

МЕТОДОЛОГИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА: ВАЖНОСТЬ СИСТЕМНОГО ПОДХОДА

В. А. Снежницкий, Л. В. Колоцей



Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Несмотря на стремительное развитие высокотехнологичных инструментальных методов исследования нарушений ритма и проводимости, клиническое обследование пациентов с аритмиями не теряет своей актуальности и информативности. На основании проведенного анализа литературы в настоящей статье отражена методология сбора жалоб, анамнеза и проведения физикального обследования у пациентов с нарушениями ритма сердца. Особое внимание уделяется важности системного подхода к клиническому обследованию пациентов, который позволяет не только заподозрить наличие нарушений ритма сердца до записи электрокардиограммы, но и предположить их характер и особенности, что задает направление для последующего диагностического поиска.

Ключевые слова: аритмия, тахикардия, синкопе, анамнез, физикальное обследование.

Для цитирования: Снежницкий, В. А. Методология клинического обследования пациентов с нарушениями ритма сердца: важность системного подхода / В. А. Снежницкий, Л. В. Колоцей // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2021. Т. 19, № 3. С. 335-343. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2021-19-3-335-343>.

I. Методология сбора жалоб

Пациенты с нарушениями ритма и проводимости чаще всего предъявляют жалобы на перебои в работе сердца, приступы учащенного или замедленного сердцебиения, головокружение, синкопальные и пресинкопальные состояния, менее часто – ощущение дискомфорта и боли в грудной клетке, пульсация в области шеи, одышка, полиурия. Для ряда наследственных каналопатий и кардиомиопатий характерно «немое» течение без очевидных клинических проявлений, но с наличием высокого риска внезапной сердечной смерти.

Перебои в работе сердца. Сам термин «аритмия» предполагает нарушение ритмичности сокращений сердца, которое проявляется в виде «перебоев».

Одинокое эктопическое сокращение из предсердного или желудочкового очага обычно ощущается пациентом в виде трех компонентов: «преждевременное сокращение» – сама экстрасистола; «остановка сердца (замирание)» – постэкстрасистолическая пауза; и «удар» – постэкстрасистолическая потенциация, обусловленная усиленным выбросом кальция из саркоплазматического ретикулума [1, 2].

Пациенты могут описывать преждевременные сокращения как «переворачивание» или «кувыркание» сердца, сравнивать с ощущениями, возникающими при спуске в кабине лифта или быстром снижении самолета. Чаще всего перебои возникают после физической нагрузки, в положении на левом боку и перед сном [3]. Со временем к этим симптомам развивается привыкание, они могут ослабевать или не ощущаться вовсе. Желудочковые экстрасистолы ощущаются пациентами чаще и переносятся хуже суправентрикулярных вследствие более длительной постэкстрасистолической (полной компенсаторной) паузы.

Ощущение сердцебиения. Ощущение сердцебиения определяется как субъективное чувство неприятной пульсации в грудной клетке рядом расположенных частях тела. Природа ощущения сердцебиения связана с раздражением миокардиальных и перикардиальных механорецепторов и периферических барорецепторов, импульсы от которых по афферентным путям достигают подкорковых структур (таламус, миндалина мозжечка) и основания лобных долей больших полушарий [4].

Физиологическое ощущение сердцебиения появляется во время физических нагрузок или психоэмоционального стресса как нормальная реакция на увеличение силы и частоты сердечных сокращений. В состоянии покоя подобная реакция расценивается как патологическая.

Сердцебиение обычно описывается как трепетание, дрожание или громкий стук сердца в грудной клетке. Иногда, находясь в состоянии тревоги, пациенты не могут подобрать слов для описания своих ощущений, и тогда их можно попросить «выстучать» свой ритм на столе или колене. Для того чтобы объективизировать этот симптом, было предложено выделять 4 типа сердцебиения [5]:

- экстрасистолическое (редкие перебои в работе сердца на фоне длительных периодов нормального сердцебиения);
- тахикардическое (ускоренное приступообразное сердцебиение, ощущающееся как внезапно возникающее чувство колебания «бьющихся крыльев» в грудной клетке);
- тревожно-ассоциированное (постепенное нарастающее ощущение слегка учащенного ритмичного сердцебиения, сопровождающееся такими неспецифическими симптомами, как чувство кома в горле, жжение лица и кистей рук или атипичная боль в области сердца);
- пульсирующее (постоянное ощущение сильного, ритмичного, нормальной частоты

сердцебиения, возникающее обычно при структурной патологии сердца, связанной с увеличением сердечного выброса, например с аортальной регургитацией).

Основное значение в диагностике нарушений ритма и проводимости имеют эпизоды тахикардического сердцебиения. Ощущение неровного, неритмичного сердцебиения – отличительная черта фибрилляции предсердий (ФП) и неправильной формы трепетания предсердий (ТП). Частая экстрасистолия тоже может вызывать ощущение нерегулярного сердцебиения, однако только кратковременное, перемежающееся с периодами правильного ритма. Другие тахикардии (предсердные, АВ-узловые и желудочковые) представляют собой эпизоды быстрого ритмичного сердцебиения. Но с ростом частоты желудочковых сокращений и фибрилляция предсердий может восприниматься как ритмичная тахикардия, что затрудняет диагностический поиск.

Аритмии, развивающиеся по механизму re-entry (что составляет около 80% от всех тахикардий), характеризуются внезапным началом [6]. Постепенное начало с периодом «разогрева» чаще встречается при тахикардиях, обусловленных эктопическим автоматизмом (автоматическая и политопная предсердная тахикардия), а также при синусовой тахикардии. Определенную роль для постановки диагноза могут играть триггерные факторы нарушений ритма: так, катехоламинзависимые тахикардии чаще провоцируются физической нагрузкой или психоэмоциональным стрессом, а учащение сердцебиения, появившееся во время сна или отдыха, характерно для вагусного механизма инициации [7].

Желудочковая тахикардия при синдроме Бругада ассоциирована с повышением температуры тела, при врожденном синдроме удлиненного интервала QT (СУИ QT) 1 типа – с интенсивными спортивными тренировками, особенно с плаванием, 2 типа – с внезапным звуковым стимулом, 3 типа – чаще развивается во время сна [8-11].

Окончание пароксизма учащенного сердцебиения также может быть внезапным (re-entry-тахикардией) или постепенным (триггерные и автоматические тахикардии). Если пациенту удастся самостоятельно купировать пароксизм с помощью задержки дыхания или других вагусных проб, можно с определенной вероятностью говорить о наджелудочковой природе тахикардии, развивающейся по механизму re-entry с вовлечением атриовентрикулярного (АВ) соединения.

Ощущение пульсации в области шеи характерно для суправентрикулярных тахикардий, развивающихся по механизму re-entry. Этот симптом объясняется тем, что при тахикардии, исходящей из АВ-соединения, сокращение правого предсердия происходит позже обычного, при закрытом трехстворчатом клапане, и пульсовая волна вместо правого желудочка распространяется на вены шеи, вызывая чувство неприятной полноты [12].

Боли и дискомфорт в грудной клетке, одышка и общая слабость могут быть признаками как

постоянных, так и пароксизмальных форм тахикардического сердцебиения любой этиологии. У подавляющей части пациентов эти симптомы обусловлены наличием предшествующей структурной патологии сердца (ИБС, кардиомиопатии, клапанные пороки), течение которой усугубляется нарушениями ритма. Но жалобы, указанные выше, могут со временем развиваться и у пациентов безотягощенного кардиоваскулярного анамнеза. Пациенты с учащенным сердцебиением и артериальной гипотензией могут испытывать боль в груди в результате повышенной потребности миокарда в кислороде и дефицита коронарного перфузионного давления даже без ИБС в анамнезе. Тахикардия, способная вызвать стенокардию, в большинстве случаев связана с высокой частотой желудочковых сокращений.

Одышка также может быть связана с высокой частотой сердечных сокращений во время эпизода тахикардии. У пациентов с дисфункцией левого желудочка (как систолической, так и диастолической) короткие диастолические интервалы могут увеличивать конечное диастолическое давление и таким образом повышать легочное капиллярное давление, вызывая развитие одышки.

Отсутствие синхронности между сокращением предсердий и желудочков при сохраняющейся высокой частоте сердечных сокращений со временем приводит к развитию *тахиндуцированной кардиомиопатии* (в большей степени это характерно для фибрилляции предсердий, но может возникать при любой форме хронической или часто рецидивирующей тахикардии) [13]. В результате нарушается систолическая функция желудочков за счет удлинения и гиперплазии кардиомиоцитов, снижается фракция выброса левого желудочка, развивается дилатация клапанных колец. После нормализации частоты сердечных сокращений функция левого желудочка обычно восстанавливается и состояние пациентов улучшается.

Замедленное сердцебиение – основная жалоба пациентов с брадиаритмиями [14]. Синдром слабости синусового узла (СССУ) и АВ-блокады высоких степеней, а также бинодальная болезнь сердца проявляются ощущением пауз в работе сердца, приводящих к появлению пресинкопе и синкопе.

Если на фоне характерных симптомов брадиаритмии у пациента возникают пароксизмы учащенного сердцебиения, следует иметь в виду синдром брадикардии-тахикардии (синдром Шорта) как одну из форм дисфункции синусового узла. Часто он причиняет пациентам ощутимый дискомфорт, главным образом в момент резкого перехода от тахикардии к медленному сердечному ритму.

Синкопальные и пресинкопальные состояния при нарушениях ритма и проводимости обусловлены снижением сердечного выброса, приводящим к возникновению церебральной гипоперфузии и транзиторной потере сознания. Синкопе, возникающие вследствие нарушения проводимости при полной АВ-блокаде, СССУ и

бинодальной болезни, получили название приступов Морганьи-Адамса-Стокса.

Об аритмогенной природе обморока свидетельствует его возникновение во время физической нагрузки либо во время отдыха, в положении лежа, обычно после предшествующего кратковременного пароксизма учащенного сердцебиения. Синкопе регистрируются как в начале приступа тахикардии, так и после резкого завершения пароксизма, сопровождающегося посттахикардитической депрессией синусового узла. Неблагоприятным фактором, ассоциированным с аритмогенными синкопе, является возникшее непосредственно перед потерей сознания чувство одышки, головной боли, дискомфорта в грудной клетке или в животе [15].

Если в момент возникновения синкопального состояния в помещении присутствуют свидетели, важно расспросить их о продолжительности обморока, характере его начала и окончания, цвете кожных покровов, поведении, дыхании и сердцебиении пациента. Это помогает в дифференциальной диагностике аритмогенных обмороков с рефлекторными и ортостатическими, а также с эпилептическими припадками и транзиторными ишемическими атаками.

Как пресинкопе, так и синкопе в продромальном периоде могут сопровождаться головокружением, тошнотой или нарушениями зрения, но аритмогенные обмороки обычно характеризуются очень коротким (до 10 секунд) продромальным периодом или его отсутствием.

Судорожная активность при аритмогенных синкопе встречается редко и чаще возникает после длительной асистолии или пароксизмальной желудочковой тахикардии в виде отдельных клонических судорог, в то время как при эпилептических припадках судорожные движения начинаются в течение нескольких секунд после их начала. Прикусывание языка или недержание мочи также встречается крайне редко [7].

При пароксизмальных тахикардиях могут развиваться расстройства центральной нервной системы – потемнение в глазах, возбуждение, дрожание верхних конечностей, судороги, а также преходящие очаговые неврологические симптомы (гемипарезы, афазия). Со стороны желудочно-кишечного тракта при нарушениях ритма может отмечаться усиление перистальтики, метеоризм, тошнота и рвота.

Важно помнить о том, что первым проявлением нарушений ритма может стать *внезапная сердечная смерть* (ВСС) вследствие пароксизма фатальной желудочковой тахикардии. Риск ВСС повышен прежде всего у пациентов с не диагностированными ранее каналопатиями и кардиомиопатиями. Так, согласно исследованиям М. Paul и соавт., каждые 8 из 10 случаев синдрома Бругада и каждые 8 из 60 случаев синдрома удлиненного интервала QT выявляются только после эпизода сердечного ареста, что полностью оправдывает необходимость превентивной имплантации ИКД при наследственных дефектах ионных каналов [16].

У пациентов с брадиаритмиями внезапная сердечная смерть может развиваться на фоне тяжелой брадикардии или полной поперечной блокады сердца, переходящей в эпизод асистолии.

У ряда пациентов нарушения ритма, в том числе желудочковая экстрасистолия и ФП, протекают *клинически бессимптомно*, что затрудняет постановку диагноза. Факторы, увеличивающие вероятность отсутствия клинической симптоматики, – мужской пол, отсутствие в анамнезе ИБС и застойной сердечной недостаточности, длительно существующие аритмии с относительно низкой максимальной ЧСС, а также периферическая нейропатия у пациентов с сахарным диабетом [17, 18]. В этом случае заподозрить нарушение ритма можно только на основании инструментальных методов обследования.

II. Методология сбора анамнестических данных

Гендерные различия в структуре аритмий объясняются особенностями размера и кинетики кардиомиоцитов, скорости трансмембранных ионных потоков и влияния половых гормонов на процессы деполяризации и реполяризации. Женские кардиомиоциты меньше по размеру и сокращаются медленнее, вызывая увеличение длительности потенциала действия. У мужчин же с пубертатного возраста проявляется действие тестостерона, ускоряющего ток калия через быстрые калиевые каналы и укорачивающего длительность реполяризации.

Фибрилляция предсердий более характерна для мужчин (общемировое соотношение 5:3) [19]. У женщин ФП выявляется обычно в более пожилом возрасте, на фоне сопутствующей артериальной гипертензии и сердечной недостаточности. Женский пол является также предиктором развития тромбоэмболических осложнений и включен в шкалу CHA2DS2-VASc [20].

У мужчин более высокий риск развития *желудочковых тахиаритмий*. Во многом это объясняется более высокой частотой развития у мужчин структурной патологии сердца (инфаркта миокарда, гипертрофической кардиомиопатии), на фоне которой развиваются желудочковые нарушения ритма. Кроме того, существует гипотеза о защитной роли эстрогенов, усиливающих влияние парасимпатической части автономной нервной системы путем модификации высвобождения норэпинефрина [21].

Врожденные каналопатии, несмотря на аутосомно-доминантное наследование, не сцепленное с полом, имеют различия в пенетрантности и тяжести течения заболевания у мужчин и у женщин, исходя из эффекта половых гормонов. Более четко они описаны для врожденного синдрома удлиненного интервала QT (соотношение мужчин и женщин – 1,6:2) и синдрома Бругада (8:1) [22-23]. Так, при синдроме Бругада андрогены усиливают дисфункцию ионных каналов, а при СУИ QT, наоборот, ослабляют ее, уменьшая продолжительность реполяризации.

Возрастная структура аритмий также имеет определенные закономерности. У детей и моло-

дых людей преобладают нарушения ритма, возникающие на фоне врожденных пороков сердца, наследственные каналопатии, идиопатические суправентрикулярные тахикардии. С течением времени увеличивается риск возникновения желудочковых нарушений ритма вследствие структурного и электрического ремоделирования сердечной ткани, присоединения коморбидной патологии, изменений фармакодинамического ответа на антиаритмическую терапию.

Атриовентрикулярная реципрокная узловая тахикардия (АВУРТ), самая частая среди суправентрикулярных аритмий, обычно манифестирует в возрасте до 40 лет (средний возраст 28-32 года). Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (АВРТ) на фоне синдромов предвозбуждения желудочков имеет пик возникновения у девушек в возрасте от 12 до 16 лет и у юношей от 16 до 20 лет, у лиц старше 50 лет ее частота уменьшается [24].

Распространенность ФП, наоборот, увеличивается с возрастом – от <0,5% в возрасте 40-50 лет до 5-15% в возрасте 80 лет [25]. Согласно данным W. M. Feinberg и соавт., средний возраст развития фибрилляции предсердий у мужчин составляет 66,8 года, у женщин – 74,6 года, а около 70% пациентов с ФП составляют лица в возрасте от 65 до 85 лет [26].

Риск развития желудочковых аритмий гораздо больше зависит от наличия структурной патологии сердца, чем от возраста. Так, в популяции практически здоровых лиц частота желудочковых аритмий составляет 0,6% в возрасте до 20 лет и 2,7% в возрасте старше 50 лет. Но среди пациентов, перенесших инфаркт миокарда, независимо от возрастной группы частота ПЖТ увеличивается до 7,6% [27].

Семейный анамнез. Нарушения ритма и проводимости, обусловленные первичными дефектами ионных каналов, имеют наследственную предрасположенность. Обычно они длительное время протекают бессимптомно, зачастую манифестируя в виде синкопальных состояний или эпизодов сердечного ареста вследствие жизнеугрожающих желудочковых аритмий под воздействием специфических триггеров. К этой группе относятся врожденный синдром удлиненного и укороченного интервала QT, синдром Бругада, катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия, аритмогенная дисплазия правого желудочка, идиопатическая фибрилляция желудочков, а также ассоциированные с аритмиями кардиомиопатии (ГКМП, семейная форма ДКМП, некомпактный миокард левого желудочка).

При сборе анамнеза следует уточнять у пациентов, имелись ли у членов их семей (на протяжении как минимум последних трех поколений) случаи ВСС, особенно в молодом возрасте, случаи мертворождения, синдрома внезапной детской смерти, необъяснимых дорожно-транспортных и иных происшествий, а также синкопе неустановленного генеза, особенно вызванные специфическими триггерными факторами.

Наследственная предрасположенность характерна для трети случаев идиопатической формы ФП [7, 28]. Согласно исследованию G.Lip и соавт., наиболее высок риск развития ФП у тех пациентов, у родственников первой степени родства которых она возникла в возрасте до 60 лет [28-30].

Кардиоваскулярный анамнез. Наличие структурной патологии сердца – основной предпологающий фактор развития нарушений ритма и проводимости вследствие формирования электрической нестабильности миокарда. Чаще всего субстратом аритмии являются фиброз миокарда, рубцы после перенесенных инфарктов, миокардитов или других воспалительных и инфильтративных заболеваний [31].

Так, у пациента с рубцовыми изменениями миокарда после инфаркта, имеющего, по данным ХМ-ЭКГ, всего 10 одиночных ЖЭС в течение 1 часа, риск развития фатальных желудочковых нарушений ритма в 4 раза выше, чем у здорового человека. Если у пациента с тем же диагнозом и тем же количеством ЖЭС имеется резкое нарушение сократительной функции миокарда в виде снижения общей фракции выброса левого желудочка до уровня 40% и ниже, степень этого риска возрастает еще в 4 раза.

У пациентов с врожденными пороками сердца к развитию аритмий приводят необычное расположение или недоразвитие синусового и атриовентрикулярного узла, наличие дополнительных путей проведения, нарушения гемодинамики или послеоперационные изменения. К примеру, на фоне аномалии Эбштейна наиболее часто возникает АВРТ из-за наличия множественных, преимущественно правосторонних дополнительных путей проведения, включая пучок Махайма [32-33]. Корригированная транспозиция магистральных сосудов и дефект межпредсердной перегородки предрасполагают к возникновению макро-re-entry предсердных аритмий вследствие перегрузки объемом правого предсердия из-за длительного шунтирования крови слева направо, а также наличия в предсердиях рубцов после кардиохирургических вмешательств и синтетических материалов, используемых для закрытия дефектов [34].

Беременность. Беременность – проаритмогенный фактор за счет гемодинамических и электролитных изменений, циркулирующих в кровяном русле половых гормонов (эстрогенов и прогестерона) и увеличения симпатических влияний автономной нервной системы. Беременность может стать триггером для ухудшения ранее существующих аритмий или возникновения новых. Более того, лечение нарушений ритма требует назначения антиаритмических препаратов, большинство из которых противопоказано при беременности [35].

При сборе анамнеза у беременных женщин следует обратить внимание на то, возникла ли аритмия во время беременности или существовала ранее, а также имеются ли у пациентки органическая патология сердца и перенесенные кардиохирургические вмешательства. Следует

помнить о том, что в третьем триместре частота сердечных сокращений увеличивается на 25%, поэтому интермиттирующая синусовая тахикардия – нормальное адаптационное состояние сердечно-сосудистой системы к беременности. В 50% нормально протекающих беременностей встречаются редкая экстрасистолия и пароксизмы неустойчивой НЖТ [36].

Лекарственный анамнез. Лекарственные препараты могут быть причиной разнообразных нарушений ритма, поэтому у пациентов с аритмиями целесообразно уточнять полный лекарственный и пищевой анамнез. Так, эфедрин, входящий в состав некоторых лекарственных препаратов отхаркивающего и бронхолитического действия, за счет симпатомиметического эффекта вызывает как суправентрикулярные, так и желудочковые тахикардии. Широко распространённые сосудосуживающие назальные спреи вызывают синусовую тахикардию и в редких случаях провоцируют пароксизмы ФП. А используемые при лечении глаукомы бета-адреноблокирующие глазные капли могут проникать в слезные протоки, системно всасываться, и, наоборот, вызывать эпизоды синусовой брадикардии и синкопе [7].

Большая группа лекарственных препаратов увеличивает риск возникновения жизнеугрожающих желудочковых аритмий за счет удлинения интервала QT даже при приеме в терапевтических дозах. Аритмогенным потенциалом обладают антиаритмики I и III класса (прокаинамид, амиодарон, соталол), антибиотики (макролиды и фторхинолоны), некоторые антипсихотические, антигистаминные и противогрибковые препараты. Особо опасно их применение у пациентов с наследственными каналопатиями, в частности врожденным СУИ QT и синдромом Бругада.

III. Методология проведения физикального обследования

Ценность физикального обследования пациентов с нарушениями ритма и проводимости зависит прежде всего от наличия симптомов аритмии на момент осмотра. В период между эпизодами нарушений ритма оно может оказаться малоинформативным, особенно у пациентов без структурной патологии сердца.

Внешний вид пациента в некоторых случаях может иметь определяющее значение. Марфано-подобный (или MASS-подобный) фенотип, ассоциированный с наличием дополнительных путей проведения и клинических проявлений синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта, характеризуется высоким ростом, воронкообразной деформацией грудной клетки, высоким «арковидным» нёбом, гипермобильностью суставов, плоскостопием. Синдром Джервелла-Ланге-Нильсена проявляется двусторонней сенсоневральной глухотой. У пациентов с вегетативной дисфункцией синусового узла при осмотре могут выявляться признаки ваготонии: повышенная потливость, бледность кожных покровов, стойкий красный дермографизм.

Данные перкуссии, пальпации и аускультации сердца у пациентов без структурной кардиоваскулярной патологии в большинстве случаев не будут отличаться от нормальных значений. В случае наличия врожденных или приобретенных пороков сердца, ХРБС, ишемической болезни сердца или кардиомиопатий аускультативная и перкуторная картина будет характерна для этой патологии. Однако и для изолированных нарушений ритма характерны некоторые специфические аускультативные проявления.

При аускультации следует в первую очередь обратить внимание на ритмичность сердечных тонов. Аритмичные тоны обычно говорят о наличии ФП или неправильной формы ТП. Однако при резко увеличенной ЧСС определить аритмичность сердечных тонов путем аускультации бывает весьма затруднительно. Паузы, возникающие между нормальными сердечными тонами, свидетельствуют о наличии экстрасистолии или нарушений проводимости с выпадением желудочковых комплексов.

При очень высокой ЧСС, возникающей при пароксизмальных тахикардиях, выслушивается эмбриокардия (или маятникообразный ритм). Этот аускультативный феномен характеризуется одинаковой звучностью первого и второго тонов сердца и одинаковой продолжительностью пауз, соответствующих систоле и диастоле.

Для полной АВ-диссоциации характерен «пушечный» тон Стражеско – усиленный первый тон сердца, возникающий при совпадении систолы предсердий и систолы желудочков. Во время выслушивания пушечного тона отмечается резко усиленный верхушечный толчок, который воспринимается пациентом как удар сердца о грудную стенку.

Исследование артериального пульса – один из старейших методов исследования состояния человеческого организма, на протяжении тысячелетий высоко ценившийся как в европейской, так и в китайской и арабской медицине. В большинстве случаев исследование пульса проводится на лучевых артериях, а также может осуществляться на сонных, плечевых, подмышечных артериях и на сосудах нижних конечностей.

Нормальная частота сердечных сокращений составляет от 60 до 90 ударов в минуту. Для тренированных спортсменов характерна физиологическая брадикардия до 35-40 ударов в минуту. В остальных случаях подобные изменения ЧСС свидетельствуют о наличии патологической брадикардии, которая может быть (в том числе) обусловлена нарушениями проводимости в синоатриальном, атриовентрикулярном узле или иных компонентах проводящей системы сердца.

Физиологическая тахикардия наблюдается у детей и беременных женщин, а также в ответ на физическую нагрузку и психоэмоциональный стресс. При тахикардиях максимальная частота желудочковых сокращений ограничивается периодом абсолютной рефрактерности АВ-соединения и теоретически может достигать 300 в минуту. Аритмии, развивающиеся по механизму

ge-entry, обычно характеризуются более высокой ЧСС (150-250 в минуту), чем автоматические и триггерные (110-150 в минуту) [6].

Для фибрилляции предсердий характерен феномен дефицита пульса – меньшая по сравнению с частотой сердечных сокращений частота артериального пульса вследствие гемодинамической неэффективности части сердечных сокращений, в особенности при тахисистолической форме ФП.

Артериальное давление при приступах пароксизмальной тахикардии снижается вследствие уменьшения ударного объема сердца из-за укорочения диастолы, особенно на фоне предшествующих структурных изменений миокарда. Систолическое давление опускается более выражено, чем диастолическое, но через несколько минут после окончания пароксизма обычно возвращается к нормальным значениям. Чрезмерное снижение артериального давления приводит к резкому уменьшению церебрального кровотока и возникновению пресинкопальных и синкопальных состояний.

Вне пароксизмов тахикардии у пациентов с нарушениями ритма может регистрироваться повышенное артериальное давление, которое является фактором риска развития тахиаритмий вследствие развивающейся у пациентов с артериальной гипертензией гипертрофии и последующей дилатации левого желудочка с нарушением его систолической и диастолической функции и миокардиальной ишемии. Все эти факторы риска усугубляют электрическую нестабильность миокарда.

Измерение артериального давления при ФП представляет известную сложность из-за вариабельности сердечного выброса на фоне нерегулярного ритма, что приводит к «межоператорским» погрешностям измерения. Поэтому необходимо проведение не менее трех последовательных измерений с интервалом в 1-2 минуты с расчетом средних значений.

Вагусные пробы. Как диагностический, так и лечебный характер при обследовании пациента с имеющимся на момент осмотра пароксизмом тахикардии у пациентов со стабильной гемодинамикой могут носить вагусные пробы. К самым распространенным из них относятся проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса, погружение лица в холодную воду, надавливание на глазные яблоки, надавливание на корень языка, питье воды со льдом, покашливание и т. д.

Литература

1. Sprenkeler, D. J. Post-extrasystolic Potentiation: Link between Ca(2+) Homeostasis and Heart Failure? / D. J. Sprenkeler, M. A. Vos // *Arrhythm. Electrophysiol. Rev.* – 2016. – Vol. 5, № 1. – P. 20-26. – doi: 10.15420/aer.2015.29.2.
2. Zhang, Y. I. Postextrasystolic potentiation in patients with ischaemic heart disease: influence of inotropic agents / Y. I. Zhang, R. H. Ritchie, J. D. Horowitz // *Br. J. Clin. Pharmacol.* – 1995. – Vol. 40, № 1. – P. 25-30. – doi: 10.1111/j.1365-2125.1995.tb04530.x.

Стимуляция блуждающего нерва во время проведения вагусных проб повышает рефрактерность АВ-соединения, замедляет проведение через него импульсов и прерывает круг механизма ge-entry, что наиболее эффективно при суправентрикулярных тахикардиях с вовлечением АВ-соединения. При синусовой и мультифокальной предсердной тахикардии вагусные пробы обычно не вызывают эффекта либо приводят к незначительному снижению ЧСС, при ФП снижают частоту желудочковых сокращений вследствие ухудшения проведения импульсов через атриовентрикулярное соединение. У пациентов с желудочковой тахикардией вагусные приемы обычно не вызывают реакции, хотя они могут купировать пароксизмы идиопатической ЖТ, исходящей из выносящего тракта правого желудочка [3, 7].

Заключение

Таким образом, на основании указанных выше данных могут быть сформулированы следующие рекомендации по методологии клинического обследования пациентов с нарушениями ритма сердца с учетом системного подхода.

- Клиническое обследование должно включать тщательный сбор жалоб и анамнеза у самого пациента, а при необходимости и у других лиц (к примеру, свидетелей синкопального состояния).
- Наиболее важно уточнить данные о наличии структурной патологии сердца, проведенных кардиохирургических вмешательствах, собрать семейный и лекарственный анамнез, предположить возможное возникновение нарушений ритма на фоне заболеваний других органов и систем с учетом гендерных и возрастных особенностей пациента.
- Физикальное обследование пациентов с нарушениями ритма и проводимости предполагает обязательную оценку внешнего вида пациента, перкуссию, пальпацию и аускультацию сердца, исследование пульса и артериального давления, при наличии показаний – проведение вагусных проб с диагностической или терапевтической целью.

В таком случае при правильной интерпретации полученных данных в последующем применение инструментальных методов позволяет подтвердить диагноз, выставленный на основании проведенного системного клинического обследования.

3. *Arrhythmia Essentials* / B. Olshansky [et al.]. – 2nd ed. – Elsevier, 2017. – 432 p.
4. Disruption of cardiac cholinergic neurons enhances susceptibility to ventricular arrhythmias / C. Jungen [et al.] // *Nat. Commun.* – 2017. – Vol. 8. – Art. 14155. – doi: 10.1038/ncomms14155.
5. Management of patients with palpitations: a position paper from the European Heart Rhythm Association / A. Raviele [et al.] ; European Heart Rhythm Association // *Europace.* – 2011. – Vol. 13, № 7. – P. 920-934. – doi: 10.1093/europace/eur130.

6. Белялов, Ф. И. Аритмии сердца : монография / Ф. И. Белялов. – 6 изд., переработанное и дополненное. – Иркутск : РИО ИГМАПО, 2014. – 352 с.
7. Zipes, D. P. Braunwald's Heart Disease : A Textbook of Cardiovascular Medicine / D. P. Zipes, P. Libby ; eds: R. O. Bonow, D. L. Mann, G. F. Tomaselli. – 11th ed. – Elsevier, 2018. – 2128 p.
8. Manohar, S. Fever-Induced Brugada Syndrome / S. Manohar, B. R. Dahal, B. Gitler // J. Investig. Med. High Impact Case Rep. – 2015. – Vol. 3, № 1. – Art. 2324709615577414. – doi: 10.1177/2324709615577414.
9. Prognostic significance of fever-induced Brugada syndrome / Y. Mizusawa [et al.] // Heart Rhythm. – 2016. – Vol. 13, № 7. – P. 1515-1520. – doi: 10.1016/j.hrthm.2016.03.044.
10. Baskar, S. Genotype-phenotype correlation in long QT syndrome / S. Baskar, P. F. Aziz // Glob. Cardiol. Sci. Pract. – 2015. – Vol. 2015, № 2. – Art. 26. – doi: 10.5339/gcsp.2015.26.
11. Колоцей, Л. В. Синдром удлиненного интервала QT. Часть 1 / Л. В. Колоцей, В. А. Снежицкий // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2018. – Т. 16, № 4. – С. 388-393. – doi: 10.25298/2221-8785-2018-16-4-388-393.
12. Armbruster, S. Extreme polyuria: at the heart of the answer / S. Armbruster, D. Mrkoci // Am. J. Med. – 2008. – Vol. 2015, № 10. – P. e5-6. – doi: 10.1016/j.amjmed.2008.05.029.
13. Бокерия, Л. А. Изменения в сердце при фибрилляции предсердий. Часть I. Кардиопатия фибрилляции предсердий: новые дилеммы и старые проблемы / Л. А. Бокерия, Л. Д. Шенгелия // Анналы аритмологии. – 2016. – Т. 13, № 3. – С. 138-146.
14. Бова, А. А. Бинодальная болезнь сердца / А. А. Бова, С. Е. Трегубов // Военная медицина. – 2014. – № 1 (30). – С. 110-115.
15. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope / M. Brignole [et al.]; ESC Scientific Document Group // Eur. Heart J. – 2018. – Vol. 39, № 21. – P. 1883-1948. – doi: 10.1093/eurheartj/ehy037.
16. Viskin, S. Risk of sudden death in asymptomatic Brugada syndrome: not as high as we thought and not as low as we wished... but the contrary / S. Viskin, R. Rosso // J. Am. Coll. Cardiol. – 2010. – Vol. 56, № 19. – P. 1585-1588. – doi: 10.1016/j.jacc.2010.07.019.
17. Asymptomatic atrial fibrillation: demographic features and prognostic information from the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study / G. C. Flaker [et al.]; AFFIRM Investigators // Am. Heart J. – 2005. – Vol. 149, № 4. – P. 657-663. – doi: 10.1016/j.ahj.2004.06.032.
18. Diabetes influences the cardiac symptoms related to atrial fibrillation / K. Sugishita [et al.] // Circulation. – 2003. – Vol. 107, № 10. – P. 835-838. – doi: 10.1253/circj.67.835.
19. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study / S. S. Chugh [et al.] // Circulation. – 2014. – Vol. 129, № 8. – P. 837-847. – doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005119.
20. Is female sex a risk factor for stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation? A systematic review and meta-analysis / A. J. Wagstaff [et al.] // QJM. – 2014. – Vol. 107, № 12. – P. 955-967. – doi: 10.1093/qjmed/hcu054.
21. Arrhythmias in Women: Diagnosis and Management / eds: Y.-M. Cha, M. A. Lloyd, U. M. Birgersdotter-Green. – Mayo : Oxford University Press, 2014. – 296 p.
22. Gender Differences in Prognosis and Risk Stratification of Brugada Syndrome : A Pooled Analysis of 4,140 Patients From 24 Clinical Trials / M. Yuan [et al.] // Front. Physiol. – 2018. – Vol. 9. – Art. 1127. – doi: 10.3389/fphys.2018.01127.
23. Modell, S. M. The long QT syndrome family of cardiac ion channelopathies: a HuGE review / S. M. Modell, M. H. Lehmann // Genet. Med. – 2006. – Vol. 8, № 3. – P. 143-155. – doi: 10.1097/01.gim.0000204468.85308.86.
24. Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia / M. J. Porter [et al.] // Heart Rhythm. – 2004. – Vol. 1, № 4. – P. 393-396. – doi: 10.1016/j.hrthm.2004.05.007.
25. The current approach of atrial fibrillation management / A. Amin [et al.] // Avicenna J. Med. – 2016. – Vol. 6, № 1. – P. 8-16. – doi: 10.4103/2231-0770.173580.
26. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implications / W. M. Feinberg [et al.] // Arch. Intern. Med. – 1995. – Vol. 155, № 5. – P. 469-473.
27. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Executive summary : A Report of the American College of Cardiology, American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society / S. M. Al-Khatib [et al.] // Heart Rhythm. – 2018. – Vol. 15, № 10. – P. e190-e252. – doi: 10.1016/j.hrthm.2017.10.035.
28. Atrial fibrillation / G. Y. Lip [et al.] // Nat. Rev. Dis. Primers. – 2016. – Vol. 2. – Art. 16016. – doi: 10.1038/nrdp.2016.16.
29. Association between familial atrial fibrillation and risk of new-onset atrial fibrillation / S. A. Lubitz [et al.] // JAMA. – 2010. – Vol. 304, № 20. – P. 2263-2269. – doi: 10.1001/jama.2010.1690.
30. Familial aggregation of lone atrial fibrillation in young persons / N. Oyen [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2012. – Vol. 60, № 10. – P. 917-921. – doi: 10.1016/j.jacc.2012.03.046.
31. Gillespie, H. S. Arrhythmias in structural heart disease / H. S. Gillespie, C. C. Lin, J. M. Prutkin // Curr. Cardiol. Rep. – 2014. – Vol. 16, № 8. – P. 510. – doi: 10.1007/s11886-014-0510-7.
32. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement / J. Brugada [et al.]; European Heart Rhythm Association; Association for European Paediatric and Congenital Cardiology // Europace. – 2013. – Vol. 15, № 9. – P. 1337-1382. – doi: 10.1093/europace/eut082.
33. Arrhythmias in congenital heart disease : a position paper of the European Heart Rhythm Association (EHRA), Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), and the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Grown-up Congenital heart disease, endorsed by HRS, PACES, APHS, and SOLAECE / A. Hernández-Madrid [et al.]; ESC Scientific Document Group // Europace. – 2018. – Vol. 20, № 11. – P. 1719-1753. – doi: 10.1093/europace/eux380.
34. Khairy, P. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in adults with congenital heart disease / P. Khairy // Heart. – 2016. – Vol. 102, № 21. – P. 1703-1709. – doi: 10.1136/heartjnl-2015-309069.
35. Enriquez, A. D. Contemporary management of arrhythmias during pregnancy / A. D. Enriquez, K. E. Economy, U. B.

- Tedrow // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* – 2014. – Vol. 7, № 5. – P. 961-967. – doi: 10.1161/CIRCEP.114.001517.
36. Adamson, D. L. Managing palpitations and arrhythmias during pregnancy / D. L. Adamson, C. Nelson-Piercy // *Heart.* – 2007. – Vol. 93, № 12. – P. 1630-1636. doi: 10.1136/hrt.2006.098.
- ### References
1. Sprenkeler DJ, Vos MA. Post-extrasystolic Potentiation: Link between Ca(2+) Homeostasis and Heart Failure? *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2016;5(1):20-26. doi: 10.15420/aer.2015.29.2.
 2. Zhang YI, Ritchie RH, Horowitz JD. Postextrasystolic potentiation in patients with ischaemic heart disease: influence of inotropic agents. *Br J Clin Pharmacol.* 1995;40(1):25-30. doi: 10.1111/j.1365-2125.1995.tb04530.x.
 3. Olshansky B, Chung MK, Pogwizd SM, Goldschlager N. *Arrhythmia Essentials.* 2nd ed. Elsevier; 2017. 432 p.
 4. Jungen C, Scherschel K, Eickholt C, Kuklik P, Klatt N, Bork N, Salzbrunn T, Alken F, Angendoer S, Klene C, Mester J, Klöcker N, Veldkamp MW, Schumacher U, Willems S, Nikolaev VO, Meyer C. Disruption of cardiac cholinergic neurons enhances susceptibility to ventricular arrhythmias. *Nat Commun.* 2017;8:14155. doi: 10.1038/ncomms14155.
 5. Raviele A, Giada F, Bergfeldt L, Blanc JJ, Blomstrom-Lundqvist C, Mont L, Morgan JM, Raatikainen MJ, Steinbeck G, Viskin S, Kirchhof P, Braunschweig F, Borggrefe M, Hocini M, Della Bella P, Shah DC; European Heart Rhythm Association. Management of patients with palpitations: a position paper from the European Heart Rhythm Association. *Europace.* 2011;13(7):920-934. doi: 10.1093/europace/eur130.
 6. Beljalov FI. *Aritimii serdca.* 6th ed. Irkutsk: RIO IGMAPO; 2014. 352 p. (Russian).
 7. Zipes DP, Libby P; Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine,* 11th ed. Elsevier; 2018. 2128 p.
 8. Manohar S, Dahal BR, Gitler B. Fever-Induced Brugada Syndrome. *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2015;3(1):2324709615577414. doi: 10.1177/2324709615577414.
 9. Mizusawa Y, Morita H, Adler A, Havakuk O, Thollet A, Maury P, Wang DW, Hong K, Gandjbakhch E, Sacher F, Hu D, Amin AS, Lahrouchi N, Tan HL, Antzelevitch C, Probst V, Viskin S, Wilde AA. Prognostic significance of fever-induced Brugada syndrome. *Heart Rhythm.* 2016;13(7):1515-1520. doi: 10.1016/j.hrthm.2016.03.044.
 10. Baskar S, Aziz PF. Genotype-phenotype correlation in long QT syndrome. *Glob Cardiol Sci Pract.* 2015;2015(2):26. doi: 10.5339/gcsp.2015.26.
 11. Kalatsei LV, Snezhitskiy VA. Sindrom udlinennogo intervala QT. Chast 1 [Long QT syndrome. Part 1.]. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta* [Journal of the Grodno State Medical University]. 2018;16(4):388-393. doi: 10.25298/2221-8785-2018-16-4-388-393. (Russian).
 12. Armbruster S, Mrkoci D. Extreme polyuria: at the heart of the answer. *Am J Med.* 2008;121(10):e5-6. doi: 10.1016/j.amjmed.2008.05.029.
 13. Bokeria LA, Shengeliya LD. Izmeneniya v serdce pri fibrilljaccii predserdij. Chast I. Kardiopatija fibrilljaccii predserdij: novye dilemmy i starye problemy [Changes in the heart associated with atrial fibrillation. Part I. Cardiopathy of atrial fibrillation: new dilemmas and old problems]. *Annaly aritmologii* [Annals of arrhythmology]. 2016;13(3):138-146. (Russian).
 14. Bova AA, Tregubov SE. Binodalnaja bolezn serdca [Binodal disease of the heart]. *Voennaja medicina* [Military medicine]. 2014;1(30):110-115. (Russian).
 15. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo J-C, Elliott PM, Fanciulli A, Fedorowski A, Furlan R, Kenny RA, Martín A, Probst V, Reed MJ, Rice CP, Sutton R, Ungar A, van Dijk JG; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J.* 2018;39(21):1883-1948. doi: 10.1093/eurheartj/ehy037.
 16. Viskin S, Rosso R. Risk of sudden death in asymptomatic Brugada syndrome: not as high as we thought and not as low as we wished... but the contrary. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(19):1585-1588. doi: 10.1016/j.jacc.2010.07.019.
 17. Flaker GC, Belew K, Beckman K, Vidaillet H, Kron J, Safford R, Mickel M, Barrell P; AFFIRM Investigators. Asymptomatic atrial fibrillation: demographic features and prognostic information from the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. *Am Heart J.* 2005;149(4):657-663. doi: 10.1016/j.ahj.2004.06.032.
 18. Sugishita K, Shiono E, Sugiyama T, Ashida T. Diabetes influences the cardiac symptoms related to atrial fibrillation. *Circulation.* 2003;67(10):835-838. doi: 10.1253/circj.67.835.
 19. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, Gillum RF, Kim YH, McAnulty JH Jr, Zheng ZJ, Forouzanfar MH, Naghavi M, Mensah GA, Ezzati M, Murray CJ. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation.* 2014;129(8):837-847. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005119.
 20. Wagstaff AJ, Overvad TF, Lip GY, Lane DA. Is female sex a risk factor for stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation? A systematic review and meta-analysis. *QJM.* 2014;107(12):955-967. doi: 10.1093/qjmed/hcu054.
 21. Cha Y-M, Lloyd MA, Birgersdotter-Green UM, eds. *Arrhythmias in Women: Diagnosis and Management.* Mayo: Oxford University Press; 2014. 296 p.
 22. Yuan M, Tian C, Li X, Yang X, Wang X, Yang Y, Liu N, Kusano KF, Barajas-Martinez H, Hu D, Shang H, Gao Y, Xing Y. Gender Differences in Prognosis and Risk Stratification of Brugada Syndrome: A Pooled Analysis of 4,140 Patients From 24 Clinical Trials. *Front Physiol.* 2018;9:1127. doi: 10.3389/fphys.2018.01127.
 23. Modell SM, Lehmann MH. The long QT syndrome family of cardiac ion channelopathies: a HuGE review. *Genet Med.* 2006;8(3):143-155. doi: 10.1097/01.gim.0000204468.85308.86.
 24. Porter MJ, Morton JB, Denman R, Lin AC, Tierney S, Santucci PA, Cai JJ, Madsen N, Wilber DJ. Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm.* 2004;1(4):393-396. doi: 10.1016/j.hrthm.2004.05.007.
 25. Amin A, Houmsse A, Ishola A, Tyler J, Houmsse M. The current approach of atrial fibrillation management. *Avicenna J Med.* 2016;6(1):8-16. doi: 10.4103/2231-0770.173580.
 26. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Kronmal R, Hart RG. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implications. *Arch Intern Med.* 1995;155(5):469-473.
 27. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, Deal BJ, Dickfeld T, Field ME, Fonarow GC, Gillis AM, Granger CB, Hammill SC,

- Hlatky MA, Joglar JA, Kay GN, Matlock DD, Myerburg RJ, Page RL. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Executive summary: A Report of the American College of Cardiology, American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm*. 2018;15(10):e190-e252. doi: 10.1016/j.hrthm.2017.10.035.
28. Lip GY, Fauchier L, Freedman SB, Van Gelder I, Natale A, Gianni C, Nattel S, Potpara T, Rienstra M, Tse HF, Lane DA. Atrial fibrillation. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16016. doi: 10.1038/nrdp.2016.16.
 29. Lubitz SA, Yin X, Fontes JD, Magnani JW, Rienstra M, Pai M, Villalon ML, Vasan RS, Pencina MJ, Levy D, Larson MG, Ellinor PT, Benjamin EJ. Association between familial atrial fibrillation and risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA*. 2010;304(20):2263-2269. doi: 10.1001/jama.2010.1690.
 30. Oyen N, Ranthe MF, Carstensen L, Boyd HA, Olesen MS, Olesen SP, Wohlfahrt J, Melbye M. Familial aggregation of lone atrial fibrillation in young persons. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(10):917-921. doi: 10.1016/j.jacc.2012.03.046.
 31. Gillespie HS, Lin CC, Prutkin JM. Arrhythmias in structural heart disease. *Curr Cardiol Rep*. 2014;16(8):510. doi: 10.1007/s11886-014-0510-7.
 32. Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G, Blomstrom-Lundqvist C, Deanfield J, Janousek J, Abrams D, Bauersfeld U, Brugada R, Drago F, de Groot N, Happonen JM, Hebe J, Yen Ho S, Marijon E, Paul T, Pfammatter JP, Rosenthal E; European Heart Rhythm Association; Association for European Paediatric and Congenital Cardiology. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPIC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement. *Europace*. 2013;15(9):1337-1382. doi: 10.1093/europace/eut082.
 33. Hernández-Madrid A, Paul T, Abrams D, Aziz PF, Blom NA, Chen J, Chessa M, Combes N, Dagnes N, Diller G, Ernst S, Giamberti A, Hebe J, Janousek J, Kriebel T, Moltedo J, Moreno J, Peinado R, Pison L, Rosenthal E, Skinner JR, Zeppenfeld K; ESC Scientific Document Group. Arrhythmias in congenital heart disease: a position paper of the European Heart Rhythm Association (EHRA), Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPIC), and the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Grown-up Congenital heart disease, endorsed by HRS, PACES, APHRS, and SOLAECE. *Europace*. 2018;20(11):1719-1753. doi: 10.1093/europace/eux380.
 34. Khairy P. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in adults with congenital heart disease. *Heart*. 2016;102(21):1703-1709. doi: 10.1136/heartjnl-2015-309069.
 35. Enriquez AD, Economy KE, Tedrow UB. Contemporary management of arrhythmias during pregnancy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7(5):961-967. doi: 10.1161/CIRCEP.114.001517.
 36. Adamson DL, Nelson-Piercy C. Managing palpitations and arrhythmias during pregnancy. *Heart*. 2007;93(12):1630-1636. doi: 10.1136/hrt.2006.098.

HEART RHYTHM DISORDERS: THE IMPORTANCE OF SYSTEMIC APPROACH

V. A. Snezhitskiy, L. V. Kalatsei

Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

Despite the rapid development of complex instrumental methods of diagnosis of rhythm and conduction disorders, careful history taking and physical examination do not lose their relevance and significance. Based on the literature analysis, this article reflects the methodology of complaints and history taking, and physical examination in patients with cardiac arrhythmias. Particular attention is paid to the importance of a systemic approach to the clinical examination of patients, which allows not only to suspect the presence of cardiac arrhythmias before recording an electrocardiogram, but also to suggest their character and features, which sets the direction for subsequent diagnostic search.

Keywords: *arrhythmia, tachycardia, syncope, anamnesis, physical examination.*

For citation: *Snezhitskiy VA, Kalatsei LV. Methodology of clinical examination of patients with heart rhythm disorders: the importance of system approach. Journal of the Grodno State Medical University. 2021;19(3):335-343. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2021-19-3-335-343>.*

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Об авторах / About the authors

Снежицкий Виктор Александрович / Snezhitskiy Viktor, e-mail: snezh@grsmu.by, ORCID: 0000-0002-1706-1243

*Колоцей Людмила Владимировна / Kolotsey Ludmila, e-mail: lkolotsey@mail.ru

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 19.01.2021

Принята к публикации / Accepted for publication: 20.05.2021