внеочередной комплекс QRS расширенный, деформированный, с последующей компенсаторной паузой
- г) неправильный ритм, наличие зубцов F различной амплитуды и продолжительности
- д) увеличение ЧСС более 100 уд/мин

#### 6. В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ НАДЖЕЛУДОЧКОВЫХ И ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ЭКСТРАСИСТОЛИЙ ВЕДУЩИМИ ПРИЗНАКАМИ СЧИТАЮТСЯ

- а) частота сердечных сокращений
- б) наличие или отсутствие зубца Р, морфология и длительность внеочередного комплекса QRS
- в) изменения сегмента ST в правых грудных отведениях
- г) наличие компенсаторной паузы
- д) амплитуда зубца Р

#### 7. ЭКГ-ПРИЗНАКОМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ СЧИТАЕТСЯ

- а) ритм правильный, зубец Р отрицательный в стандартных отведениях
- б) зубцы F с частотой менее 340 уд/мин, широкие, одинаковые по амплитуде и продолжительности, одинаковые интервалы R-R
- в) полиморфные зубцы F различной амплитуды и ширины, с частотой от 350 до 700 уд/мин, неодинаковые интервалы R-R
- г) наличие зубца QS в грудных отведениях
- д) зубцы Р и комплексы QRS имеют различную частоту

8. В КЛАССИФИКАЦИИ ФП ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ФОРМЫ АРИТМИИ

- а) пароксизмальную, персистирующую (устойчивую), постоянную
- б) частую, редкую, постоянную
- в) приступообразную, хроническую
- г) стабильную, рецидивирующую
- д) прогрессирующую

9. ДЛЯ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ (УСТОЙЧИВОЙ) ФОРМЫ ФП ХАРАКТЕРНЫ

- а) хроническая форма ФП, лечение антиаритмическими препаратами не показано
- б) пароксизмы ФП, которые проходят самостоятельно, имеют небольшую продолжительность приступа
- в) первый зарегистрированный приступ ФП
- г) длительно существующая ФП (более года), при которой попытка электрической кардиоверсии не предпринималась или была неудачной
- д) приступы ФП длительностью более 7 дней, которые купируются приемом антиаритмических препаратов

10. ЭКГ-ПРИЗНАКОМ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ С ПРАВИЛЬНЫМ ПРОВЕДЕНИЕМ СЧИТАЕТСЯ

- а) ритм правильный, перед каждым комплексом QRS регистрируется зубец P
- б) зубцы F с частотой менее 340 уд/минуту, широкие, одинаковые по амплитуде и продолжительности, одинаковые интервалы R–R
- в) полиморфные зубцы F различной амплитуды и ширины, с частотой от 350 до 700 уд/мин, неодинаковые интервалы R–R
- г) появление компенсаторной паузы после каждого третьего комплекса QRS
- д) выпадение каждого второго комплекса QRS

11. ЭКГ-ПРИЗНАКИ АВ-БЛОКАДЫ I СТЕПЕНИ – ЭТО

- а) отсутствие зубца P
- б) удлинение интервала P–Q более 0,21 с при нормальной ЧСС

- в) наличие зубцов F
- г) выпадение каждого второго комплекса QRS
- д) постепенное увеличение интервала P–Q с последующим выпадением комплекса QRS

12. ЭКГ-ПРИЗНАКОМ АВ-БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ ТИПА MOBITZ I СЧИТАЕТСЯ

- а) постепенное удлинение интервала P–Q при каждом сердечном цикле с последующим выпадением комплекса QRS
- б) выпадение комплекса QRS при нормальной продолжительности интервала P–Q
- в) отсутствие зубца P перед выпадением комплекса QRS
- г) выпадение каждого второго комплекса QRS
- д) прекращение проведения импульса от предсердий к желудочкам

13. ЭКГ-ПРИЗНАКАМИ АВ-БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ ТИПА MOBITZ II СЧИТАЕТСЯ

- а) постепенное удлинение интервала P–Q при каждом сердечном цикле
- б) выпадение комплекса QRS при нормальной или увеличенной продолжительности интервала P–Q, соотношение P к QRS 2:1, 3:1, 4:1 и т. д.
- в) деформация и расширение комплекса QRS
- г) появление двухфазного зубца P
- д) увеличение интервала P–Q более 0,21 с без выпадения комплекса QRS

14. ДЛЯ АВ-БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ ТИПА MOBITZ I ХАРАКТЕРНО

- а) отсутствие зубца P перед каждым вторым комплексом QRS
- б) наличие волн трепетания предсердий
- в) появление компенсаторной паузы после внеочередного комплекса QRS
- г) расширение и деформация комплекса QRS
- д) появление периодики Самойлова-Венкебаха

15. К ЭКГ-ПРИЗНАКАМ АВ-БЛОКАДЫ III СТЕПЕНИ ОТНОСЯТСЯ

- а) увеличение частоты желудочковых сокращений более

120 уд/мин

- б) постепенное увеличение интервала P–Q
- в) выпадение каждого третьего комплекса QRS
- г) отсутствие взаимосвязи между зубцом P и последующим комплексом QRS (A–V диссоциация)
- д) появление частых внеочередных комплексов QRS

16. К НАРУШЕНИЯМ ПРОВОДИМОСТИ ОТНОСЯТ

- а) трепетание предсердий
- б) желудочковые экстрасистолы
- в) атриовентрикулярную блокаду I степени
- г) синусовую брадикардию
- д) дыхательную аритмию

17. НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫМ АНТИАРИТМИКОМ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- а) Соталол
- б) Кордарон
- в) Соталол, Кордарон
- г) ни Соталол, ни Кордарон

18. НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА, ПРИ КОТОРЫХ ИМЕЕТСЯ ПОВЫШЕННЫЙ РИСК ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

- а) предсердная тахикардия
- б) желудочковая экстрасистолия
- в) мерцательная аритмия

19. ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСТРАСИСТОЛ ИЗ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

- а) узкие (похожие на нормальные) преждевременные комплексы QRS
- б) форма комплекса QRS похожа на блокаду левой ножки пучка Гиса
- в) форма комплекса QRS похожа на блокаду правой ножки пучка Гиса

20. КАКИЕ ПРЕПАРАТЫ АБСОЛЮТНО ПРОТИВОПОКАЗАНЫ

## ПРИ СССУ

- а) Верапамил, Дилтиазем
- б) Бета-блокаторы
- в) Этацизин
- г) Амиодарон
- д) Пропафенон

## 21. ПРЕПАРАТЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НАДЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИЕЙ

- а) Метопролол
- б) Конкор
- в) Верапамил
- г) Лидокаин

## 22. ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ

- а) Вагусные пробы
- б) Верапамил
- в) АТФ
- г) Лидокаин
- д) Новокаиамид

## 23. ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ

- а) Вагусные пробы
- б) Амиодарон
- в) Лидокаин
- г) Верапамил
- д) Новокаиамид

## 24. БОЛЬНЫМ С СИНДРОМОМ WPW (АНТИДРОМНЫЙ ВАРИАНТ) ПРОТИВОПОКАЗАНЫ

- а) Сердечные гликозиды
- б) Верапамил
- в) Бета-блокаторы

## 25. ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПАРОКСИЗМА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

- а) Амиодарон 5 мг/кг в/в

- б) Пропафенон 500–1000 мг в/в
- в) Прокаинамид 500–1000 мг в/в
- г) Хинидина сульфат 200 мг ч/з 2–3 ч до суммарной дозы 1000 мг или до купирования пароксизма
- д) сердечные гликозиды

26. ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОМ ПОРОКЕ СЕРДЦА И ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЭМБОЛИЙ НАЗНАЧАЕТСЯ

- а) Кардиомагнил
- б) Варфарин

27. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЮЩИЕСЯ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЧСС У БОЛЬНЫХ ФП

- а) Метопролол
- б) Верапамил
- в) Амлодипин
- г) Дигоксин
- д) Амиодарон

28. ПРИЧИНАМИ СИНУСОВОЙ БРАДИКАРДИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- а) гипотиреоз
- б) гипертиреоз
- в) повышение внутричерепного давления
- г) прием Верапамила,  $\beta$ -блокаторов, Амиодарона
- д) прием ряда лекарственных препаратов (симпатомиметики, холинолитики)

29. ПРИЧИНАМИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- а) лихорадка (повышение  $t$  тела на 1 °С сопровождается повышением ЧСС на 10 уд/мин)
- б) гипертиреоз
- в) гипотиреоз
- г) анемия
- д) гипоксия
- е) сердечная недостаточность, дыхательная недостаточность
- ж) прием ряда лекарственных препаратов (симпатомиметики, холинолитики)

### 30. ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ СССУ

- а) стойкая синусовая брадикардия
- б) синдром тахикардии-брадикардии
- в) на фоне нормального синусового ритма часто возникают пароксизмы наджелудочковой тахикардии.

## ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

Номер вопроса	Номер ответа						
1	В	10	б	19	в	28	а, в, г
2	А	11	б	20	в	29	а, б, г, д, е, ж
3	В	12	а	21	а, б, в	30	а, б, в
4	А	13	б	22	а, б, в, д		
5	В	14	д	23	б, в, д		
6	Б	15	г	24	г		
7	В	16	в	25	а, б, в, г		
8	А	17	в	26	б		
9	Д	18	в	27	а, б, г, д		

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### Основная:

1. Внутренние болезни [Электронный ресурс]: учебник для студентов медицинских вузов: в 2-х томах / ред.: Н. А. Мухин, В. С. Моисеев, А. И. Мартынов. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – Том 1. – 2010. – 672 с.: Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс]: учебник для студентов медицинских вузов: в 2-х томах / ред.: Н. А. Мухин, В. С. Моисеев, А. И. Мартынов.– 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – Том 2. – 2010. – 592 с.: Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

### Дополнительная:

1. Электрокардиография [Текст]: учебное пособие для студентов медицинских вузов / В. В. Мурашко, А. В. Струтынский. – 10-е изд. – М.: МедПресс-информ, 2011. – 320 с.
2. Неотложная помощь в терапии и кардиологии [Текст]: учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования/ред. Ю. И. Гринштейн. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 224 с.
3. Кардиология. 2007 [Текст]: учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей / Всероссийское научное общество кардиологов (М.); ред.: Ю. Н. Беленков, Р. Г. Оганов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 640 с.
4. Руководство по кардиологии [Электронный ресурс]: в 3 томах: учебное пособие для студентов медицинских вузов и постдипломного образования врачей / ред.: Г. И. Сторожаков, А. А. Горбаченков. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – Том 1. – 2008. – 672 с.: Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
5. Руководство по кардиологии [Электронный ресурс]: учебное пособие для студентов медицинских вузов и постдипломного образования врачей: в трех томах / ред.: Г. И. Сторожаков, А. А. Горбаченков. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – Том 2. – 2008. – 512 с.: Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
6. Руководство по кардиологии [Электронный ресурс]: учебное пособие для вузов: в трех томах / ред.: Г. И. Сторожаков, А. А. Горбаченков. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – ISBN 978-5-9704-0608-3. Том 3. – 2009. – 512 с.: Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>.

Учебное издание

Авторы:

Е.Б. Букреева, В.В. Боярко, Н.С. Ямкина

# **НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА**

Учебное пособие

Редактор Н.А. Суханова  
Технический редактор С.Б. Гончаров

Издательство СибГМУ  
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107  
тел. 8(3822) 51-41-53  
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

---

Подписано в печать 18.04.17  
Формат 60x84  $\frac{1}{16}$ . Бумага офсетная.  
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. л. 5,4. Авт. л. 2.  
Тираж 100 экз. Заказ №

---

Отпечатано в Издательстве СибГМУ  
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2  
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru