

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования**

**«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский  
университет имени академика И.П. Павлова»**

**Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и  
функциональной диагностики с клиникой

**Пароксизмальные суправентрикулярные тахикардии**

*Учебно-методическое пособие для клинических ординаторов,  
врачей общей практики, кардиологов*

**Санкт-Петербург**

**РИЦ ПСПбГМУ**

**2022**

УДК 616.12-008.311 (075.5)

ББК 54.101я7

П 53

Составители: Е.В. Полуничева, Е.В. Волкова, В.В. Агеева

Под редакцией академика РАН, д.м.н., профессора Е.В. Шляхто

Рецензент:

Заведующий кафедрой терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии имени акад. Черноруцкого с клиникой ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П.Павлова, д.м.н., профессор В.И.Трофимов

Пособие утверждено на заседании ЦМК по терапевтическим дисциплинам ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П.Павлова. Протокол № 124 от 19.05.2021

П 53 Пароксизмальные суправентрикулярные тахикардии (патогенез, клиническая картина, диагностика, подходы к терапии): учебно-методическое пособие/сост.: Е.В. Полуничева [Е.В.Волкова, В.В.Агеева]; под ред. Е.В.Шляхто. - СПб.:РИЦ ПСПбГМУ, 2021. – 44 с.

ISBN 978-5-88999-807-5

Данное учебно-методическое пособие составлено в соответствии с учебным планом и рабочей программой изучения дисциплины кардиология. В нем приводятся современные сведения об этиологии, патогенезе и клинических проявлениях суправентрикулярных тахикардий. Детально представлены современные методы диагностики, профилактики и лечения этих нарушений ритма. Подробно описаны наиболее часто встречающиеся клинические ситуации. Содержание пособия соответствует клиническим протоколам обследования и лечения, принятым в РФ за период 2015-2021 годы и рекомендованным Минздравом РФ для использования в учебном процессе. Оно предназначено для клинических ординаторов, кардиологов, врачей общей практики.

**ISBN**

**@РИЦ ПСПбГМУ, 2022**

## **Содержание:**

Список сокращений.....	4
Введение.....	5
Этиология суправентрикулярных тахикардий.....	8
Эпидемиология суправентрикулярных тахикардий.....	9
Электрофизиологические механизмы суправентрикулярных тахикардий.....	10
Клинические проявления суправентрикулярных тахикардий.....	12
Особенности отдельных форм суправентрикулярных тахикардий:	
Синусовая тахикардия.....	13
Фокусная (очаговая)предсердная тахикардия.....	14
Полифокусная (многоочаговая) предсердная тахикардия.....	15
Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия.....	16
Macro-re-entry предсердные тахикардии.....	19
Атриовентрикулярные реципрокные тахикардии.....	23
Диагностика суправентрикулярных тахикардий.....	30
Лечение суправентрикулярных тахикардий:	
Характеристика основных классов антиаритмических препаратов.....	33
Неотложная терапия суправентрикулярных тахикардий неясного генеза с узкими комплексами QRS.....	37
Неотложная терапия суправентрикулярных тахикардий неясного генеза с широкими комплексами QRS.....	38
Медикаментозное и хирургическое лечение отдельных видов суправентрикулярных тахикардий.....	42
Рекомендуемая литература.....	52

## Список сокращений

ААТ – антиаритмическая терапия

АВ – атриовентрикулярный

АВРТ – атриовентрикулярные реципрокные тахикардии

АВУРТ – атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

АГ – артериальная гипертензия

АТФ – аденозина трифосфат

БМКК – блокаторы медленных кальциевых каналов

ВПВ – верхняя полая вена

ДПП – дополнительные пути проведения

ДАВС – дополнительное атриовентрикулярное соединение

ЖТ – желудочковая тахикардия

ИБС – ишемическая болезнь сердца

КА – катетерная аблация

КОС – кислотно-основное состояние

КС – коронарный синус

ЛП – левое предсердие

МПП – межпредсердная перегородка

НЖТ – наджелудочковая тахикардия

НПВ – нижняя полая вена

ПД – потенциал действия

ПГ – пучок Гиса

ПТ – предсердная тахикардия

ПП – правое предсердие

СА - синоатриальная

СВТ – суправентрикулярная тахикардия

СР – синусовый ритм

СУ – синусовый узел

ТП – трепетание предсердий

ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка

ФЖ – фибрилляция желудочков

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

ЭИТ – электроимпульсная терапия

ЭКГ - электрокардиограмма

ЭКС - электрокардиостимулятор

ЭФИ – электрофизиологическое исследование

CLC – синдром Clerc-Levy-Cristesco

ESC – Европейское кардиологическое общество

WPW – синдром Wolf-Parkinson-White

## Введение

Согласно определению ВОЗ, нарушения ритма – это любые отклонения от нормального синусового ритма. Суправентрикулярные (наджелудочковые) тахикардии (СВТ) – гетерогенная группа аритмий сердца, различающихся по этиологии и патогенезу, источник которых локализуется выше разветвления пучка Гиса (ПГ), то есть в миокарде предсердий, синусовом узле (СУ), атриовентрикулярном (АВ) узле, стволе пучка Гиса. Также к наджелудочковым тахикардиям (НЖТ) относят аритмии с участием дополнительных путей проведения (ДПП) (например, при WPW-синдроме, CLC-синдроме). Под суправентрикулярной тахикардией понимают 3 и более комплекса подряд с частотой более 100 сокращений в минуту. По морфологическим признакам НЖТ чаще характеризуются узкими комплексами QRS с продолжительностью  $\leq 120$  мсек, но встречаются и варианты с широкими комплексами QRS ( $> 120$  мсек), например, при наличии блокады ножек пучка Гиса или при антидромном варианте тахикардии в рамках синдрома WPW (Wolf-Parkinson-White). Пароксизм тахикардии продолжительностью менее 30 секунд принято называть неустойчивым, длительностью 30 секунд и более – устойчивым. СВТ могут характеризоваться как регулярным, так и нерегулярным ритмами.

### **Классификация наджелудочковых аритмий (Международная классификация болезней 10 пересмотра):**

I47.1 Наджелудочковая тахикардия. Тахикардия (пароксизмальная): предсердная, предсердно-желудочковая, без дополнительного уточнения, re-entry (атриовентрикулярная и атриовентрикулярная узловая), исходящая из соединения, узловая

147.9 Пароксизмальная тахикардия неуточненная

I48.0 Пароксизмальная фибрилляция предсердий

I48.1 Персистирующая фибрилляция предсердий

I48.2 Хроническая фибрилляция предсердий

I48.3 Типичное трепетание предсердий. Тип I трепетания предсердий

I48.4 Атипичное трепетание предсердий. Тип II трепетания предсердий

I48.9 Фибрилляция предсердий и трепетание предсердий неуточненное

Несмотря на то, что фибрилляция предсердий (ФП) относится по формальным критериям к суправентрикулярным тахиаритмиям, она имеет целый ряд особенностей как диагностики, так и лечения, и в данном пособии рассматриваться не будет.

**Таблица 1**

**Классификация суправентрикулярных тахикардий [4,6]**

Предсердные тахикардии	Атриовентрикулярные узловые аритмии	Атриовентрикулярные аритмии
Синусовая тахикардия <ul style="list-style-type: none"><li>• Физиологическая</li><li>• Нефизиологическая</li></ul> Синусовая re-entry тахикардия	Атриовентрикулярная узловая re-entry тахикардия <ul style="list-style-type: none"><li>• Типичная</li><li>• Атипичная</li></ul>	Ортодромная
Фокусная (очаговая) предсердная тахикардия (ПТ)	Не re-entry тахикардия	Антидромная
Полифокусная (многоочаговая) ПТ	Узловая эктопическая (фокусная) тахикардия	
Предсердная macrore-entry тахикардия <ul style="list-style-type: none"><li>• Кавотрикуспидальная истмус-зависимая ПТ (трепетание предсердий типичное)</li><li>• Другие истмус-зависимые ПТ</li></ul> Не-кавотрикуспидальные macrore-entry ПТ <ul style="list-style-type: none"><li>• Правопредсердная macrore-entry тахикардия</li><li>• Левопредсердная macrore-entry</li></ul>	Другие варианты	

тахикардия		
Фибрилляция предсердий		

### Этиология суправентрикулярных тахикардий

Этиология аритмий чрезвычайно обширна. Можно утверждать, что практически любое заболевание сердечно-сосудистой системы может осложняться суправентрикулярными аритмиями. К нарушениям ритма могут приводить врожденные и приобретенные пороки сердца, ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ), кардиомиопатии, воспалительные заболевания миокарда, травмы сердца. Отдельное место занимают токсические воздействия на миокард (алкоголь, наркотические препараты, лекарства, в том числе, антиаритмические средства). Очень часто нарушениями ритма сопровождаются заболевания дыхательной системы, эндокринная патология (сахарный диабет, феохромоцитома, гипотиреоз и гипертиреоз), заболевания центральной и периферической нервной системы, заболевания пищеварительного тракта. Особую роль играют нарушения электролитного баланса, такие, как гипо- и гиперкалиемия, нарушения кальциевого обмена, гипо- и гипермагниемия, изменения кислотно-основного состава крови (КОС). Наконец, примерно в 10% случаев не удается выявить причину аритмии, и такие нарушения ритма принято называть идиопатическими. Возможные причины суправентрикулярных тахикардий суммированы в таблице 2.

**Таблица 2**

#### Возможные причины суправентрикулярных тахикардий [4,6]

Суправентрикулярная тахикардия	Возможные причины (заболевания и состояния)
Синусовая тахикардия	Физиологические причины (боль, стресс, страх, беременность, лихорадка и т.д.) Употребление кофеина, алкоголя Эндокринные заболевания (сахарный диабет, тиреотоксикоз, феохромоцитома) Гипогликемия



	Тромбоэмболия легочной артерии Шок Гипотензия Гипоксия Анемия Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) Перикардит Лекарственные препараты (бета-адреномиметики, эуфиллин, нифедипин, доксорубицин и т.д.) Наркотические препараты (амфетамины, кокаин, псилобицин)
Фокусная (очаговая) ПТ	Алкогольная и наркотическая интоксикация Эндокринные заболевания (феохромоматома, тиреотоксикоз) Передозировка сердечных гликозидов Дизэлектrolитемия Нарушения КОС Синдром обструктивного апноэ
Полифокусная (многоочаговая) ПТ	Хроническое легочное сердце Хроническая сердечная недостаточность Передозировка симпатомиметиков Инфаркт миокарда Дигиталисная интоксикация Дизэлектrolитемия
АВ-узловая реципрокная тахикардия	Наличие двойного пути проведения в АВ-узле
Атриовентрикулярные аритмии	Наличие дополнительных путей проведения
Macrore-entry ПТ (трепетание предсердий)	ИБС Операции на открытом сердце Тиреотоксикоз Перикардиты Миокардиты Заболевания легких АГ Дисфункция СУ

### Эпидемиология

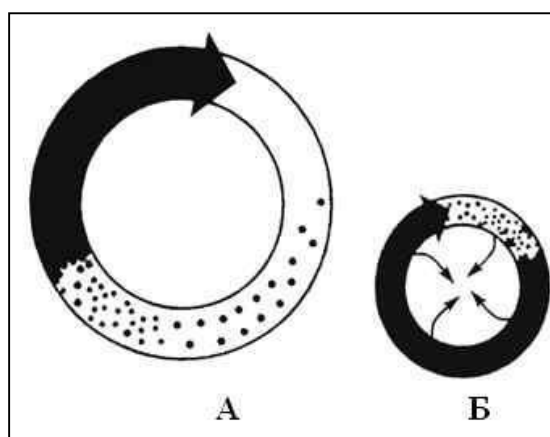
Наджелудочковые тахикардии являются распространенным заболеванием. Частота встречаемости в общей популяции составляет 2,25 на 1000 человек. Риск развития СВТ у женщин в два раза выше, чем у мужчин, он пятикратно возрастает у лиц старше 65 лет по сравнению с более молодыми пациентами. Наиболее часто встречается физиологическая синусовая тахикардия, являющаяся нормальным ответом организма на целый ряд ситуаций (стресс, физическая нагрузка, лихорадка и т.д.). Среди

клинически значимых НЖТ самым распространенным вариантом является АВ узловая реципрокная тахикардия, составляющая до 50% всех пароксизмальных суправентрикулярных тахикардий. Другой частой причиной НЖТ (около 25% случаев) являются синдромы предвозбуждения желудочков. На третьем месте по частоте встречаемости располагаются ПТ, они составляют около 10–15% всех случаев НЖТ и регистрируются чаще у лиц с наличием сердечно-сосудистых заболеваний.

### **Электрофизиологические механизмы суправентрикулярных тахикардий**

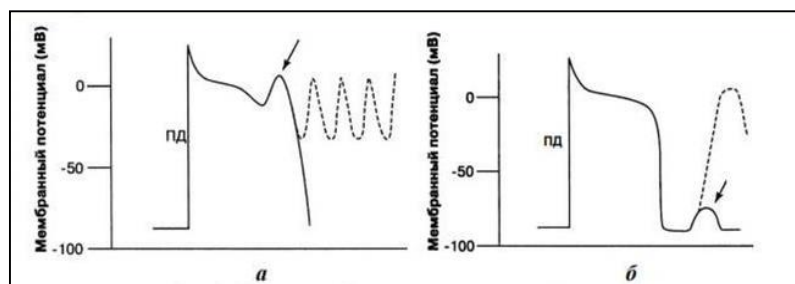
Существует три основных электрофизиологических механизма, которые могут лежать в основе аритмий: механизм re-entry, постдеполяризации и аномальный автоматизм. Наиболее часто встречается механизм re-entry или механизм повторного входа. При этом механизме происходит циркуляция волны возбуждения по кругу. В зависимости от электрофизиологических особенностей механизм повторного входа бывает двух видов: macrore-entry и microre-entry (рис.1). Для возникновения macrore-entry необходимы следующие условия. Во-первых, должен существовать какой-то анатомический субстрат, вокруг которого будет циркулировать волна возбуждения. Таким субстратом могут являться анатомические образования (например, устья полых вен, АВ узел, частью петли могут стать дополнительные пути проведения) или рубцовая ткань (например, после перенесенного миокардита, инфаркта миокарда или катетерной аблации). Во-вторых, для появления аритмии должна возникнуть однонаправленная блокада в одном из сегментов петли, и такая блокада обычно возникает после экстрасистолы. При механизме macrore-entry длина волны возбуждения всегда будет короче длины петли, по которой циркулирует импульс, и между «головой» и «хвостом» импульса есть участок миокарда, который вышел из состояния абсолютной рефрактерности (рис. 1А). Этот сегмент или «возбудимое окно» имеет длительность до 20% от всей длины

петли. При *microre-entry* длина петли определяется длиной волны возбуждения, «голова» импульса уходит в «хвост», импульс совершает не только круговое, но и центростремительное движение. Такое явление сравнивают с водоворотом и воронкой в его центре (рис. 1Б). Перед «головой» импульса нет участка миокарда, полностью восстановившего свою возбудимость. Примером нарушений ритма, в основе которых лежит *macrore-entry*, являются ортодромные и антидромные тахикардии при WPW-синдроме, трепетание предсердий, АВ узловая реципрокная тахикардия. Механизм *microre-entry* часто обуславливает возникновение фибрилляции предсердий.



**Рис. 1. Схемы по М. Alessie: А - *macrore-entry*; Б - *microre-entry* [2]**

Следующим механизмом являются постдеполяризации или триггерная активность. Под постдеполяризациями понимают дополнительные подпороговые деполяризации, которые связаны с предшествующей волной возбуждения. Они могут возникнуть во вторую и третью фазу потенциала действия, и в этом случае называются ранними, или непосредственно сразу после завершения потенциала действия, и в этом случае их называют задержанными или поздними (рис.2).



**Рис. 2. Постдеполязации а. ранние б. поздние (задержанные)**

[<https://en.ppt-online.org/354642>].

Третий механизм нарушений ритма – аномальный автоматизм специализированных и сократительных кардиомиоцитов. Считается, что этот механизм лежит в основе парасистолии и некоторых видов предсердных тахикардий. Аритмии, возникшие в результате механизма re-entry, называют реципрокными. Нарушения ритма, явившиеся результатом повышенного автоматизма или триггерной активности, принято называть не-re-entry-тахикардиями.

### **Клинические проявления суправентрикулярных тахикардий**

Клиническая картина СВТ определяется целым рядом факторов и, в первую очередь, зависит от частоты сердечных сокращения (ЧСС) и состояния миокарда пациента. У молодых пациентов без органической патологии сердца НЖТ могут проявлять себя как ощущение внезапно возникшего сердцебиения, сопровождающегося чувством нехватки воздуха, головокружением, вегетативной симптоматикой (потливостью, ощущением «внутренней дрожи»). При небольшой частоте сердечных сокращений у данной категории пациентов НЖТ могут протекать малосимптомно. У пациентов с патологией миокарда (сниженная фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), ИБС, пороки сердца, хроническая сердечная недостаточность) на фоне пароксизма суправентрикулярной тахикардии могут возникать пресинкопальные и синкопальные состояния, может отмечаться нарастание явлений сердечной недостаточности вплоть до отека легких, снижение артериального давления (АД) вплоть до развития

коллапса. У лиц с ИБС на фоне устойчивого пароксизма СВТ возможно развитие ангинозного приступа. У некоторых пациентов пароксизмы НЖТ сопровождаются полиурией, которую связывают с повышением концентрации предсердного натрий-уретического пептида.

## **Особенности отдельных форм суправентрикулярных тахикардий**

### ***Синусовая тахикардия***

Под синусовой тахикардией (СТ) понимают синусовый ритм с ЧСС более 100 ударов в минуту. Физиологическая СТ может быть компенсаторным механизмом при целом ряде патологических состояний: лихорадке, гипогликемии, шоке, гипотонии, гипоксии, гиповолемии, анемии, при детренированности, кахексии, эмболии легочной артерии, сердечной недостаточности, тревожных состояниях и др. Продолжительная СТ может регистрироваться в течение нескольких суток и даже недель после катетерной аблации (КА) вследствие повреждения вегетативных ганглионарных сплетений сердца. *Нефизиологическая СТ* – неадекватное повышение частоты синусового ритма (СР) более 100 в 1 минуту в покое или при минимальной физической и эмоциональной нагрузках (например, достижение субмаксимальной ЧСС уже на первой ступени нагрузочного теста) при отсутствии очевидных причин. Ведущий механизм остается неясным и, вероятно, имеет многофакторный характер. В основе могут лежать повышение автоматизма синусового узла (СУ) и нарушение его автономной регуляции с повышением симпатического и снижением парасимпатического тонуса вегетативной нервной системы. Есть указания на вероятность семейной формы аритмии. Тахикардия часто носит персистирующий характер, но редко приводит к аритмогенной кардиомиопатии.

Электрокардиографическими признаками СТ являются наличие положительного зубца Р в отведениях I, II, AVF и двухфазного или отрицательного Р в отведении V1; частота ритма 100 ударов в минуту и

более (рис.3). Если синусовая тахикардия зарегистрирована при холтеровском мониторировании электрокардиограммы (ЭКГ), то ее характерной особенностью является постепенное повышение и снижение ЧСС.

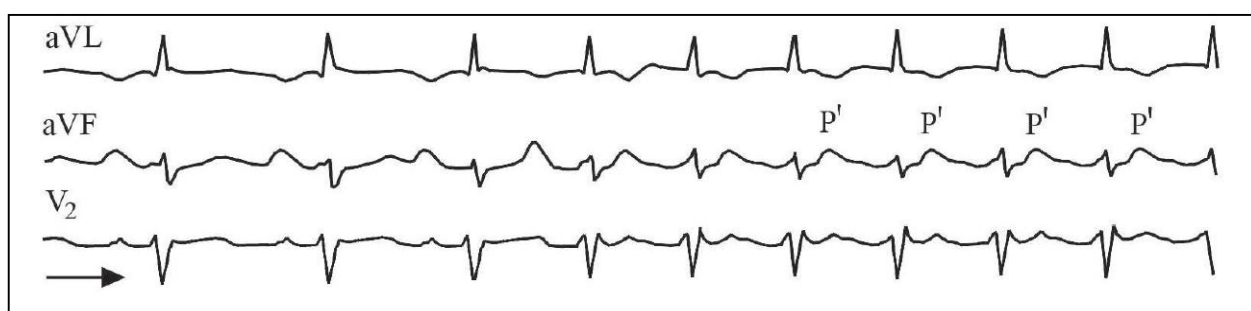


**Рис. 3.** Особенности синусовой тахикардии: а - нормальный синусовый ритм  
б - синусовая тахикардия. [3]

### ***Фокусная (очаговая) предсердная тахикардия***

Фокусная (очаговая) ПТ характеризуется организованным предсердным ритмом с ЧСС более 100 ударов в минуту. Частота ритма зависит от АВ проведения и в некоторых случаях может достигать 200-250 ударов в минуту. При фокусной ПТ зубцы Р на ЭКГ всегда предшествуют комплексу QRS, но по морфологии отличаются от синусового зубца Р. Анализ зубца Р на ЭКГ во время пароксизма тахикардии позволяет предположить локализацию источника аритмии. Положительный зубец Р в отведениях II, III, AVF свидетельствует о верхне-предсердном расположении очага аритмии, тогда как отрицательный Р в этих отведениях указывает на вероятную ниже-предсердную локализацию. Положительная полярность зубца Р в отведениях I, AVL говорит о локализации аритмогенного очага в правом предсердии, а отрицательная указывает на его левопредсердное расположение. При высокой частоте ритма зубцы Р часто накладываются на зубцы Т предшествующего комплекса, что затрудняет их выявление на ЭКГ и дифференциальную диагностику. Большинство предсердных тахикардий возникают по механизму re-entry, поэтому пароксизм чаще всего начинается с суправентрикулярной экстрасистолы и имеет внезапное окончание. При

проведении электрофизиологического исследования (ЭФИ) реципрокная ПТ может быть индуцирована и прервана предсердной стимуляцией. В более редких случаях электрофизиологической причиной фокусной ПТ является аномальный автоматизм. В таком случае возникновение ПТ сопровождается постепенным нарастанием частоты (феномен «разогрева») (рис.4), а купированию предшествует постепенное снижение ЧСС (феномен «охлаждения»).



**Рис. 4. Пароксизм фокусной ПТ с «разогревом» частоты ритма.**

(Отрицательная полярность зубца Р в отведении AVL свидетельствует о вероятном левопредсердном расположении очага аритмии.) [2]

### ***Полифокусная (многоочаговая) предсердная тахикардия***

Этот вариант СВТ встречается в клинической практике относительно редко. Наиболее часто пароксизмы полифокусной ПТ можно зарегистрировать у пациентов с хроническим легочным сердцем, иногда этот вид аритмии осложняет течение ХСН, в редких случаях является проявлением дигиталисной интоксикации и различных электролитных расстройств. Есть указания, что пароксизмы полифокусной ПТ могут быть спровоцированы высокими дозами теofilлина. В основе аритмии лежит возникновение и одновременное функционирование в миокарде предсердий нескольких (не менее трех) водителей ритма. На ЭКГ это проявляется появлением разных по морфологии зубцов Р (не менее трех), постоянно меняющимися интервалами RR и разными по продолжительности интервалами PQ (также не менее трех разных интервалов PQ) (рис. 5). При

полифокусной ПТ обычно ЧСС не слишком высокая, в связи с чем часто этот вид СВТ протекает асимптомно и редко приводит к формированию аритмогенной кардиомиопатии.



**Рис. 5. Полифокусная (многоочаговая) предсердная тахикардия.**

(Регистрируются разные интервалы RR, представлены 3 разных морфологии зубца P и более 3 разных по продолжительности интервала PQ [<https://cardio-bolezni.ru/paroksizmalnaya-nadzheludochkovaya-supraventrikulyarnaya-tahikardiya/#i-8>]).

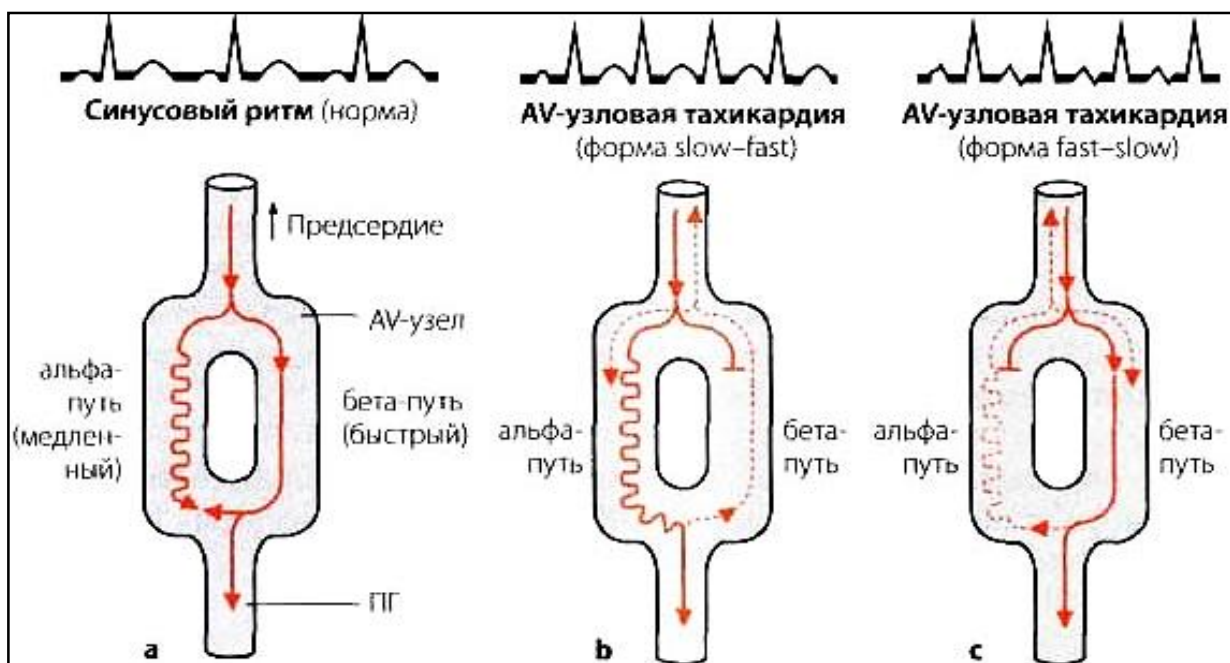
### **Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия**

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия (АВУРТ) возникает в результате циркуляции импульса внутри АВ соединения. В основе АВУРТ лежит продольная диссоциация АВ узла на два пути или канала. Один из каналов, «быстрый» или  $\beta$ -канал, характеризуется более высокой скоростью проведения и большей величиной эффективного рефрактерного периода. Второй путь, «медленный» или  $\alpha$ -канал, напротив, характеризуется более медленной скоростью проведения, но более коротким эффективным рефрактерным периодом. Для возникновения



пароксизма АВУРТ необходимо, чтобы преждевременный импульс (это может быть суправентрикулярная экстрасистола или предсердный экстрасимул при проведении ЭФИ) имел критическую величину интервала сцепления, при котором «быстрый» путь еще находится в состоянии рефрактерности, а «медленный» – уже нет. В этот момент проведение в антероградном направлении возможно только по «медленному» пути. На ЭКГ это отражается в виде резкого удлинения интервала PQ, что описывают как феномен «скачка». В результате за время прохождения импульса по «медленному» каналу восстанавливается возбудимость «быстрого» канала, и становится возможным проведение по нему в обратном (ретроградном) направлении (рис. 6б). Таким образом, замыкается петля macrore-entry, и возникает пароксизм суправентрикулярной тахикардии. Чаще всего в клинической практике встречается описанный вариант АВУРТ, обозначаемый термином «slow-fast» или типичная форма. Реже встречается форма «fast-slow» (атипичная), при которой проведение импульса в антероградном направлении осуществляется по «быстрому» каналу, в ретроградном – по «медленному» (рис. 6с).

Результатом возврата импульса в обратном направлении в предсердия становится их ретроградная активация, которая по времени совпадает с активацией желудочков. На ЭКГ признаками АВУРТ являются: регулярный ритм с ЧСС 100 и более в минуту; комплексы QRS, как правило, имеют морфологию, аналогичную таковой при синусовом ритме; отсутствие зубца P перед комплексом QRS. Нередко можно выявить отрицательные зубцы P в отведениях II, III, AVF за комплексом QRS, деформирующие сегмент ST или зубец S (рис. 7). В ряде случаев зубец P сливается с комплексом QRS, что делает невозможным его выявление при обычной электрокардиографии. Косвенным признаком ретроградного возбуждения предсердий является появление во время пароксизма признаков преходящей блокады правой ножки ПГ, при этом комплекс QRS приобретает вид rSr (рис.8).



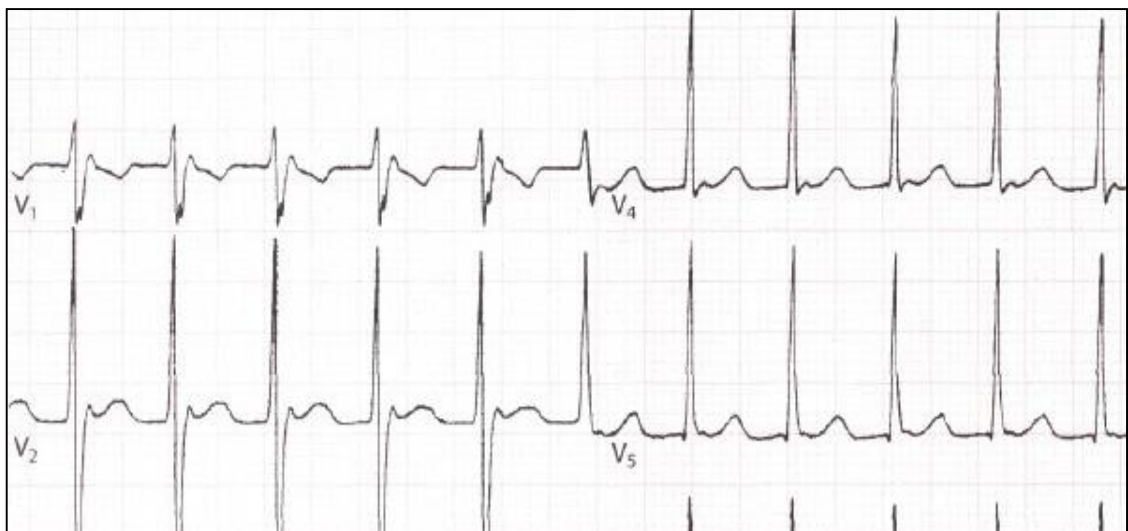
**Рис. 6. Схемы АВУРТ.** а - синусовый ритм (оба пути в АВ узле функционируют одновременно); б - импульс проводится в антероградном направлении через «медленный» канал, в ретроградном – через «быстрый» канал. Возникает АВУРТ, форма «slow-fast»; с - импульс проводится в антероградном направлении через «быстрый» канал, ретроградно – через «медленный». Возникает АВУРТ, форма «fast-slow»

[[https://meduniver.com/Medical/cardiologia/reciproknaia\\_av-uzlovaia\\_taxikardia\\_na\\_ekg.html](https://meduniver.com/Medical/cardiologia/reciproknaia_av-uzlovaia_taxikardia_na_ekg.html)].

В клиническом отношении особенностью АВУРТ является сравнительно высокая частота ритма во время пароксизма, нередко она достигает 180-200 и даже 250 сокращений в минуту. Высокая ЧСС во время приступа может приводить к нарушениям гемодинамики даже у молодых пациентов без органической патологии сердца, а у пациентов с исходно сниженной сократительной функцией миокарда нередко на фоне пароксизма развивается острая левожелудочковая сердечная недостаточность. Другой важной особенностью АВУРТ является ее чувствительность к парасимпатическим влияниям, что делает возможным применение вагусных проб для купирования пароксизмов.



**Рис. 7. Пароксизм АВУРТ.** В отведениях II, III, AVF визуализируются (-) зубцы Р вследствие ретроградного проведения импульсов в предсердия [из собственного архива].



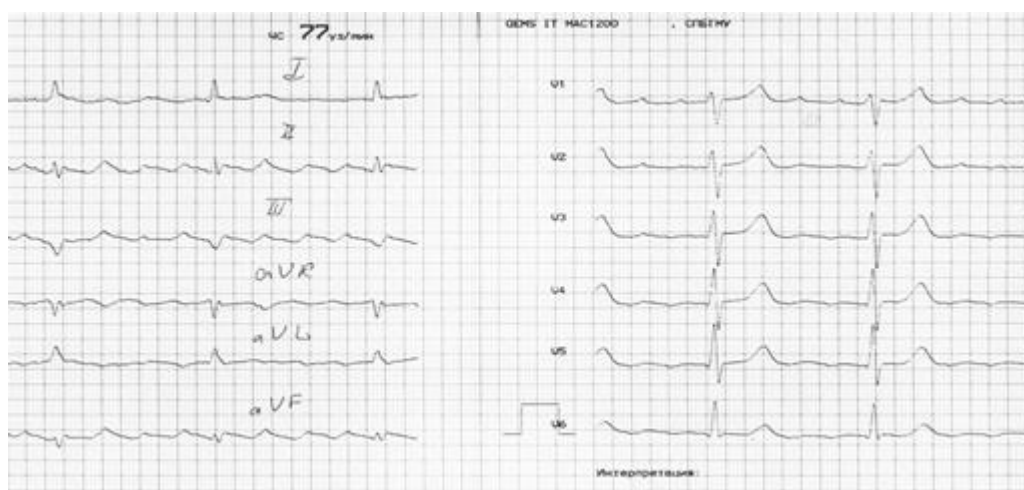
**Рис. 8. Пароксизм АВУРТ.** В отведении  $V_1$  QRS имеет вид RSr за счет ретроградного проведения импульсов в предсердия; в отведениях  $V_{4,5}$  регистрируются (-) зубцы P, деформирующие сегмент ST [[https://meduniver.com/Medical/cardiologia/ekg\\_iz\\_avrt\\_i\\_avurt.html](https://meduniver.com/Medical/cardiologia/ekg_iz_avrt_i_avurt.html)].

### *Macrore-entry предсердные тахикардии*

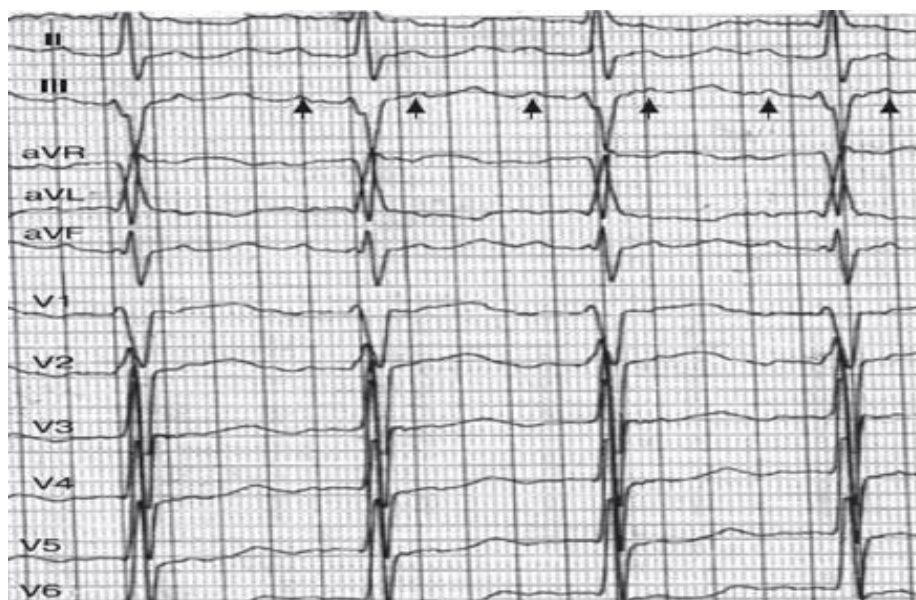
Macrore-entry ПТ возникают в результате появления петли macrore-entry, размеры которой обычно превышают 2 см, и в основе которой часто лежит крупное анатомическое образование в правом или левом предсердии (ЛП). В зависимости от особенностей анатомии выделяют внутрисердечные тахикардии (обычно связаны с «пограничным гребнем») и трепетание предсердий (ТП). В свою очередь, трепетание предсердий бывает типичным (тип I) и атипичным (тип II). При типичном ТП волна возбуждения циркулирует в правом предсердии по направлению «по часовой стрелке» или против с обязательным прохождением через кавотрикуспидальный перешеек (истмус). Под кавотрикуспидальным перешейком понимают область правого предсердия (ПП) между фиброзным кольцом трикуспидального клапана и участком впадения в ПП нижней полой вены (НПВ). Такой вариант ТП часто называют истмус-зависимым (рис. 9). В основе атипичного (истмус-независимого) ТП лежат другие петли macrore-entry – вокруг митрального клапана, легочных вен, послеоперационных рубцов в предсердиях. **Здесь рис.9**

Ведущим электрокардиографическим признаком типичного ТП являются «пилообразные» предсердные волны F, между которыми отсутствует изолиния (рис. 10). Наибольшую амплитуду волны трепетания имеют в отведениях II, III, AVF. Частота волн трепетания обычно составляет 200-350 в минуту (в редких случаях, например, при гипертиреозе – до 400), соответственно, этот вид нарушений ритма практически всегда протекает с АВ блокадой II степени с различной кратностью предсердно-желудочкового проведения (2:1, 3:1, 4:1, 5:1 и т.д.). При постоянной

кратности говорят о правильном проведении, при меняющейся кратности – о неправильном проведении. В первом случае у пациента на фоне пароксизма будет регистрироваться регулярный ритм, во втором – нерегулярный. При циркуляции импульсов вокруг трикуспидального клапана по направлению «против часовой стрелки» волны F будут иметь отрицательную полярность в отведениях II, III, AVF и положительную в отведении V<sub>1</sub>. Типичное ТП с циркуляцией волны возбуждения «по часовой стрелке» характеризуется положительной направленностью волн трепетания в стандартных отведениях и соответствующими им положительными волнами F в отведении V<sub>1</sub> (рис. 11).



**Рис. 10. Типичное трепетание предсердий с правильным проведением.** Регистрируются отрицательные волны F в отведениях II, III, AVF, что свидетельствует о циркуляции волны возбуждения по направлению «против часовой стрелки». Нисходящее колено волны F более пологое, чем восходящее, что также характерно для данного направления циркуляции импульса [из собственного архива].



**Рис. 11. Типичное трепетание предсердий с правильным проведением.**

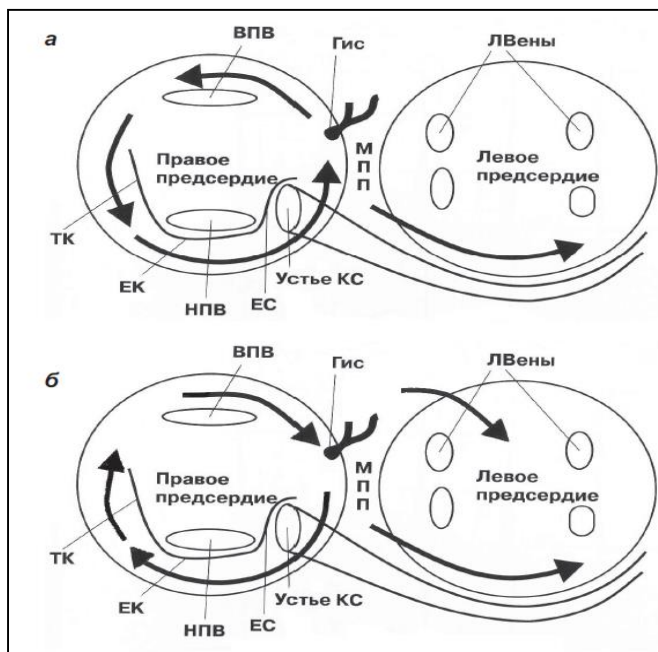
Регистрируются положительные волны F в отведениях II, III, AVF, что свидетельствует о циркуляции волны возбуждения по направлению «по часовой стрелке». [8]

Атипичная разновидность ТП встречается намного реже, чем типичная. Электрокардиографически атипичное ТП характеризуется меньшей частотой волн F (менее 300, нередко менее 250 в минуту) и наличием изолинии между волнами трепетания.

Клинические проявления ТП в значительной степени зависят от ЧСС и состояния миокарда пациента. О пароксизмальной форме трепетания говорят при продолжительности эпизода аритмии до 7 суток; значительная часть пароксизмов купируется самостоятельно в течение первых 48 часов. Персистирующей формой обозначают эпизод аритмии, продолжающийся от 7 суток до года. Если при существовании ТП более года планируется восстановление синусового ритма, то говорят о длительно персистирующей форме, если нет – о постоянной. Особенностью этого вида СВТ является увеличение риска тромбообразования в предсердиях при длительности пароксизма более 48 часов, что диктует необходимость решения вопроса о назначении антикоагулянтной терапии при ТП. Кроме того, при персистирующей и постоянной формах ТП часто развивается



ремоделирование сердца (увеличение размеров камер, снижение фракции выброса левого желудочка) даже при бессимптомном течении заболевания.



**Рис. 9. Схемы типичного ТП:** а - типичное ТП с циркуляцией вокруг трикуспидального клапана против часовой стрелки; б - типичное ТП с циркуляцией возбуждения по часовой стрелке (модифицировано по А.В. Ардашеву и соавт., 2009). [1]Примечание: ЕС - Евстахиева складка; ЕК – Евстахийев клапан; КС – коронарный синус; ЛВ – легочные вены

### ***Атриовентрикулярные реципрокные тахикардии***

В основе возникновения атриовентрикулярных реципрокных тахикардий (АВРТ) лежит macro-re-entry, одним компонентом которого является АВ соединение-система Гиса-Пуркинье, а другим – дополнительное АВ соединение (ДАВС). Наличие дополнительных путей проведения (ДПП) и нормально функционирующего АВ узла является анатомической и электрофизиологической основой для циркуляции возбуждения по кругу macro-re-entry, которая инициируется предсердной или желудочковой экстрасистолой. Дополнительные пути проведения формируются, как правило, в результате внутриутробного нарушения формирования митрального и трикуспидального клапанов. Эту группу нарушений ритма

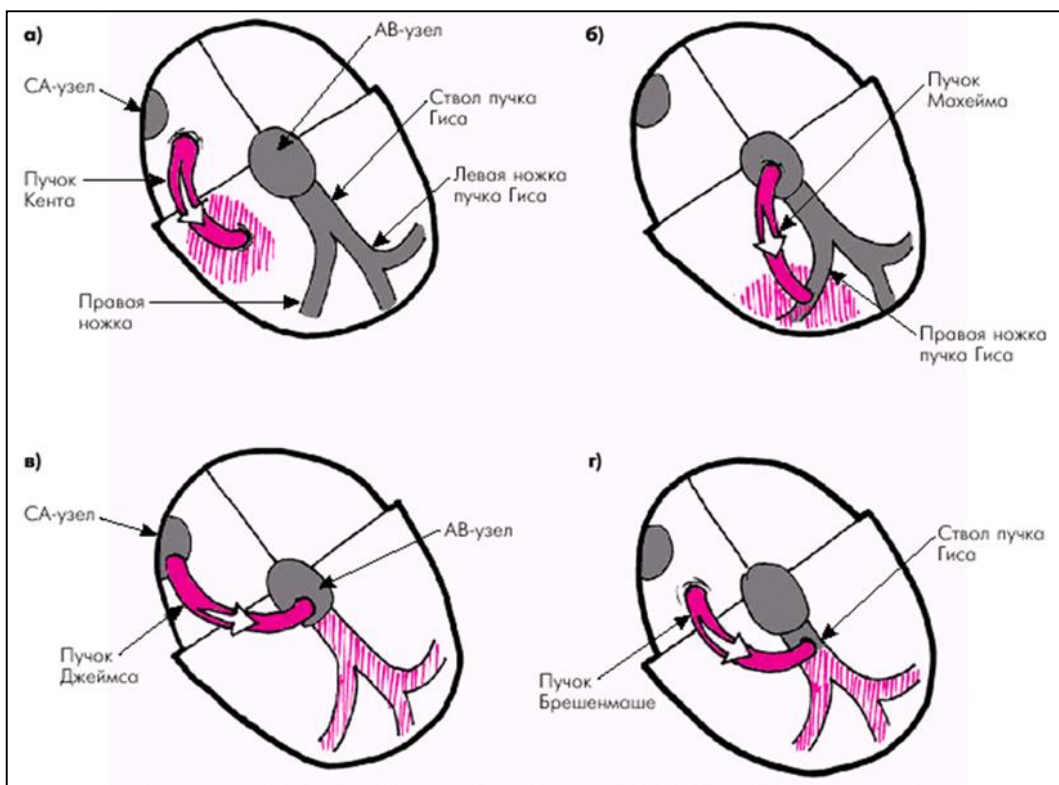
также часто обозначают как суправентрикулярные тахикардии при синдромах предвозбуждения желудочков.

### ***Типичные формы синдромов предвозбуждения желудочков***

В основе синдромов предвозбуждения желудочков могут лежать «быстрые», «медленные», а также декрементно проводящие ДПП. Около 60% ДПП располагаются у кольца митрального клапана, то есть имеют левостороннюю локализацию, 25% ДАВС находятся в области перегородки (септальные и парасептальные пучки) и приблизительно 15% имеют правостороннюю локализацию.

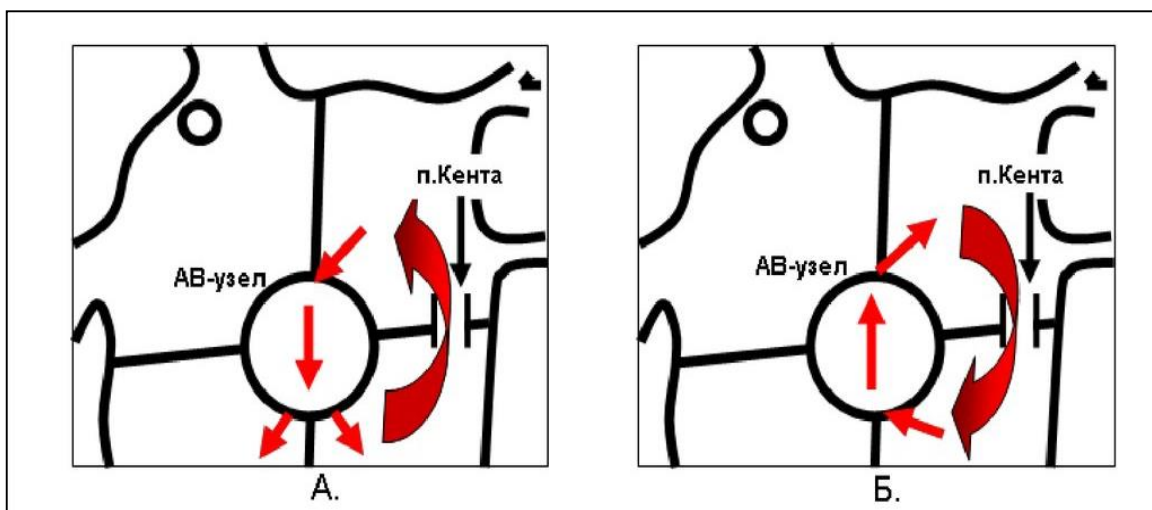
История исследования преждевременного возбуждения желудочков началась с открытия английского гистолога С.Кента (S. Kent) (1893) атриовентрикулярных ДПП, которые впоследствии были названы его именем (рис. 12). Позднее, три исследователя L. Wolf, J. Parkinson и P.D. White (1930) описали симптомокомплекс, названный в их честь синдром WPW. В основе синдрома WPW лежит *macro-entry*, одним из компонентов которого являются пучки Кента (рис.12). Антероградное проведение по ДАВС может носить постоянный характер, и в этом случае говорят о манифестирующем синдроме WPW. В случае если ДПП функционируют не постоянно, говорят об интермиттирующем синдроме WPW. Обычно ДПП способны к проведению возбуждения как в антероградном (из предсердий в желудочки), так и в ретроградном направлении (из желудочков в предсердия). Реже ДАВС осуществляют проведение только в ретроградном направлении, и в таком случае говорят о скрытом синдроме WPW.





**Рис. 12. Анатомическая классификация ДПП** [<https://slide-share.ru/narusheniya-ritma-serdca-197678>]

В зависимости от направления проведения по ДПП в рамках macroentry возможно возникновение двух видов АВРТ. Если возбуждение проводится по ДАВС в ретроградном направлении, а через АВ узел anterogradно, то возникает пароксизм ортодромной тахикардии. При проведении из предсердий в желудочки через ДПП, а в обратном направлении через АВ соединение регистрируется пароксизм антидромной тахикардии (рис.13).



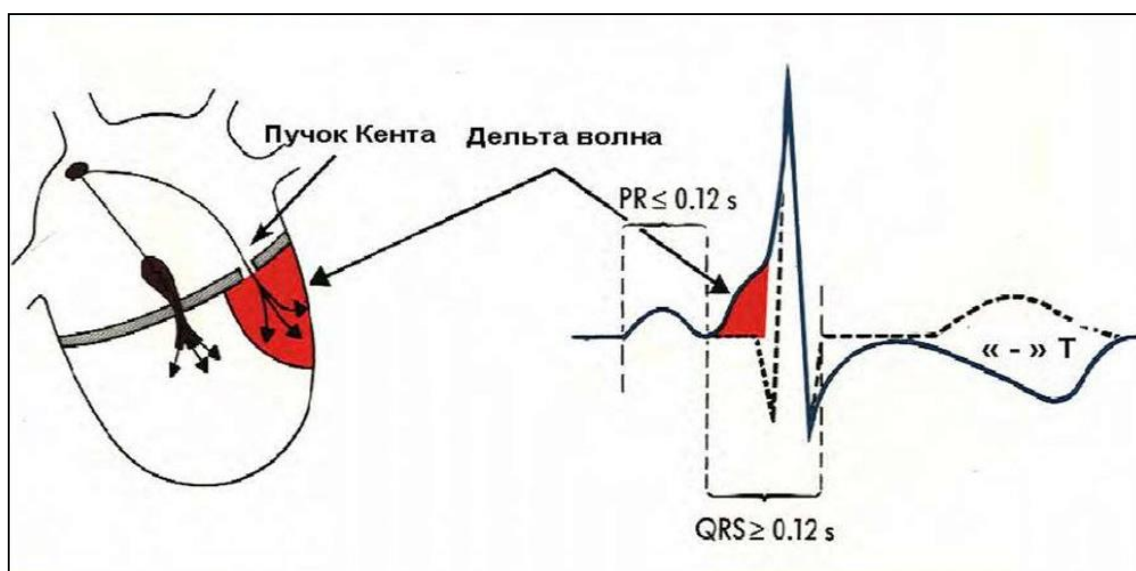
**Рис. 13. Схема механизмов развития реципрокных тахикардий при синдроме WPW: А - пароксизмальная ортодромная реципрокная тахикардия; Б - пароксизмальная антидромная реципрокная тахикардия [7]**

### *Атипичные формы синдромов предвозбуждения желудочков*

Атипичные формы АВРТ могут быть связаны с наличием других ДПП, например, волокон Махайма, которые были описаны I. Mahaim (1938). Это ДПП, соединяющий АВ узел в обход ствола пучка Гиса с его правой ножкой (рис.12). Согласно первоначальным представлениям, к волокнам Махайма относили лишь нодофасцикулярные тракты, то есть соединяющие АВ узел с правой ножкой ПГ, и нодовентрикулярные, то есть соединяющие АВ узел с желудочками. Более поздние исследования показали, что более часто встречаются атриофасцикулярные ДПП (тракт Брешенмаше), соединяющие предсердия с дистальными отделами ножки ПГ (рис.12). Кроме того, существуют пучки Джеймса (рис.12), соединяющие СУ с нижней частью АВ узла и лежащие в основе еще одного синдрома предвозбуждения желудочков – CLC (Clerc-Levy-Cristesco), который в англоязычной литературе чаще обозначают аббревиатурой по именам других авторов – Lown-Ganong-Lewine (LGL) синдром.

Характерная электрокардиографическая картина при синдроме WPW формируется в результате сливного характера деполяризации желудочков.

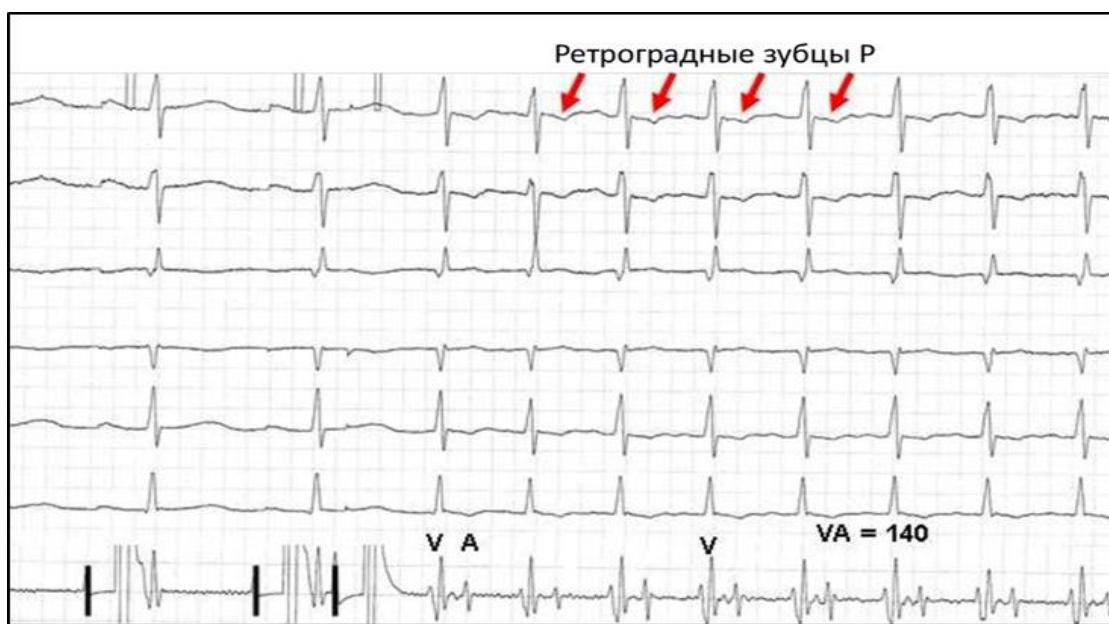
Так как скорость проведения по пучку Кента, как правило, выше таковой через АВ узел, волна возбуждения, распространяясь по ДПП, приводит к преждевременному возбуждению желудочков, что на ЭКГ проявляется появлением  $\Delta$ -волны и укорочением интервала PQ. Импульс, проведенный с задержкой в АВ узле, охватывает остальную часть миокарда желудочков, в результате чего формируется сливной комплекс QRS с увеличенной продолжительностью (часто более 120 мсек). Аномальная деполяризация миокарда желудочков, как правило, приводит к нарушению их реполяризации, что проявляется на ЭКГ изменениями (депрессией) сегмента ST и инверсией зубца Т (рис. 14).



**Рис.14. Формирование ЭКГ при синдроме WPW** [<https://ppt-online.org/223722>].

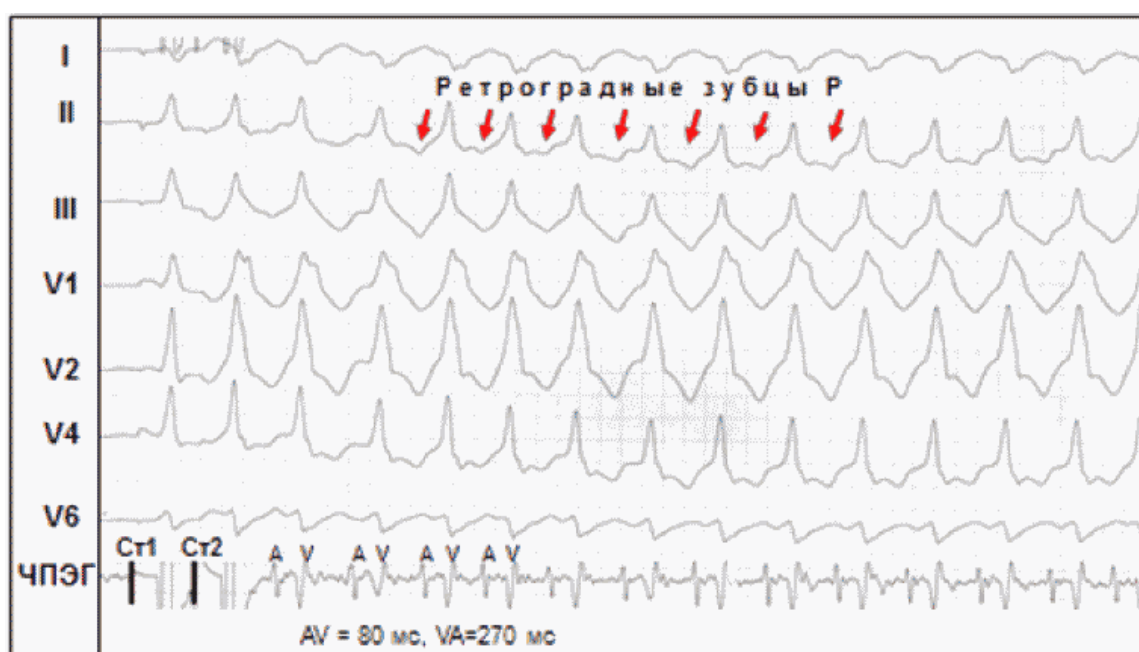
ABPT характеризуются внезапным началом и внезапным окончанием и запускаются, как правило, суправентрикулярной или желудочковой экстрасистолой с критическим интервалом сцепления. Наиболее часто при синдроме WPW встречается пароксизмальная ортодромная АВРТ. Для ее возникновения необходимо, чтобы предсердный стимул (предсердная экстрасистола или в условиях ЭФИ – предсердный экстрасимул) имел критическую величину интервала сцепления, при которой пучок Кента находится в состоянии рефрактерности, а АВ узел - нет. Волна возбуждения

проходит в антероградном направлении через АВ узел и возвращается в предсердия ретроградно по пучку Кента, который к этому моменту выходит из состояния рефрактерности. Таким образом, замыкается круг *macroentry*. Поскольку импульс проводится из предсердий в желудочки через АВ узел, на ЭКГ исчезают признаки предвозбуждения желудочков. Перед возвращением в предсердия импульс проходит относительно протяженный путь через АВ узел и систему Гиса-Пуркинье, после чего происходит возбуждение предсердий от ретроградного проведения через пучок Кента. В результате на ЭКГ регистрируются зубцы Р с отрицательной полярностью в отведениях II, III, AVF, а интервал  $RP < PR$ , что и отражает более длительное по времени проведение из предсердий в желудочки, и более быстрое - в обратном направлении (рис. 15).



**Рис. 15. Индукция пароксизма ортодромной тахикардии при чреспищеводном ЭФИ у пациента с латентным WPW синдромом.** Пароксизм имеет вид тахикардии с узкими комплексами QRS,  $RP < PR$ , что отражает более продолжительное проведение в антероградном направлении через АВ узел и систему Гиса-Пуркинье и более короткое - в ретроградном направлении по пучку Кента [<https://en.ppt-online.org/660578>].

Более редкий вариант СВТ при синдроме WPW – пароксизмальная антидромная реципрокная тахикардия. В ее основе также лежит механизм macrore-entry, но движение импульса имеет противоположную направленность – из предсердий в желудочки по пучку Кента, в обратном направлении – ретроградно через АВ узел. Развитие пароксизма инициируется как предсердными, так и желудочковыми экстрасистолами. В результате аномальной активации желудочков данный тип АВРТ имеет вид тахикардии с широкими комплексами QRS. Поскольку активация предсердий осуществляется ретроградно, зубцы Р регистрируются после комплексов QRS и имеют отрицательную полярность в отведениях II, III, AVF. Интервал  $RP > PR$ , что обусловлено более коротким временем прохождения импульса из предсердий в желудочки по дополнительному пути и более длинным – в ретроградном направлении через АВ узел (рис. 16).



**Рис. 16. Пароксизм антидромной реципрокной тахикардии при синдроме WPW.** Регистрируются широкие комплексы QRS, интервал  $RP > PR$ , что отражает более быстрое проведение возбуждения в anterogradном направлении и более продолжительное - в ретроградном. Примечание: ЧПЭГ чреспищеводная электрограмма [<https://rulaws.ru/acts/Klinicheskie-rekomendatsii-solt-budcgaff/>].

В клиническом отношении АВРТ обычно характеризуются высокой ЧСС 150-200 в минуту, иногда – до 250 в минуту. В этих случаях пароксизмы часто сопровождаются расстройствами гемодинамики: коллапсом, синкопальными состояниями, проявлениями острой левожелудочковой недостаточности. Так же, как и АВУРТ, пароксизмальные тахикардии при синдромах предвозбуждения желудочков чувствительны к парасимпатическим влияниям и могут купироваться вагусными пробами.

Жизнеугрожающими аритмиями у пациентов с синдромом WPW являются фибрилляция и трепетание предсердий. Если ДАВС имеет короткий рефрактерный период в антероградном направлении, то возникновение пароксизма ФП, как правило, сопровождается высокой частотой проведения возбуждения на желудочки, что может приводить к развитию фибрилляции желудочков (ФЖ). Частота случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом WPW варьирует от 0,15 до 0,39% в течение периода динамического наблюдения от 3 до 10 лет.

### **Диагностика суправентрикулярных тахикардий**

При подозрении на СВТ показаны тщательный сбор анамнеза, полное физикальное обследование пациента, а также целый ряд лабораторных и инструментальных методов исследования.

#### ***Лабораторные диагностические обследования***

В большинстве случаев СВТ является проявлением или осложнением какого-либо заболевания (сердечно-сосудистой, дыхательной и эндокринной системы и т.д.). В соответствии с этим лабораторная диагностика должна отвечать диагностическим алгоритмам поиска основного заболевания.

Пациентам рекомендуется выполнение клинического анализа крови в рамках первичного обследования и динамического наблюдения за пациентом. Необходимо определение уровня креатинина, С-реактивного

белка, натрия, калия, глюкозы, общего белка, активности аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы, общего билирубина, мочевой кислоты, тиреотропного гормона всем пациентам с СВТ в рамках первичного обследования и в ходе динамического наблюдения. Список биохимических показателей и других лабораторных обследований может быть значительно расширен в соответствии с представлением об основном заболевании пациента.

### ***Инструментальные диагностические обследования***

Основным диагностическим исследованием, позволяющим поставить диагноз СВТ, является электрокардиография. К сожалению, на однократно и даже многократно снятой ЭКГ покоя далеко не всегда удается зарегистрировать пароксизм тахикардии. В связи с этим для диагностики нарушений ритма широко применяется длительное мониторирование ЭКГ. С этой целью используется суточное и многосуточное холтеровское мониторирование ЭКГ, применяются носимые и имплантируемые «регистраторы кардиологических событий». Также может быть использована информация с имплантируемых электрокардиостимуляторов (ЭКС) и кардиовертеров-дефибрилляторов. ЭКГ в 12 стандартных отведениях необходима не только для диагностики, но и для контроля эффективности антиаритмической терапии (ААТ) и КА.

Обязательной при подозрении на СВТ является визуализация миокарда для исключения структурной патологии сердца. Чаще всего с этой целью бывает достаточно выполнить трансторакальную эхокардиографию, которая позволяет выявить гипертрофию миокарда, оценить сократительную способность правого и левого желудочков, диагностировать врожденные и приобретенные пороки сердца, определить наличие зон нарушения локальной сократимости, размеры камер сердца и т.д. Эхокардиограмма не только позволяет установить причину возникновения нарушений ритма, но и в значительной степени может определить дальнейшую тактику ведения

пациента, поскольку многие заболевания сердца являются противопоказанием к назначению целых классов антиаритмических препаратов. Вместе с тем, в ряде случаев пациентам показано выполнение других визуализирующих методик. Например, при подозрении на миокардит трансторакальная эхокардиография не является достаточной для постановки диагноза, и пациенту показано выполнение МРТ миокарда с контрастированием. Пациентам с ФП и ТП нередко для исключения тромбов в предсердиях показано выполнение чреспищеводной эхокардиографии. При подозрении на ИБС показано выполнение нагрузочных тестов и в ряде случаев – коронарографии.

Чрезвычайно важное место в диагностике СВТ занимает эндокардиальное ЭФИ. Внутрисердечная регистрация электрограмм осуществляется с помощью электродных пар специальных диагностических внутрисердечных катетеров, которые проводятся в полости сердца посредством катетеризации центральных вен и позиционируются в области правого предсердия, пучке Гиса, коронарном синусе, верхушке ПЖ. Эндокардиальное ЭФИ позволяет регистрировать внутрисердечные электрограммы различных отделов проводящей системы, измерять скорость ретроградного и антероградного проведения импульсов, определять продолжительность рефрактерных периодов и осуществлять картирование миокарда (mapping) для уточнения локализации очагов аритмии. Наряду с эндокардиальным используется также чреспищеводное ЭФИ, которое является неинвазивным, но обладает меньшими диагностическими возможностями. Проведение эндокардиального ЭФИ, как правило, показано для диагностики тахикардий с широкими комплексами QRS, при желудочковых тахикардиях, а также при ряде СВТ – WPW синдром, типичное ТП, АВУРТ.

В случаях, когда электрофизиологический механизм аритмии не ясен, выполняются различные провокационные пробы. Это могут быть пробы с



физической нагрузкой, гипервентиляцией, а также «острые» фармакологические пробы, например, с трифосаденином (АТФ).

### **Лечение суправентрикулярных тахикардий**

Терапия СВТ включает неотложную помощь при пароксизме, направленную на восстановление синусового ритма или снижение ЧСС, и длительное медикаментозное и хирургическое лечение.

#### ***Характеристики основных классов антиаритмических препаратов***

Большинство известных антиаритмических препаратов сгруппированы в 4 класса (модифицированная классификация E.M.Vaughan-Williams).

**I класс** антиаритмических препаратов также называют мембраностабилизирующими средствами. Они реализуют свой антиаритмический эффект через замедление деполяризации в клетках с «быстрым ответом», то есть в тех, деполяризация которых обусловлена быстрым входящим током ионов натрия (миокард предсердий и желудочков, система Гиса-Пуркинье, пучки Кента). Первый класс ААП является неоднородным и в зависимости от времени связывания препарата с натриевыми каналами разделяется на три подкласса.

Препараты **IA подкласса** умеренно тормозят натриевый ток, замедляя 0 фазу потенциала действия, и замедляют реполяризацию (3 фазу потенциала действия) за счет угнетения выходящих калиевых токов (рис. 17,18). Представителями этого подкласса являются хинидин (поэтому часто IA подкласс называют подгруппой хинидина), прокаинамид, дизопирамид, аймалин. На ЭКГ влияние препаратов IA подкласса проявляется расширением комплекса QRS и увеличением продолжительности интервала QT. Соотношение фаз ПД кардиомиоцита с «быстрым» ответом и ЭКГ представлено на рисунке 18.

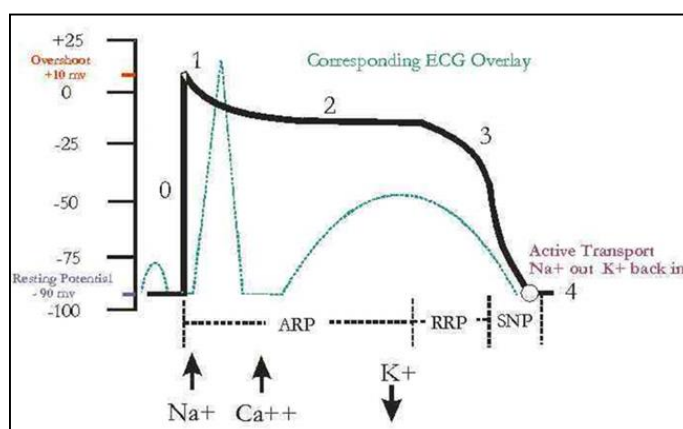


**Рис. 17. Влияние антиаритмических препаратов I класса на потенциал действия** [<https://slide-share.ru/sozh-taqiribi-negizgi-aritmiyagha-qarsi-preparattardinh-zhiktelui-aser-etu-4848>]

Препараты **IB подкласса** (подгруппа лидокаина) имеют очень быструю кинетику связывания и разблокирования натриевых каналов, в связи с чем в меньшей степени, чем остальные представители первого класса, воздействуют на 0 фазу ПД. За счет умеренной активации калиевых каналов препараты подгруппы лидокаина укорачивают реполяризацию (рис. 17,18). К этому подклассу относятся лидокаин, мексилетин, токаирид, фенитоин. Препараты IB подкласса не влияют на автоматизм нормального СУ, но угнетают нормальный и патологический автоматизм в миокарде желудочков и системе Гиса-Пуркинье. На ЭКГ влияние препаратов подгруппы лидокаина проявляется некоторым укорочением интервала QT.

В **подкласс IC** (подгруппа пропafenона) объединены препараты, характеризующиеся наибольшим временем блокады натриевых каналов и, как следствие, в наибольшей степени угнетающие 0 фазу ПД в клетках с «быстрым» ответом. Известна также способность этих препаратов блокировать медленные кальциевые каналы, что замедляет проведения в синусовом и атриовентрикулярном узле. Представителями этого подкласса являются пропafenон, морацизин, этацизин, аллапинин. На ЭКГ действие препаратов IC подкласса проявляется увеличением продолжительности комплекса QRS, некоторым удлинением QT (в основном, за счет расширения QRS, поскольку эти препараты мало влияют на реполяризацию) и интервала PQ.

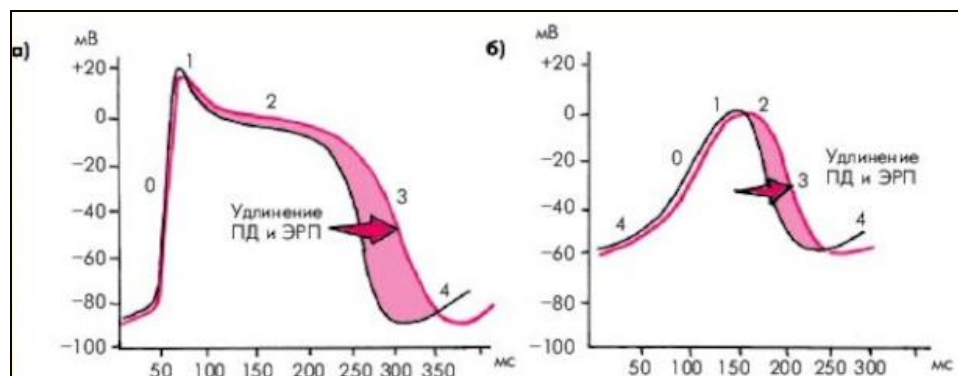
Ко **II** классу антиаритмических препаратов относятся  $\beta$ -адреноблокаторы. На сегодняшний день эта группа включает несколько десятков препаратов, в том числе, атенолол, бисопролол, пропранолол, меторолол, бетаксол, лабеталол и т.д. Основное свойство препаратов этого класса – блокада симпатических влияний на сердце. Основной электрофизиологический эффект  $\beta$ -адреноблокаторов заключается в замедлении спонтанной диастолической деполяризации, то есть угнетении автоматической активности пейсмекерных клеток, в первую очередь, в синусовом узле, АВ узле и других центрах автоматизма. На ЭКГ влияние этого класса препаратов проявляется урежением ЧСС и удлинением интервала PQ. В наибольшей степени этот эффект реализуется в условиях повышения уровня катехоламинов, то есть в ситуации эмоционального стресса, физической активности и т.д.



**Рис. 18.** Потенциал действия кардиомиоцита с быстрым ответом и соотношение различных его фаз с ЭКГ [<https://slide-share.ru/httpwwwbostonscientificcomtemplatedataimportshhtmlcrmheartindexhtmlh-168708>]

**III** класс антиаритмических препаратов объединяет способность к удлинению реполяризации как клеток с «быстрым», так и с «медленным» ответом за счет угнетения 2 и 3 фаз потенциала действия. Это достигается за счет блокады входящего калиевого тока (рис. 18,19). Третий класс является достаточно гетерогенным по составу и включает такие препараты,

как амиодарон, соталол, бретилий, ниферидил, дронедазон. На ЭКГ эффекты препаратов III класса проявляются значительным увеличением интервала QT, PQ и для некоторых представителей класса - снижением ЧСС.



**Рис. 19. Влияние препаратов III класса на потенциал действия:**

а - кардиомиоцитов с «быстрым» ответом; б - кардиомиоцитов с «медленным» ответом [<https://theslide.ru/uncategorized/napravleniespetsialnost-060108-farmatsiyadistsiplina-opdf03>]

К IV классу антиаритмических препаратов относятся блокаторы медленных кальциевых каналов (БМКК) верапамил и дилтиазем. Препараты снижают скорость спонтанной диастолической деполяризации и амплитуду ПД в клетках синусового и АВ узлов, замедляют проведение и увеличивают продолжительность проведения в АВ узле. Препараты эффективно снижают ЧСС при предсердных аритмиях, в первую очередь, при ФП и ТП. Также представители IV класса могут купировать и профилактировать аритмии, развивающиеся по механизму re-entry с участием АВ узла.

Классификация Vaughan-Williams имеет целый ряд недостатков. Во-первых, существуют антиаритмические препараты, не попадающие по своим свойствам ни в один из описанных классов, например, ивабрадин, трифосаденин (АТФ), сердечные гликозиды, ранолазин, препараты калия, магния и т.д. Некоторые из ААП обладают свойствами сразу нескольких классов (например, амиодарон, пропафенон). Наконец, данная классификация основана на характеристике эффектов антиаритмиков в

отношении нормальных тканей сердца, но не учитывает влияние патологических состояний, например, ишемии или воспаления. Тем не менее, относительная простота и удобство данной классификации до сих пор определяет ее наиболее частое использование в медицинской практике, несмотря на попытки совершенствования и пересмотра классификации ААП.

### ***Свойства некоторых антиаритмических препаратов, не включенных в классификацию Vaughan-Williams***

*Ивабрадин* – препарат, который селективно и специфически блокирует If-каналы, контролирующие спонтанную диастолическую деполяризацию. Таким образом, препарат угнетает нормальный автоматизм, в первую очередь, в клетках синусового узла. Снижая ЧСС, препарат не обладает отрицательным инотропным эффектом и не снижает АД, что может оказаться важным для пациентов с ХСН и гипотензией.

#### ***Трифосаденин (АТФ)***

Через аденозиновые рецепторы препарат открывает калиевые каналы в кардиомиоцитах предсердий, СУ и АВ узла, что приводит к укорочению ПД и снижению пейсмекерной активности. Внутривенное введение АТФ кратковременно снижает частоту синусового ритма, скорость проведения в АВ узле, увеличивает его рефрактерные периоды. Эти свойства трифосаденина делают его эффективным для купирования суправентрикулярных тахикардий различного генеза. Кроме того, препарат очень удобен тем, что имеет очень короткий период полувыведения, что обуславливает кратковременность побочных реакций.

### ***Неотложная терапия суправентрикулярных тахикардий неясного генеза с узкими комплексами QRS***

В целом ряде случаев при первом контакте с больным точно дифференцировать вид СВТ не удастся. В ситуации, когда на ЭКГ регистрируется пароксизм тахикардии с узкими комплексами QRS,

врачебная тактика, в первую очередь, определяется состоянием гемодинамики пациента. В случае признаков гемодинамической нестабильности (снижение АД, пресинкопальное/синкопальное состояние, нарастание левожелудочковой сердечной недостаточности, ангинозный приступ, индуцированный тахикардией и т.д.) рекомендуется использовать синхронизированную электроимпульсную терапию (ЭИТ). Если пациент гемодинамически стабилен, то рекомендуют начинать с вагусных проб (проба Вальсальвы, односторонний массаж каротидного синуса). При отсутствии эффекта рекомендуется введение ААП, и в данном случае препаратом выбора является трифосаденин (АТФ). Помимо АТФ, у пациентов без нарушений гемодинамики может быть использовано внутривенное введение верапамила или  $\beta$ -адреноблокаторов (метопролол, эсмолол) (табл.3). В случае неэффективности попыток купировать пароксизм медикаментозно показано проведение ЭИТ

**Таблица 3**

**Неотложная терапия суправентрикулярных тахикардий неясного генеза с узкими комплексами QRS [4,6]**

Клиническая ситуация	Методы купирования
Пароксизм НЖТ с узкими QRS без нарушений гемодинамики	Вагусные пробы Трифосаденин (АТФ) в/в Верапамил в/в при отсутствии эффекта от вагусных проб и введения АТФ $\beta$ -адреноблокаторы (метопролол, эсмолол) в/в ЭИТ в случае отсутствия эффекта от вагусных проб и медикаментозной терапии
Пароксизм НЖТ с узкими QRS с нарушениями гемодинамики	Синхронизированная ЭИТ

***Неотложная терапия суправентрикулярных тахикардий неясного генеза с широкими комплексами QRS***

В ситуациях, когда у пациента на ЭКГ регистрируется тахикардия с широкими комплексами QRS, не всегда представляется возможным быстро провести дифференциальную диагностику между СВТ и желудочковой

тахикардией. В таких случаях характер неотложных мероприятий также определяется состоянием гемодинамики пациента. У гемодинамически стабильных больных неотложную помощь рекомендуется начинать с проведения вагусных приемов. При неэффективности вагусных проб и при отсутствии на ЭКГ признаков предвозбуждения желудочков рекомендовано внутривенное введение трифосаденина. При отсутствии результата следующим этапом рекомендуется введение прокаинамида или амиодарона. Наконец, если пароксизм тахикардии не купируется медикаментозно, показано проведение синхронизированной ЭИТ. Также с ЭИТ следует начинать у пациентов с нестабильной гемодинамикой (табл. 4).

**Таблица 4**

**Неотложная терапия суправентрикулярных тахикардий неясного генеза с широкими комплексами QRS [4,6]**

Клиническая ситуация	Методы купирования
Пароксизм тахикардии с широкими QRS без нарушений гемодинамики	Вагусные пробы Трифосаденин (АТФ) в/в Прокаинамид в/в при неэффективности вагусных проб и трифосаденина Амиодарон в/в при неэффективности вагусных проб и трифосаденина Синхронизированная ЭИТ
Пароксизм тахикардии с широкими QRS с нарушениями гемодинамики	Синхронизированная ЭИТ

В таблице 5 суммированы лекарственные препараты, зарегистрированные в РФ для неотложной терапии при СВТ.

**Антиаритмические препараты, зарегистрированные в РФ для купирования СВТ или контроля ЧСС [4]**

Препарат (класс по Vaughan-Williams)	Дозы и схемы	Показания	Параметры ЭКГ, требующие контроля	Частые побочные эффекты
Прокаинамид (IA)	В/в струйно 10–17 мг/кг в течение 20–50 мин, затем при необходимости в/в капельно 1–4 мг/мин.	Фокусная АВ тахикардия Антидромная АВРТ ТП и macro-re-entry ПТ	Синусовая брадикардия $\leq 50$ уд/мин АВ-блокада II-III ст. QRS $> 160$ мсек QT $\geq 500$ мсек	Артериальная гипотензия, брадикардия, АВ блокады, нарушения внутрижелудочковой проводимости, возрастание порога дефибрилляции, веретенообразная желудочковая тахикардия (ЖТ).
Пропафенон (IC)	В/в (обычно капельно) 1 мг/кг, при необходимости 2 мг/кг. При длительной инфузии до 560 мг	Фокусная ПТ Антидромная АВРТ ТП и macro-re-entry ПТ (вместе с $\beta$ -адреноблокаторами)	Синусовая брадикардия $\leq 50$ уд/мин. АВ-блокады II-III ст. QRS $> 160$ мсек QT $\geq 500$ мсек	Артериальная гипотензия, брадикардия, АВ блокады, нарушения внутрижелудочковой проводимости, веретенообразная ЖТ. Противопоказан при декомпенсации ХСН.
Метопролол (II)	В/в струйно медленно 5 мг (со скоростью 1–2 мг/мин). При необходимости повторить введение через 5 мин. Суммарная доза 10–15 мг (макс. 20 мг).	СВТ неясного генеза Фокусная ПТ АВУРТ Фокусная АВ тахикардия Ортодромная АВРТ ТП и macro-re-entry ПТ (контроль ЧСС и ритма)	Синусовая брадикардия $\leq 50$ уд/мин. АВ блокады II-III ст.	Артериальная гипотензия, брадикардия, АВ блокады, острая сердечная недостаточность. Противопоказан при декомпенсации ХСН. Потенциально опасен при манифестирующем синдроме WPW, ХОБЛ, заболеваниях периферических сосудов.



Препарат (класс)	Дозы и схемы	Показания	Параметры ЭКГ, требующие контроля	Частые побочные эффекты
Эсмолол (II)	0,5 мг/кг в/в болюсно за 1 мин, затем 0,05 мкг/кг/мин в течение последующих 4 мин, поддерж. доза – 0,05–0,25 мг/кг/мин	АВУРТ	Синусовая брадикардия $\leq$ 50 уд/мин. АВ блокады II–III ст.	Аналогичные метопрололу
Амиодарон (III)	В/в струйно 5 мг/кг в течение 15–20 мин, далее в/в капельно – 1 мг/мин – 6 час, 0,5 мг/мин – 18 час (до 1200 мг в сутки)	СВТ неясного генеза Фокусная ПТ ТП и macroentry ПТ (контроль ЧСС и ритма) АВУРТ АВРТ	Синусовая брадикардия $\leq$ 50 уд/мин. АВ блокады II–III ст. QRS > 160 мсек QT $\geq$ 500 мсек	Артериальная гипотония, брадикардия, нарушения АВ-проводимости, возрастание порога дефибрилляции, веретенообразная ЖТ (редко).
Ниферидил (III)	В/в 10 мкг/кг в течение 2–3 мин; при отсутствии эффекта в течение 15 мин повторное введение 10 мкг/кг (суммарная доза 20 мкг/кг); при отсутствии эффекта в течение 15 мин повторное введение 10 мкг/кг (max суммарная доза 30 мкг/кг)	ТП	Введение препарата прекращается на любом из 3-х этапов при: 1. восстановлении синусового ритма; 2. урежении ЧСС < 50 в 1 мин; 3. увеличении интервала QT > 500 мсек.	Жизнеопасные желудочковые аритмии. Препарат должен вводиться в условиях палаты интенсивной терапии с мониторингом ЭКГ для своевременного выявления возможных желудочковых аритмий и динамического измерения QT, QTc до нормализации показателей или до 24 часов.

Препарат (класс)	Дозы и схемы	Показания	Параметры ЭКГ, требующие контроля	Частые побочные эффекты
Верапамил (IV)	2,5–5 мг каждые 15–30 мин	СВТ неясного генеза Фокусная ПТ АВУРТ Фокусная АВ тахикардия Ортодромная АВРТ ТП и macro-re-entry ПТ (контроль ЧСС и ритма)	Синусовая брадикардия $\leq$ 50 уд/мин АВ блокады II-III ст	Артериальная гипотензия, брадикардия, АВ блокады, острая сердечная недостаточность. Противопоказаны при ХСН. Потенциально опасны при манифестирующем синдроме WPW
Трифосаденин (без класса)	10 мг в течение 2 сек. Через 2 мин возможно повторное введение 20 мг, а еще через 2 мин – повторное введение 30 мг в течение 2 сек.	СВТ неясного генеза Фокусная ПТ Фокусная АВ тахикардия АВУРТ АВРТ	Синусовая брадикардия $\leq$ 50 уд/мин АВ блокады II-III ст	Арест СУ или АВ-блокада II-III ст. (кратковременно). Возможно развитие пароксизма ФП. Одышка, бронхоспазм, ангинозный приступ

## Медикаментозное и хирургическое лечение отдельных видов суправентрикулярных тахикардий

### *Синусовая тахикардия*

При синусовой тахикардии обычно неотложная помощь не нужна. Наличие СТ, как физиологической, так и нефизиологической, обычно требует выявления и, по возможности, устранения ее причин. Симптомным пациентам могут быть рекомендованы ивабрадин или  $\beta$ -адреноблокаторы; пациентам с установленной re-entry СТ – верапамил или дилтиазем при условии отсутствия хронической сердечной недостаточности с низкой ФВ. При неэффективности медикаментозной терапии симптомным пациентам

может быть рекомендовано выполнение КА, но к этому методу лечения данного вида тахикардии прибегают сравнительно редко.

### ***Фокусная (очаговая) предсердная тахикардия***

*Неотложная терапия* при пароксизме фокусной ПТ заключается в проведении синхронизированной ЭИТ у пациентов с нестабильной гемодинамикой и внутривенном введении ААП у пациентов с отсутствием признаков нарастания СН, гипотензии и т.д. Вагусные приемы при этом виде СВТ обычно бывают малоэффективными. В качестве препарата первой линии при пароксизме рекомендуется использовать трифосаденин (АТФ). При неэффективности трифосаденина в качестве терапии второй линии показано внутривенное введение эсмолола или метопролола у пациентов без признаков декомпенсации ХСН. Также при неэффективности АТФ с целью восстановления синусового ритма или снижения ЧСС может применяться верапамил в/в у пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ и без проявлений ХСН. При отсутствии успеха от предшествующего лечения показано внутривенное введение пропafenона или амиодарона. Наконец, если медикаментозная терапия оказалась нерезультативной, показано проведение синхронизированной ЭИТ [4]. Рекомендации по неотложной помощи у пациентов с пароксизмом фокусной ПТ суммированы в таблице 6. Дозы ААП, применяемые для купирования пароксизмов фокусной ПТ, а также основные противопоказания приведены в таблице 5.

В качестве терапии первой линии для *профилактики фокусной ПТ* рекомендовано применение  $\beta$ -адреноблокаторов или недигидропиридиновых БМКК. Применение верапамила и дилтиазема возможно в случае, если у пациента отсутствует ХСН с низкой фракцией выброса. Также показано сочетанное назначение ивабрадина и  $\beta$ -адреноблокаторов тем пациентам, у которых предшествующее лечение не дало результата. При неэффективности препаратов первой линии возможно назначение пропafenона при условии, что пациент не страдает ИБС, и у

него отсутствуют иные структурные изменения сердца (выраженная гипертрофия левого желудочка, ХСН с низкой ФВ). Катетерная абляция является методом выбора при повторяющихся пароксизмах фокусной ПТ, особенно если эпизоды являются постоянно-рецидивирующими или ведут к формированию аритмогенной кардиомиопатии. В РФ зарегистрированы два препарата IC класса – этацизин и аллапинин, которые отсутствуют в рекомендациях ESC, но потенциально могут быть использованы для длительного лечения фокусной ПТ по тем же показаниям, что и пропafenон. Антиаритмические препараты, применяющиеся для профилактики СВТ, в том числе, фокусной ПТ, суммированы в таблице 8.

**Таблица 6**

**Неотложная терапия при пароксизме фокусной предсердной тахикардии**

Неотложная терапия при пароксизме	
Пациенты с признаками гемодинамической нестабильности	Синхронизированная ЭИТ
Пациенты со стабильной гемодинамикой	Трифосаденин в/в струйно β-адреноблокаторы (метопролол, эсмолол) в/в Верапамил в/в Пропафенон в/в Амиодарон в/в Синхронизированная ЭИТ

***Полифокусная (многоочаговая) предсердная тахикардия***

При нестабильной гемодинамике на фоне пароксизма полифокусной ПТ показано проведение синхронизированной ЭИТ. При отсутствии гипотензии, признаков нарастания сердечной недостаточности как для купирования пароксизма, так и для контроля частоты ритма рекомендовано в/в введение β-адреноблокаторов или верапамила в качестве терапии первой линии. В ряде случаев также может оказаться полезным внутривенное введение препаратов магния.

*Длительная терапия полифокусной ПТ* должна быть направлена на лечение основного заболевания. ААП в лечении этого вида тахикардии являются малоэффективными. Основным направлением обычно служит стратегия контроля частоты ритма путем замедления проведения через АВ узел. С этой целью показано применение недигидропиридиновых БМКК у пациентов без признаков ХСН и сохраненной ФВ ЛЖ и селективных  $\beta$ -адреноблокаторов. У пациентов с рецидивирующей симптомной полифокусной ПТ, рефрактерной к медикаментозной терапии, показано выполнение КА АВ узла с последующей имплантацией двухкамерного ЭКС.

### ***АВ узловая реципрокная тахикардия***

*Неотложная терапия* пароксизма АВУРТ у пациентов с нестабильной гемодинамикой заключается в проведении синхронизированной ЭИТ. У пациентов без признаков декомпенсации кровообращения неотложную терапию рекомендуется начинать с проведения вагусных проб, которые при этом виде СВТ часто бывают эффективными. При отсутствии результата от вагусных приемов препаратом первой линии является трифосаденин. В случае, если пароксизм АВУРТ не удастся купировать вагусными пробами и введением АТФ, показано применение  $\beta$ -адреноблокаторов или верапамила. Наконец, при неэффективности указанных мероприятий для восстановления синусового ритма показано проведение синхронизированной ЭИТ.

Пациенты с минимальными симптомами, редкими и непродолжительными эпизодами АВУРТ могут наблюдаться без необходимости проведения КА или длительной антиаритмической терапии. У пациентов с частыми и продолжительными симптомными пароксизмами методом выбора длительного лечения данного вида тахикардии является КА. В случае, если КА нежелательна или неосуществима, показано

длительное применение  $\beta$ -адреноблокаторов или недигидропиридиновых БМКК (у пациентов без ХСН с низкой фракцией выброса).

### *Атриовентрикулярные реципрокные тахикардии*

В качестве *неотложной терапии* АВРТ (при наличии манифестирующих или скрытых ДПП) у пациентов с нестабильной гемодинамикой рекомендуется проведение синхронизированной ЭИТ. При отсутствии нарушений гемодинамики рекомендуется начинать проведение лечебных мероприятий с вагусных проб, а при отсутствии эффекта - медикаментозная терапия будет зависеть от вида тахикардии. Восстановление синусового ритма при пароксизме **ортодромной** АВРТ при неэффективности вагусных приемов рекомендуется начинать с внутривенного введения трифосаденина. В случае отсутствия результата от указанных мероприятий препаратами второй линии является верапамил. При наличии противопоказаний к препаратам IV класса показано в/в введение  $\beta$ -адреноблокаторов, если введение АТФ и проведение вагусных маневров оказались неэффективными. Как и при других видах СВТ, при неэффективности медикаментозной терапии у гемодинамически стабильных пациентов показано восстановление синусового ритма с помощью ЭИТ. При **антидромной** АВРТ применение препаратов, замедляющих АВ проведение - неэффективно, поэтому следует рассмотреть, в первую очередь, препараты, замедляющие проведение по ДАВС. Если применение вагусных проб не привело к восстановлению синусового ритма, то рекомендуется введение прокаинамида, пропафенона или синхронизированная ЭИТ. В случае рефрактерной антидромной АВРТ следует рассмотреть применение амиодарона. Применения трифосаденина в ситуации наличия на ЭКГ признаков предвозбуждения желудочков нежелательно. В случае недостаточного эффекта от ААП показано проведение ЭИТ. При ФП с проведением по ДАВС также показано выполнение ЭИТ. У таких пациентов следует избегать любых препаратов,

потенциально влияющих на АВ проведение (трифосаденин, сердечные гликозиды, верапамил, дилтиазем,  $\beta$ -адреноблокаторы), поскольку они могут способствовать переходу ФП в фибрилляцию желудочков.

Методом выбора *длительной терапии* при АВРТ, связанных с аномальными дополнительными путями проведения, является КА ДАВС. Если по каким-то причинам (нежелание пациента, отсутствие технических возможностей) выполнение КА невозможно, следует рассмотреть назначение недигидропиридиновых БМКК и  $\beta$ -адреноблокаторов, но только в том случае, если на ЭКГ **отсутствуют признаки предвозбуждения желудочков**. У пациентов с синдромом WPW без ИБС и структурной патологии сердца можно рассмотреть применение пропафенона. В России зарегистрированы отсутствующие в рекомендациях ESC препараты IC класса аллапинин и этацизин, которые, тем не менее, являются достаточно эффективными и могут применяться по тем же показаниям, что и пропафенон.

### ***Трепетание предсердий***

В качестве *неотложной терапии* при пароксизме ТП у пациентов без признаков декомпенсации СН и гипотензии наиболее эффективным является восстановление синусового ритма с помощью синхронизированной кардиоверсии или сверхчастой (овердрайв) предсердной стимуляции. Рекомендованные для купирования ТП в европейских странах препараты III класса дофетилид и ибутилид в настоящее время в РФ не зарегистрированы. В то же время, в России представлены препарат III класса ниферидил и IA класса прокаинамид, которые с успехом применяются для купирования пароксизмов ТП и могут быть рекомендованы в ситуации стабильной гемодинамики. Применение ниферидила возможно в условиях палаты интенсивной терапии с учетом риска возникновения желудочковых аритмий. Для контроля ЧСС рекомендуется внутривенное введение верапамила или  $\beta$ -адреноблокаторов. Если вышеуказанные меры

недоступны или нежелательны, возможно внутривенное введение амиодарона. В случае нестабильной гемодинамики на фоне пароксизма ТП показано проведение синхронизированной ЭИТ.

В качестве метода выбора *длительной терапии* у пациентов с рецидивирующими симптомными пароксизмами *типичного* (истмус-зависимого) ТП является катетерная абляция кавотрикуспидального перешейка. Этот метод может быть рекомендован также у пациентов и после первого пароксизма типичного ТП. Для пациентов с симптомными, рецидивирующими пароксизмами *атипичного* ТП рекомендовано выполнение КА в центрах экспертного уровня. При персистирующей форме ТП или при наличии сниженной ФВ ЛЖ вследствие формирования аритмогенной кардиомиопатии также следует рассмотреть выполнение КА. С целью контроля синусового ритма может быть назначен амиодарон в случае неэффективности остальных мероприятий, однако следует учитывать достаточно высокий риск развития амиодарон-зависимых нарушений функции щитовидной железы и проаритмогенный эффект этого препарата. Если КА по каким-то причинам не может быть выполнена, с целью контроля частоты ритма могут быть назначены недигидропиридиновые БМКК или  $\beta$ -адреноблокаторы. В ряде ситуаций КА и медикаментозная терапия не дают результата, и в этом случае пациенту может быть рекомендовано выполнение КА АВ узла с последующей имплантацией двухкамерного ЭКС.

Очень важным вопросом в лечении ТП является профилактика тромбоэмболических осложнений. Показания к назначению антикоагулянтов при ТП, несмотря на известный меньший риск тромбоэмболических осложнений, соответствуют таковым при ФП: терапия пероральными антикоагулянтами для профилактики тромбоэмболий (в том числе, ишемического инсульта) рекомендована пациентам мужского пола с оценкой по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc  $\geq 2$  баллов, женского пола  $\geq 3$  баллов.



Терапию пероральными антикоагулянтами следует рассмотреть у пациентов мужского пола с оценкой по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc 1 балл, женского пола – 2 балла с учетом индивидуальных характеристик и предпочтений больного. Шкала CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc представлена в таблице 7.

**Таблица 7**

**Шкала CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc [9]**

Фактор риска	Баллы
C – Хроническая сердечная недостаточность/дисфункция левого желудочка	1
H – артериальная гипертензия	1
A - возраст $\geq 75$ лет	2
D - диабет	1
S - ишемический инсульт/транзиторная ишемическая атака/ системные эмболии в анамнезе	2
V - сосудистое заболевание (инфаркт миокарда в анамнезе, атеросклероз периферических артерий нижних конечностей, атеросклеротическая бляшка в аорте)	1
A – возраст 65-74 года	1
Sc – женский пол	1

Таблица 8

**Антиаритмические препараты, зарегистрированные в России для профилактики суправентрикулярных тахикардий. [4]**

Препарат (класс)	Схемы и дозы	Показания	Противопоказания	Побочные эффекты
Пропафенон (IC)	150-300 мг 3 р/сут	Фокусная ПТ Фокусная АВ Тахикардия	СА-блокада II-III ст., АВ-блокада II-III ст., синусовая брадикардия (в отсутствие ЭКС), нарушения внутрижелудочкового проведения (QRS >140 мсек), ТП (при отсутствии терапии препаратами, блокирующими АВ проведение), ИБС, ХСН любого ф.к., снижение ФВЛЖ, клапанные пороки с нарушением гемодинамики, синдром Бругада, наследственный синдром удлиненного интервала QT	Кардиальные: синатриальная (СА) блокада, АВ блокада, расширение комплекса QRS до 25%, отрицательный инотропный эффект, усугубление ХСН, увеличение порогов стимуляции и дефибрилляции сердца. Аритмогенное действие – мономорфная ЖТ, ФЖ. Некардиальные: головокружение, утомляемость, сухость во рту, тошнота, диарея, тремор, нечеткость зрения, нарушения функции печени.
Аллапинин (IC)	25-50 мг 3 р/сут	АВРТ ТП и macroentry ПТ (вместе с β-адреноблокаторами)		
Этацизин (IC)	50 мг 3 р/сут			
Бисопролол (II)	2,5-10 мг 1р/сут.	СТ Полифокусная ПТ	СА блокада II-III ст. АВ блокада II-III ст.	Кардиальные: брадикардия, гипотензия, АВ блокада,
Метопролол (II)	25-100 мг 1-2р/сут	АВУРТ АВРТ без предвозбуждения желудочков	Синусовая брадикардия (в отсутствие ЭКС) Артериальная гипотензия Бронхообструктивный синдром	АВ блокада, декомпенсация ХСН. Некардиальные: головокружение, усталость, бронхообструктивный синдром, тревожные расстройства, депрессия, диарея, сексуальные расстройства.
Карведилол (II)	3,125-25 мг 2 р/сут.			
Пропранолол (II)	10-40 мг 4 р/сут.			

Препарат (класс)	Схемы и дозы	Показания	Противопоказания	Побочные эффекты
Амиодарон (III)	200 мг – 3 раза в сутки – 1 неделя, затем 200 мг 2 раза в сутки – 1–2 недели, затем поддерживающая доза 200 мг в сутки	АВРТ ТП и macroentry ПТ	Кардиальные: гипотензия, брадикардия, АВ-блокады, веретенообразная ЖТ, возрастание порога дефибрилляции Некардиальные: кератопатия, гипо- и гипертиреоз, рвота, запор, фотосенсибилизация, атаксия, головокружение, периферическая нейропатия, тремор, лекарственный гепатит, цирроз печени, фиброз легких, пневмонит	QT > 480 мсек до начала терапии ХСН III-IV ф.к. Синусовая брадикардия, СА-блокада II-III ст., АВ-блокада II-III ст. при отсутствии имплантированного ЭКС Тиреотоксикоз в анамнезе
Соталол (III)	80–120 мг 2 р/сут Макс. доза 320 мг/сут	ТП и macroentry ПТ	Кардиальные: брадикардия, гипотензия, усугубление ХСН, веретенообразная ЖТ. Некардиальные: как у β-адреноблокаторов	СА-блокада II-III ст., АВ-блокада II-III ст., синусовая брадикардия (в отсутствие ЭКС), артериальная гипотензия, ХСН III-IV ф.к., патологическая (> 1,4 см) ГЛЖ, острый период инфаркта миокарда, бронхообструктивный синдром
Верапамил (IV)	240-480 мг/сут	СТ Фокусная ПТ	СА-блокада II-III ст., АВ-блокада II-III ст., синусовая брадикардия (в отсутствие ЭКС), ХСН, снижение ФВЛЖ, ФП/ТП у пациентов с синдромом WPW.	Кардиальные: гипотензия, отеки, АВ-блокада, синусовая брадикардия, усугубление ХСН у пациентов со сниженной ФВЛЖ Некардиальные: головная боль, сыпь, гиперплазия десен, запор, диспепсия.
Дилтиазем (IV)	120-360 мг/сут	Полифокусная ПТ АВУРТ АВРТ без предвозбуждения желудочков		

## Рекомендуемая литература:

1. Ардашев А.В. Клиническая аритмология // А.В. Ардашев. – М.: Медпрактика-М, 2009. – 1028 с.
2. Аритмии сердца: Руководство для врачей М.С. Кушаковский, Гришкин Ю.Н. – СПб.: Издательство «Фолиант», 2017. – 720 с.
3. Мурашко В.В., Электрокардиография // В.В. Мурашко, А.В. Струтынский. – М.: МедПресс-Информ, 2016. – 320 с.
4. Наджелудочковые тахикардии: клинические рекомендации 2020. // Российское кардиологическое общество [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic\\_rekom\\_NT.pdf](https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_NT.pdf).
5. Потапова М.В., Феномены преждевременного возбуждения желудочков. М.В. Потапова, О.Р. Соколова // Вестник современной клинической медицины. – 2010. – Т.3. – Прил.2. – С.89-95.
6. Рекомендации ESC по лечению пациентов с наджелудочковыми тахикардиями 2019. //– Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т.25, №7. – С. 201-260.
7. Руководство по нарушениям ритма сердца // Под ред. Е.И. Чазова, С.П. Голицына. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 416 с.
8. Типичное трепетание предсердий: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение. А.В. Ардашев и др.// Кардиология. – 2010. - №4. – с. 57-65.
9. Фибрилляция и трепетание предсердий: клинические рекомендации 2020 // Российское кардиологическое общество. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic\\_rekom\\_FP\\_TP.pdf](https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_FP_TP.pdf).