Под термином **«нарушения ритма сердца»** понимают аритмии и блокады сердца. Аритмии – это нарушение частоты, регулярности и последовательности сердечных сокращений. Нарушения проведения возбуждения вызывают развитие блокад сердца.

Все аритмии – это результат изменения основных функций сердца: автоматизма, возбудимости и проводимости. Они развиваются при нарушении формирования потенциала действия клетки и изменении скорости его проведения в результате изменения калиевых, натриевых и кальциевых каналов. Нарушение активности калиевых, натриевых и кальциевых каналов зависит от симпатической активности, уровня ацетилхолина, мускариноподобных М2–рецепторов, АТФ.

## Классификация нарушений ритма сердца

Аритмии делятся на наджелудочковые и желудочковые. Существует большое количество классификаций нарушений сердечного ритма, из которых наиболее удобна в практическом применении классификация, предложенная М.С. Кушаковским, Н.Б. Журавлевой в модификации А.В. Струтынского и соавт.

***I. Нарушение образования импульса.***

***А. Нарушение автоматизма СА–узла (номотопные аритмии):***

* синусовая тахикардия,
* синусовая брадикардия,
* синусовая аритмия,
* СССУ.

***Б. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров:***

* медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы: предсердные, из АВ–соединения, желудочковые;
* ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии): предсердные, из АВ–соединения, желудочковые;
* миграция суправентрикулярного водителя ритма.

***В. Эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно обусловленные механизмом повторного входа волны возбуждения:***

* экстрасистолия (предсердная, из АВ–соединения, желудочковая);
* пароксизмальная тахикардия (предсердная, из АВ–соединения, желудочковая);
* трепетание предсердий;
* мерцание (фибрилляция) предсердий;
* трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

***II. Нарушения проводимости:***

* синоатриальная блокада;
* внутрипредсердная (межпредсердная) блокада;
* атриовентрикулярная блокада: I степени, II степени, III степени (полная блокада);
* внутрижелудочковые блокады (блокады ветвей пучка Гиса): одной ветви, двух ветвей, трех ветвей;
* асистолия желудочков;
* синдром преждевременного возбуждения желудочков (ПВЖ): синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW), синдром укороченного интервала P–Q (R) (CLC).

***III. Комбинированные нарушения ритма:***

* парасистолия;
* эктопические ритмы с блокадой выхода;
* атриовентрикулярные диссоциации.

По характеру клинического течения нарушения ритма сердца могут быть острыми и хроническими, преходящими и постоянными. Для характеристики клинического течения тахиаритмий используют такие определения, как «пароксизмальные», «рецидивирующие», «непрерывно рецидивирующие»

### Примеры формулировки диагноза:

1. ИБС, желудочковая экстрасистолия.

2. ИБС (ПИМ 2002 г), атриовентиркулярная блокада II степени.

3. ИБС, хроническая форма фибрилляции предсердий, тахиформа.

### Этиология

1. поражения миокарда любой этиологии: атеросклероз коронарных артерий, миокардиты, дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатии, пороки сердца, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, климакс, амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз, гипертрофии миокарда при артериальной гипертензии и хроническом легочном сердце, интоксикации (алкоголем, никотином, лекарственными препаратами, промышленными веществами (ртуть, мышьяк, кобальт, хлор– и фосфорорганические соединения), закрытые травмы сердца, инволютивные процессы при старении;
2. поражения СУ и проводящей системы сердца врожденного и приобретенного генезов, например, СССУ, склероз и кальцификация фиброзного скелета сердца и первичное склеродегенеративное поражение проводящей системы сердца с развитием АВ и внутрижелудочковой блокад, дополнительные проводящие пути (например, синдромы WPW, CLC);
3. пролапс клапанов сердца;
4. опухоли сердца (миксомы и др.);
5. заболевания перикарда: перикардиты, плевроперикардиальные спайки, метастазы в перикард и др.;
6. электролитные нарушения (нарушения баланса калия, кальция, натрия, магния);
7. механические раздражения сердца (катетеризация, ангиография, операции на сердце);
8. рефлекторные влияния со стороны внутренних органов при глотании, натуживании, перемене положения тела и т.д.;
9. нарушения нервной регуляции сердца (синдром вегетативной дистонии, органические поражения ЦНС);
10. при стрессе (с развитием гиперадреналинемии, гипокалиемии, стресс–ишемии);
11. идиопатические нарушения сердечного ритма.

### Патогенез

***Механизмы нарушения ритма сердца:***

1. Нарушения образования импульса: – нарушения автоматизма синусового узла (СУ); – аномальный автоматизм и триггерная активность (ранняя и поздняя деполяризация).

2. Циркуляция волны возбуждения (*re–entry*).

3. Нарушения проведения импульса.

4. Сочетания этих изменений.

***Нарушения образования импульса***. Эктопические очаги автоматической активности (аномальный автоматизм) могут находиться в предсердиях, коронарном синусе, по периметру атриовентрикулярных клапанов, в АВ– узле, в системе пучка Гиса и волокон Пуркинье. Возникновению эктопической активности способствует снижение автоматизма СУ (брадикардия, дисфункция, синдром слабости синусового узла (СССУ)).

***Нарушение проведения импульса***. Нарушения проведения импульса могут возникнуть на любых участках проводящей системы сердца. Блокада на пути проведения импульса проявляется асистолией, брадикардией, синоатриальной, АВ– и внутрижелудочковыми блокадами. При этом создаются условия для кругового движения *re–entry*.

***Круговое движение***. Для формирования *re–entry* необходимо наличие замкнутого контура проведения, однонаправленной блокады в одном из участков контура и замедленное распространение возбуждения в другом участке контура. Импульс медленно распространяется по колену контура с сохраненной проводимостью, совершает поворот и входит в колено, где имелась блокада проведения. Если проводимость восстановлена, то импульс, двигаясь по замкнутому кругу, возвращается к месту своего возникновения и вновь повторяет свое движение. Волны *re–entry* могут возникать в синусовом и АВ–узлах, предсердиях и желудочках, при наличии дополнительных проводящих путей и в любом участке проводящей системы сердца, где может появиться диссоциация проведения возбуждения. Этот механизм играет важную роль в развитии пароксизмальных тахикардий, трепетания и мерцания предсердий.

***Триггерная активность***. При триггерной активности происходит развитие следовой деполяризации в конце реполяризации или начале фазы покоя. Это связано с нарушением трансмембранных ионных каналов.

**Факторы, провоцирующие развития аритмий:**

В развитии аритмий, возникающих при различных заболеваниях и состояниях, важную роль играют экзогенные и эндогенные факторы, такие как:

* психосоциальный стресс, предшествующий жизнеопасным аритмиям в 20–30% случаев;
* нейровегетативный дисбаланс, с преобладанием активности симпатического или парасимпатического отделов вегетативной нервной системы;
* токсические воздействия (алкоголь, никотин, наркотические вещества, лекарственные препараты, промышленные яды и др.);
* заболевания внутренних органов;
* одним из основных факторов, повышающих риск возникновения аритмий, является возраст: с возрастом происходит в миокарде и проводящей системе сердца процесс старения. Происходит замещение миоцитов фиброзной тканью, развиваются так называемые «склеродегенеративные» изменения. Кроме этого, с возрастом повышается частота сердечно-сосудистых и экстракардиальных заболеваний, что также увеличивает вероятность возникновения аритмий

### Клиника

***Жалобы:***

* наиболее частые жалобы пациентов с аритмиями – это неприятные ощущения в области сердца: сердцебиения (ощущения ритмичных или неритмичных сердцебиений), перебои, ощущения замирания и «остановки» сердца,
* боли различного характера или чувство сжатия, чувство тяжести в груди и т. д; ощущения могут иметь различную продолжительность и частоту, развиваться внезапно или постепенно, периодически или без определенной закономерности.
* могут отмечаться резкая слабость, головная боль, головокружение, тошнота, синкопальные состояния, что является показателем развития гемодинамических нарушений,
* при снижении сократительной способности левого сердца отмечаются одышка, кашель, удушье,
* появление или прогрессирование сердечной недостаточности,
* нарушения ритма сердца во многих случаях сопровождаются ощущением страха и тревоги,
* у части больных аритмии протекают бессимптомно.
* отделение мокроты.

***Осложнения:***

* острая левожелудочковая недостаточность;
* асистолия желудочков;
* внезапная смерть;
* синкопальные состояния;
* нарушения кровообращения в органах (инсульт, инфаркт миокарда, тромбоэмболия мезентериальных сосудов и др.).

***Нарушения гемодинамики во время пароксизма тахикардии***

Нарушения гемодинамики у больных с пароксизмальными аритмиями имеют сложный механизм возникновения и у ряда больных существенно ухудшают течение заболеваний.

***Ударный объём сердца***. Учащение ритма приводит к уменьшению времени наполнения желудочков и падению ударного выброса, особенно при заболевании сердца. В диастолическом наполнении желудочков определённая роль принадлежит систоле предсердий. Более или менее продолжительный интервал обуславливает уменьшение ударного выброса, особенно на фоне частого ритма или заболевания миокарда.

Отсутствие систолы предсердий в состоянии покоя уменьшает сердечный выброс на 5-15%, при тахикардии, когда систола предсердий и желудочков не синхронизирована – до 40%.

Асинхронная деятельность предсердий и желудочков может вызвать митральную регургитацию, результатом конечного итога которой является застой крови в лёгких (возможен даже отёк лёгких). Данные нарушения гемодинамики чаще сопровождают пароксизмы узловой предсердно-желудочковой тахикардии, трепетания или мерцания предсердий.

Во время пароксизма желудочковой тахикардии также имеется диссоциация предсердий и желудочков в связи с функциональной предсердно-желудочковой блокадой. Поэтому во время систолы предсердий кровь выбрасывается в лёгочные или полые вены. При этом значительно уменьшается конечно-диастолическое наполнение кровью желудочков, падают сердечный выброс и АД.

***Периферическое сопротивление.*** Во время тахикардии у многих больных возникает чувство беспокойства, страха, которое сопровождается повышением активности симпатико-адреналовой системы, увеличением катехоламинов крови, что может поддерживать пароксизм.

При этом повышается периферическое сопротивление, а иногда и системное АД.

***Нарушение регионарного кровотока.*** Уменьшение сердечного выброса, повышение периферического сопротивления приводят к нарушению регионарного кровотока, что может проявляться ишемией органов:

* уменьшение мозгового кровотока (головокружение, нарушение зрения, парезы, параличи, потеря сознания, синдром Адамса-Стокса-Морганьи);
* нарушение коронарного кровотока, особенно в субэндокардиальных слоях миокарда, возможен инфаркт миокарда);
* изменение почечного, мезентериального кровотока;
* нарушения кровоснабжения кожи и мышц (бледные, холодные кожные покровы).

**Тахиаритмии**

В зависимости от локализации источника аритмии различают наджелудочковые и желудочковые тахиаритмии. По характеру клинического течения выделяют 2 крайних варианта тахиаритмий (постоянные и пароксизмальные). Промежуточное положение занимают преходящие или рецидивирующие тахиаритмии. Чаще всего наблюдается мерцательная аритмия.

***Пароксизмальная тахикардия –*** это внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 в минуту при сохранении в большинстве случаев правильного регулярного ритма.

***Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии***

Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии, встречающиеся гораздо реже, чем мерцательная аритмия, не связаны с наличием органического поражения сердца.

**ЭКГ признаки:**

* увеличение ЧСС до 140-220 в минуту
* нормальные неизменённые желудочковые комплексы QRS похожи на комплексы QRS, регистрировавшиеся до приступа пароксизмальной тахикардии
* отсутствие зубца Р на ЭКГ или наличие его перед, либо после каждого комплекса QRS.

*Купирование пароксизмальных наджелудочковых тахикардий:*

* начинают с применения вагусных приемов: 1) Наиболее часто используют пробу Вальсальвы (натуживание на вдохе около 10 с) и массаж сонной артерии; 2) очень эффективным вагусным приемом является «рефлекс ныряния» (погружение лица в холодную воду) — восстановление синусового ритма отмечается у 90% больных.
* при отсутствии эффекта от вагусных воздействий назначают антиаритмические препараты:

- верапамил - 10 мг в/в на физ. растворе,

- АТФ (в/в 10-20 мл струйно с 5 мл физ. раствора) или аденозин,

- дигоксин в/в 0,25 мг на физ. растворе,

* при неэффективности возможна ЭИТ.

У больных с легко переносящимися и сравнительно редко возникающими приступами тахикардии практикуется самостоятельное пероральное купирование приступов. Если в/в введение верапамила оказывается эффективным, можно назначить его внутрь в дозе 160–240 мг однократно, в момент возникновения приступов. Если более эффективным признается в/в введение новокаинамида — показан прием 2 г новокаинамида. Можно иcпользовать 0,5 г хинидина, 600 мг пропафенона или 30 мг/кг амиодарона внутрь.

***Пароксизмальная желудочковая тахикардия:***

**ЭКГ признаки:**

* частый и в основном регулярный ритм, ЧСС 140-120 в минуту;
* на ЭКГ три или больше комплексов, исходящих из а) сократительного миокарда желудочков, б) сети Пуркинье, в) ножек пучка Гиса;
* деформированы и расширены комплексы QRS;
* наличие атриовентрикулярной диссоциации, разобщение частого ритма желудочков и нормального ритма предсердий;
* приступы длительностью менее 30 с называются неустойчивыми (нестойкими), а более 30 с - устойчивыми (стойкими).

*При желудочковой тахикардии без остановки гемодинамики показаны:*

* лидокаин 1 -1,5 мг / кг в/в медленно, далее каждые 5 минут в 1/2 дозы до эффекта или дозы 3 мг / кг
* амиодарон в/в 300 мг.
* новокаинамид в/в 0,5-1 г
* этацизин в/в 50 мг
* пропафенон в/в 300 мг
* При неэффективности - ЭИТ последовательно 200 - 360 Дж,

При желудочковой тахикардии для профилактической терапии препаратами выбора являются β-адреноблокаторы (Пропранолол, Атенолол, Надолол, Метопролол, Соталол) и Амиодарон. Альтернативой медикаментозного лечения является имплантация кардивертера-дефибриллятора.

***Мерцательная аритмия*** - нарушение ритма сердца, при котором на протяжении всего сердечного цикла наблюдается частое (от 350 до 700 в мин) беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий.

Различают пароксизмальную и постоянную форму мерцания предсердий. Если ЧСС больше 90 в минуту – тахисистолическая форма, менее 60 в минуту – брадисистолическая, 90-60 – нормосистолическая форма***.*** Крупноволновая форма – при высоте волны 1-2 мм, мелковолновая – при высоте волн менее 1-2 мм.

**ЭКГ признаки:**

* отсутствие зубцов Р,
* наличие беспорядочных волн f, имеющих различную форму (волны хорошо видны в отведениях II, III, AVF, V1),
* ритм желудочков беспорядочный, интервалы R-R имеют различную продолжительность.

***Лечение пароксизмальной мерцательной аритмии:***

Для восстановления синусового ритма наиболее эффективны следующие препараты:

* амиодарон, кордарон - 300-450 мг в/в или однократный прием внутрь в дозе 30 мг/кг;
* пропафенон - 70 мг в/в или 600 мг внутрь;
* новокаинамид - 1 г в/в или 2 г внутрь;
* хинидин - 0,4 г внутрь, далее по 0,2 г через 1 ч до купирования (макс. доза - 1,4 г).

При тахисистолической форме сначала следует уменьшить ЧСС (перевести в нормосистолическую форму) с помощью препаратов, блокирующих проведение в атриовентрикулярном узле: верапамила, β-адреноблокаторов или дигоксина.

***Лечение постоянной формы мерцательной аритмии:***

* дигоксин,
* верапамил,
* β-адреноблокаторы и дигоксин.
* при редко встречающемся брадисистолическом варианте мерцательной аритмии эффективным может быть назначение эуфиллина (теопек, теотард).

При постойной форме мерцательной аритмии могут отмечаться нарушения гемодинамики и, главное, повышается риск возникновения тромбоэмболий, прежде всего в сосуды мозга. Для снижения степени риска назначают антикоагулянты непрямого действия (варфарин, фенилин). Менее эффективно применение аспирина.

***Трепетание предсердий –*** учащение сокращений предсердий (до 200-400 в минуту) при сохранении правильного регулярного предсердного ритма.

Различают: правильную форму (сокращение желудочков следует за каждым предсердным комплексом – 1:1, или за каждым вторым – 2:1, или за каждым третьим – 3:1) и неправильную форму трепетания предсердий, желудочковые комплексы хаотичны.

***Классификация ФП Европейского общества кардиологов (1998)***

* Постоянная (хроническая) ФП – длительностью более 7 суток.
* Упорствующая (персистирующая) ФП – менее 7, но более 2 суток.
* Пароксизмальная ФП – длительностью менее 2 суток.

**ЭКГ признаки**:

* наличие частых до 200-400 в мин., регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F,
* волны F пилообразной формы (в отведениях II, III, AVF, V1, V2),
* в большинстве случаев правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами R-R,
* наличие нормальных неизменённых желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определённое (чаще постоянное) количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1).

Купирование пароксизма трепетания предсердий: гепарин 5000 ед в/в болюсно, далее ~ 20000 ед / сутки в/в через инфузомат под контролем АЧТВ. При противопоказаниях к антикоагулянтам - ацетилсалициловая кислота 100 - 325 мг / сут. Если длительность пароксизма менее 48 часов, то целесообразно восстановление синусового ритма по следующим схемам:

* Прокаинамид в/в медленно (под контролем АД!) 1000 мг со скоростью 50 - 100 мг / мин.
* Пропафенон в/в медленно в 0,5 мг / кг с последующим увеличением до 1 - 2 мг / кг со скоростью 1 мг в минуту.
* Хинидин 1200 мг / сут с Верапамилом 120 - 240 мг / сут.
* Дизопирамид 600 - 900 мг / сут.
* Амиодарон в/в капельно 600 - 1200 мг / сут.
* ЭИТ - последовательно 200 - 360 Дж.
* Может быть эффективна чреспищеводная сверхчастая стимуляция левого предсердия с частотой, превышающей частоту трепетания, — обычно около 350 импульсов в минуту, продолжительностью 15–30 с.
* Радиочастотная катетерная аблация макро re-entry в правом предсердии в зоне перешейка путем нанесения линейного повреждения.

*С целью фармакологического контроля частоты желудочковых сокращений применяют:*

* сердечные гликозиды (дигоксин и др.),
* не дигидропиридиновые Са-блокаторы (верапамил, дилтиазем),
* β-адреноблокаторы (пропранолол, метопролол, атенолол, ацебутолол, надолол и др.). другие препараты (пропафенон, соталол, амиодарон и др.).

Хирургические методы в лечении фибрилляции предсердий сейчас используются редко. Среди них выделяют операции хирургической изоляции предсердий, “коридор”, “лабиринт”. Все они направлены на разрушение множественных колец re-entry, и создание единственного пути (“коридора”, “лабиринта”) от предсердий к АВ узлу.

Интервенционные методы в лечении (трансвенозные катетерные радиочастотные абляции) в настоящее время находят все больше сторонников. Самый простой способ– это деструкция АВ соединения (создание искусственной АВ блокады). Наиболее перспективной является трансвенозная абляция re-entry предсердий и/или очагов эктопической активности (по типу операции “лабиринт”). Такая процедура высокоэффективна, но весьма сложна технически и трудоемка.

***Мерцание и трепетание желудочков, желудочковая асистолия*** могут возникнуть при любом тяжелом заболевании сердца (чаще в острой фазе инфаркта миокарда), при тромбоэмболии легочной артерии, при передозировке сердечных гликозидов, противоаритмических средств, при злектротравме, наркозе, при внутрисердечных манипуляциях, при тяжелых общих метаболических нарушениях.

# **Симптомы**

* внезапное прекращение кровообращения,
* картина клинической смерти: отсутствие пульса, сердечных тонов, сознания, хриплое агональное дыхание,
* иногда судороги,
* расширение зрачков (начинается через 45 с после прекращения кровообращения).

Дифференцировать мерцание и трепетание желудочков и асистолию возможно по ЭКГ (практически - при электрокардиоскопии).

**ЭКГ признаки:**

* ЭКГ имеет вид беспорядочных волн различной формы и величины,
* крупноволновое мерцание (2-3 мВ) несколько легче обратимо при адекватном лечении, мелковолновое указывает на глубокую гипоксию миокарда,
* при трепетании желудочков ЭКГ сходна с ЭКГ при желудочковой тахикардии, но ритм чаще.

Трепетание желудочков гемодинамически неэффективно. Асистолии (т. е. отсутствию электрической активности сердца) соответствует на ЭКГ прямая линия. Некоторое вспомогательное диагностическое значение имеет предшествующая аритмия: ранние политопные желудочковые экстрасистолы и желудочковая тахикардия чаще предшествуют мерцанию и трепетанию желудочков, нарастающая блокада - асистолии.

***Лечение сводится:***

1. При фибрилляции желудочков и невозможности немедленной дефибрилляции нанести удар кулаком в прекордиальную область и начать сердечно-легочную реанимацию.

2. Закрытый массаж сердца с частотой 90 в 1 мин и ИВЛ любым доступным способом (массаж и дыхание при работе вдвоем - 5 : 1, а одним врачом - 15 : 2). Ингаляции 100% кислорода. Интубация трахеи (не дольше 30 с, не прерывать СЛР более чем на 30 с).

3. Катетеризация центральной или периферической вены.

4. Адреналин по 1 мг каждые 3 - 5 мин проведения СЛР (при асистолии желудочков). Также при асистолии возможно введение Атропина 0,1% - 1 мл.

5. Дефибрилляция последовательно с нарастающей мощностью - 200, а затем 360 Дж.

6. Массаж сердца и ИВЛ 1 мин, дефибрилляция 360 Дж и последовательное введение препаратов в/в:

* Лидокаин 1,5 мг / кг
* Повторить инъекцию лидокаина при неэффективности.
* Прокаинамид 1 г.
* Пропафенон 280 мг

7. Мониторировать жизненно важные функции.

В случае успешной реанимации после восстановления сердечной деятельности:

* в/в гидрокарбонат натрия (50 мл 8% - струйно);
* для борьбы с артериальной гипотензии – мезатон, адренали;
* для профилактики дефибрилляции – лидокаин в/в или в/м.

**Лечение**

**Антиаритмические препараты**

Основным способом терапии аритмий является применение антиаритмических препаратов. Хотя антиаритмические препараты не могут «вылечить» от аритмии, они помогают уменьшить или подавить аритмическую активность и предотвратить рецидивирование аритмий.

Любое воздействие антиаритмическими препаратами может вызывать как антиаритмический, так и аритмогенный эффект (то есть, наоборот, способствовать возникновению или развитию аритмии). Вероятность проявления антиаритмического эффекта для большинства препаратов составляет в среднем 40–60% (и очень редко для некоторых препаратов при отдельных вариантах аритмии достигает 90%).

Согласно наиболее распространенной на сегодняшний день классификации антиаритмических препаратов Вогана Уильямса (1984), все антиаритмические препараты подразделяются на 4 класса:

**I класс** — блокаторы быстрых натриевых каналов клеточных мембран (замедляют скорость проведения:

Группа I А (хинидиноподобные) (хинидин): инактивируют быстрые натриевые каналы мембран, в связи с чем уменьшается скорость деполяризации клеток и ухудшается проведение импульсов, увеличивают продолжительность потенциала действия.

Группа I В (лидокаин, тримекаин, дифенин) уменьшают скорость спонтанной деполяризации, не увеличивают продолжительность потенциала действия, не замедляют роведение импульса в нормальных тканях.

Группа I С (аймалин,гилуритмал, этмозин, аллапинин, ритмонорм, этацизин) замедляют скорость деполяризации, влияют на предсердную, внутрижелудочковую, а также по дополнительным путям проводимость.

**II класс** — блокаторы бета-адренергических рецепторов (подавляют эффект симпатической стимуляции на электрофизиологические свойства сердца, замедляют ритм (метопролол, нодалол, бисопролол)).

**III класс** — блокируют калиевые каналы (препараты, увеличивающие продолжительность потенциала действия и рефрактерность миокарда, понижают автоматизм эктопических очагов возбуждения (соталол, амиодарон, кордарон, бретилий)).

**IV класс** — блокаторы кальциевых каналов (воздействуют на те области, которые деполяризуются в основном посредством кальциевых каналов: СА- и АВ-узлы)(воздействуют на те области, которые деполяризуются в основном посредством мердцанении в большинстве случаев дочное, хаотичное.

**Неклассифицированные антиаритмические средства** (дигоксин, аденозин, магний).

*Дигоксин* – увеличивает внутриклеточное содержание кальция при мышечном сокращении, оказывая этим положительный инотропный эффект, повышает парасимпатический тонус (парасимпатическая иннервация максимальна в СА и АВ узлах, именно здесь дигоксин оказывает наибольшее действие).

*Аденозин* – естественный нуклеозид, обладающим выраженным, но кратковременным депрессивным эффектом на СА- и АВ-узлы. Эффект обусловлен транзиторной высокостепенной АВ-блокадой, значительным замедлением синусового ритма или их сочетаний.

*Магний* – механизм полностью не уточнён, эффективен при аритмиях, обусловленных дигиталисной интоксикацией, суправентрикулярных аритмиях (1-2 г сульфата магния в течение 5-10минут).

Применение комбинаций антиаритмических препаратов в ряде случаев позволяет достичь существенного повышения эффективности антиаритмической терапии. Одновременно отмечается уменьшение частоты и выраженности побочных явлений вследствие того, что препараты при комбинированной терапии назначают в меньших дозах.

***Немедикаментозное лечение:***

* Хирургический метод (хирургическая изоляция предсердий, “коридор”, “лабиринт”, направлены на разрушение множественных колец re-entry, и создание единственного пути (“коридора”, “лабиринта”) от предсердий к АВ узлу.
* Интервенционные методы в лечении (трансвенозные катетерные радиочастотные абляции): деструкция АВ соединения (создание искусственной АВ блокады). Наиболее перспективной является трансвенозная абляция re-entry предсердий и/или очагов эктопической активности (по типу операции “лабиринт”). Такая процедура высокоэффективна, но весьма сложна технически и трудоемка.
* Имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС).
* Имплантация портативных кардиовертеров-дефибрилляторов (автоматических устройств, мониторирующих сердечный ритм и наносящих разряд электрического тока при появлении фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии.

### Программа диагностического обследования

***Обязательные исследования:***

* ЭКГ записывают в 12 стандартных отведениях. .

***Вспомогательные методы обследования:***

* *Длительная запись ЭКГ* – наиболее простой, безопасный и надежный метод регистрации и количественной оценки нарушений ритма у людей в период их повседневной деятельности.
* В последнее время все большое распространение получила непрерывная запись ЭКГ в течение 24-48 часов, так называемое *холтеровское мониторирование* ЭКГ, а также запись непродолжительных фрагментов с последующей передачей данных самим больным по телефону.Данный метод позволяет надежно выявлять бессимптомные нарушения ритма сердца. Оценка значения выявленных нарушений ритма значительно сложнее. В целом бессимптомные нарушения ритма имеют неблагоприятное прогностическое значение после ИМ. Большинство больных ИБС, особенно перенесших ИМ, страдают желудочковой экстрасистолией.
* *Поздние потенциалы желудочков*. Среди неинвазивных методов прогнозирования развития аритмий метод электрокардиографии высокого разрешения (ЭКГ ВР) находит все большее распространение. ЭКГ ВР позволяет с помощью компьютерной обработки электрокардиографического сигнала регистрировать низкоамплитудные сигналы, невидимые на обычной электрокардиограмме.
* *Вариабельность сердечного ритма* (ВСР) - сравнительно новый тест, применяемый для оценки вегетативной регуляции ритма сердца. Вагусное влияние оказывает благотворное воздействие на электрофизиологические параметры желудочков сердца, препятствуя возникновению жизнеугрожающих желудочковых аритмий, особенно у больных с постинфарктным кардиосклерозом и сахарным диабетом. Измерение вариабельности сердечного ритма для оценки симпато-вагального баланса в организме позволяет оценить вероятность развития потенциально опасных аритмий и внезапной сердечной смерти.
* Неинвазивное чреспищеводное электрокардиографическое исследование. Используется для уточнения характера предсердного ритма, проведения дифференциальной диагностики наджелудочковых и желудочковых тахикардий

**Профилактика**

Профилактика направлена прежде всего на купирование нарушений ритма сердца и проводимости, а также на предупреждение их развития. Пациентам с высоким риском развития тромбоэмболических осложнений рекомендуется назначение непрямых антикоагулянтов (варфарин), с низким риском – ацетилсалициловой кислоты в дозе – 325 мг/сутки**.**

**Прогноз** зависит от вида нарушений**:**

Наиболее опасны желудочковые нарушения ритма. При желудочковых тахикардиях, возникающих в течение 6 недель после инфаркта миокарда риск внезапной смерти достигает 75% в год.

Смертность больных при заболеваниях сердца увеличивается в два раза после возникновения хронической фибрилляции предсердий. Основное осложнение, приводящее к летальному исходу – инсульт.