

Глубокоуважаемые коллеги!

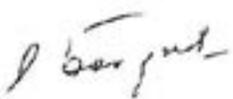
В книге представлены рекомендации по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной (радиочастотной) абляции и имплантации кардиостимуляторов, кардиовертеров-дефибрилляторов у больных с нарушениями ритма сердца. В отдельных главах представлены рекомендации по ресинхронизационной терапии при лечении застойной сердечной недостаточности у больных с нарушениями внутрижелудочковой проводимости, а также рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий.

Данные рекомендации составлены рабочей группой ВНОА, с учетом мнения экспертов ВНОК (диагностика и лечение ФП) и комитета экспертов по клинической электрофизиологии и имплантируемым устройствам (разделы: имплантация ЭКС и ИКД), а также международных рекомендаций. Американским кардиологическим колледжем, Американской ассоциацией сердца, Европейским обществом кардиологов, Французским, Канадским обществом кардиологов, общества кардиологов Великобритании, Североамериканским обществом по кардиостимуляции и электрофизиологии, разработанных в 1995-2003гг. Цель представленных рекомендаций, обобщающих мировой опыт клинических исследований, предоставить практическому врачу доступную информацию о современных принципах диагностики и лечения нарушения ритма сердца. В них содержится описание приемлемых подходов, позволяющих дать ответ на вопросы возникающие при диагностике и лечении большинства больных в большинстве клинических ситуаций.

Представленные рекомендации основаны преимущественно на опубликованных фактах. Однако, в каждом конкретном случае окончательное суждение о выборе метода диагностики и оптимальном методе лечения врач должен выносить с учётом существующих обстоятельств. В частности, при наличии противоречивых данных, а также в случаях, когда единственным аргументом в пользу того или иного подхода была сложившаяся клини-

ческая практика, учитывалось соглашение экспертов. Вместе с тем, чтобы принять обоснованное решение в конкретной клинической ситуации, необходимо иметь представление не только о предлагаемых подходах, но и положенных в их основу доказательствах и мнениях. Мы уверены, что только путём внедрения в клиническую практику данных рекомендаций, интегрирующих мировой опыт клинических исследований в области аритмологии, можно рассчитывать на улучшение методов диагностики и эффективное лечение больных с нарушениями ритма сердца, и в конечном итоге, профилактику жизнеугрожающих аритмий сердца и снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Президент НЦССХ
Академик РАМН



Л.А. Бокерия

Президент ВНОК
Академик РАМН



Р.Г. Оганов

Президент ВНОА
Член-корреспондент



А.Ш. Ревишвили



Издание осуществлено при спонсорской поддержке компании Medtronic

Список сокращений

- ААП** - антиаритмические препараты
- ААТ** - антиаритмическая терапия
- А-В** - атриовентрикулярный
- АВУРТ** - атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия
- АПФ** - ангиотензинпревращающий фермент
- АСС** - Американский кардиологический колледж
- АТС** - антитахикардическая стимуляция
- БЖТ** - быстрая желудочковая тахикардия
- ВСС** - внезапная сердечная смерть
- ГКМП** - гипертрофическая кардиомиопатия
- ГКС** - гиперчувствительность каротидного синуса
- ДКМП** - дилатационная кардиомиопатия
- ДПЖС** - дополнительное предсердно-желудочковое соединение
- ЖТ** - желудочковая тахикардия
- ЖЭ** - желудочковая экстрасистолия
- ЗСН** - застойная сердечная недостаточность
- ИБС** - ишемическая болезнь сердца
- ИКД** - имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
- ЛЖ** - левый желудочек
- МЖП** - межжелудочковая перегородка
- НЖТ** - наджелудочковая тахикардия
- ОИМ** - острый инфаркт миокарда
- ПЖУ** - предсердно-желудочковый узел
- ПТ** - предсердная тахикардия
- РЧА** - радиочастотная абляция
- СН** - сердечная недостаточность
- СПУ** - синусно-предсердный узел
- СРТ** - сердечная ресинхронизационная терапия
- СССУ** - синдром слабости синусно-предсердного узла
- ТП** - трепетание предсердий
- ТТМ** - транстелефонное мониторирование
- ФВ ЛЖ** - фракция выброса левого желудочка
- ФЖ** - фибрилляция желудочков
- ФК** - функциональный класс
- ФП** - фибрилляция предсердий
- ЧСС** - частота сердечных сокращений
- ЭКГ** - электрокардиограмма
- ЭКС** - электрокардиостимулятор
- ЭФИ** - электрофизиологическое исследование
- ЭхоКГ** - эхокардиография
- NASPE** - Северо-Американское общество по кардиостимуляции и электрофизиологии
- NYHA** - Нью-йоркская ассоциация сердца
- WPW** - синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта

■ Содержание

Глава 1. Рекомендации по имплантации электрокардиостимуляторов и антиаритмических устройств	11
I. Введение	11
II. Номенклатура и современная технология ЭКС	11
II. 1. Выбор кардиостимулятора	11
II. 2. Моноэлектродные системы VDD	11
II. 3. Автоматическое переключение режима стимуляции (mode switch)	11
II. 4. Электроды для стимулирующих систем	11
II. 5. Наблюдение пациентов с кардиостимуляторами	11
Раздел I. Рекомендации по имплантации электрокардиостимуляторов и антиаритмических устройств	11
I. 1. Кардиостимуляция при приобретенной атриовентрикулярной блокаде у взрослых	11
I. 2. Кардиостимуляция при хронических бифасцикулярных и трифасцикулярных блокадах	11
I. 3. Кардиостимуляция при остром инфаркте миокарда	11
I. 4. Кардиостимуляция при дисфункции синусно-предсердного узла	11
I. 5. Предотвращение и прекращение тахиаритмий методом кардиостимуляции.	11
I. 6. Кардиостимуляция при гиперчувствительности каротидного синуса и нейрокардиогенном синкопе	11
I. 7. Кардиостимуляция у детей, подростков и пациентов с врожденными пороками сердца	11
I. 8. Кардиостимуляция при специфических состояниях	11
I. 8. 1. Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия	11
I. 8. 2. Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия	11
I. 8. 3. Трансплантация сердца	11
I. 8. 4. Сердечная недостаточность (показания к сердечной ресинхронизационной терапии)	11

Раздел II: Показания к терапии имплантируемым кардиовер-тером-дефибрилятором (ИКД)	11
II. 1. Внезапная сердечная смерть: определение	11
II. 2. Эпидемиология	11
II. 3. Варианты проводимой терапии	11
II. 4. Клиническая эффективность	11
II. 5. Рекомендации	11
II. 6. Последние достижения в ИКД терапии	11
II. 7. Использование антитахикардитической стимуляции (АТС) в ИКД	11
II. 8. Лечение сопутствующих заболеваний	11
II. 8. 1. Фибрилляция предсердий	11
II. 8. 2. Сердечная недостаточность	11
II. 9. Обоснование выбора ИКД	11
II. 9. 1. Многоцентровое исследование по ИКД - MADIT II	11
II. 9. 2. Исследование SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial) – амиодарон или имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы при застойной сердечной недостаточности	11
II. 9. 3. Мета-анализ исследований по ИКД	11
II. 9. 4. Рекомендации Европейского кардиологического общества (ESC)	11
Глава 2. Рекомендации по проведению электрофизиологических исследований у пациентов с нарушениями ритма сердца	11
I. Введение	11
II. Роль электрофизиологических исследований в изучении функции синусно-предсердного узла	11
III. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с приобретенной атриовентрикулярной блокадой	11
IV. Роль электрофизиологических исследований у пациентов с хроническим нарушением атрио-вентрикулярного проведения	11

V. Роль электрофизиологических исследований пациентов, имеющие тахикардии с узкими комплексами QRS	11
V. 1. Дифференциальная диагностика тахикардий с узкими комплексами QRS	11
V. 2. Неотложная терапия тахикардий с узкими комплексами QRS	11
V. 3. Специфические тахикардии с узкими комплексами QRS	11
V. 3. 1. Синусовая тахикардия	11
V. 3. 2. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия	11
V. 3. 3. Атрио-вентрикулярная реципрокная тахикардия (АВРТ) (экстранодальные дополнительные предсердно-желудочковые соединения)	11
V. 3. 4. Эктопическая предсердная тахикардия	11
V. 3. 5. Политопная (полиморфная) предсердная тахикардия (ППТ)	11
V. 3. 6. Трепетание предсердий	11
VI. Роль электрофизиологического исследования в диагностике пациентов, имеющие тахикардии с широкими комплексами QRS	11
VI. 1. Неотложная терапия тахикардий с широкими комплексами QRS	11
VII. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с удлинённым интервалом QT.	11
VIII. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)	11
VIII. 1. Фармакологическое лечение больных с синдромом WPW	11
VIII. 2. Катетерная абляция больных с синдромом WPW	11
IX. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с желудочковыми экстрасистолами, парными экстрасистолами и неустойчивой желудочковой тахикардией	11
X. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с необъяснимыми обмороками	11
XI. Роль электрофизиологического исследования у выживших пациентов после остановки сердца	11
XII. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с необъяснимыми сердцебиениями	11

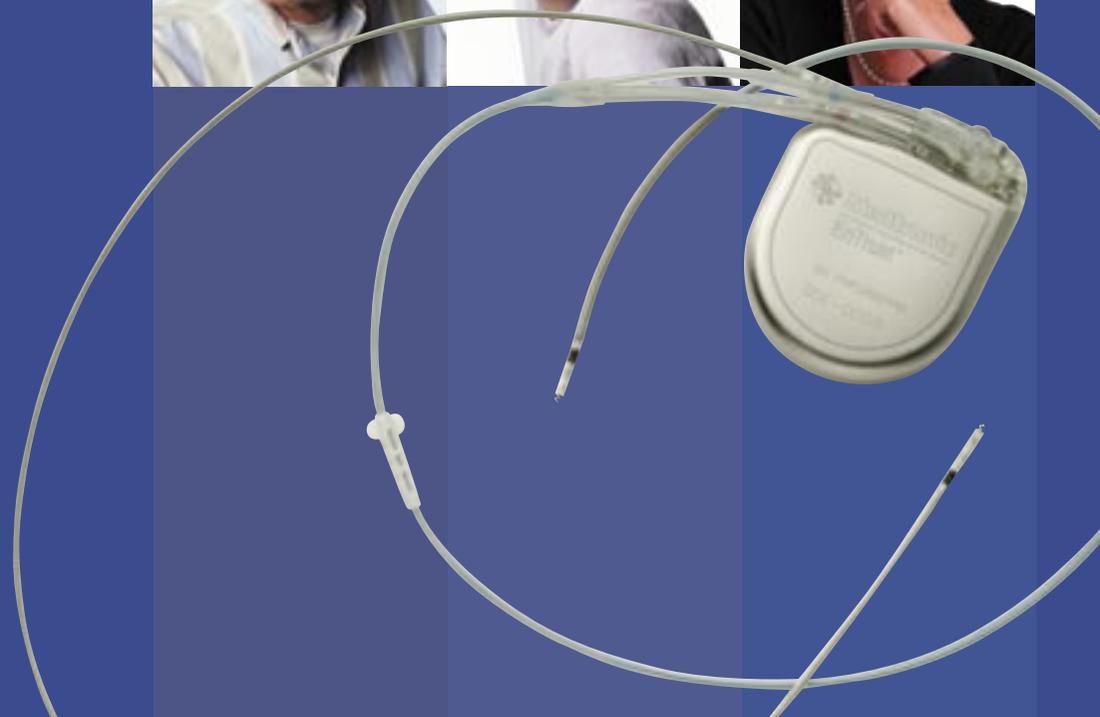
XIII. Роль электрофизиологического исследования в подборе антиаритмической терапии различным группам пациентов	11
XIII. 1. Желудочковые аритмии	11
XIII. 2. Наджелудочковые аритмии	11
XIV. Роль электрофизиологического исследования у пациентов, являющихся кандидатами или с уже имплантированными антиаритмическими устройствами	11
XV. Показания к процедурам катетерной абляции	11
XV. 1. Радиочастотная катетерная абляция или модификация атриовентрикулярного соединения для контроля частоты сокращений желудочков при предсердных тахиаритмиях	11
XV. 2. Радиочастотная катетерная абляция при атрио-вентрикулярной узловой реципрокной (re-entry) тахикардии (АВУРТ)	11
XV. 3. Радиочастотная катетерная абляция при предсердной тахикардии, трепетании и фибрилляции предсердий	11
XV. 4. Радиочастотная катетерная абляция дополнительных путей	11
XV. 5. Радиочастотная катетерная абляция при желудочковой тахикардии	11
XV. 6. Радиочастотная катетерная абляция тахиаритмий у детей (< 5 лет)	11
XVI. Роль электрофизиологического исследования у детей	11
XVI. 1. Потребность в седативных препаратах и анестетиках	11
XVI. 2. Прогностическое тестирование в группе "высокого риска"	11
XVI. 3. Тахикардии у детей	11
XVI. 4. Полная атриовентрикулярная блокада	11
Список литературы	11
Глава 3. Рекомендации по лечению пациентов с фибрилляцией предсердий	11
I. Введение	11
II. Определение	11
III. Эпидемиология и прогноз	11
IV. Классификация	11
V. Патофизиологические механизмы ФП	11
V. 1. Патология предсердий у больных с ФП	11

V. 2. Механизмы развития ФП	11
V. 3. Электрическое ремоделирование предсердий	11
V. 4. Атриовентрикулярное проведение	11
V. 5. Гемодинамические последствия ФП	11
V. 6. Тромбоэмболии	11
VI. Ассоциированные состояния и клинические проявления	11
VI. 1. Острые причины ФП	11
VI. 2. ФП без органической патологии сердца	11
VI. 3. ФП, связанная с органическим заболеванием миокарда	11
VI. 4. Нейрогенная ФП	11
VI. 5. Клинические проявления	11
VII. Принципы диагностики ФП	11
VIII. Лечение	11
VIII. 1. Кардиоверсия	11
VIII. 2. Поддержание синусового ритма	11
VIII. 3. Нефармакологические методы лечения ФП	11
VIII. 4. Контроль ЧСС при ФП	11
IX. Профилактика тромбоэмболических осложнений	11
X. Отдельные заболевания	11
X. 1. Послеоперационная ФП	11
X. 2. Острый инфаркт миокарда	11
X. 3. WPW синдром	11
X. 4. Гипертиреоз	11
X. 5. Беременность	11
X. 6. Гипертрофическая кардиомиопатия	11
X. 7. Заболевания легких	11
XI. Предлагаемые стратегии лечения	11
XI. 1. Впервые выявленная ФП	11
XI. 2. Рецидивирующая пароксизмальная ФП	11
XI. 3. Рецидивирующая персистирующая ФП	11
XI. 4. Постоянная (хроническая) форма ФП	11

Глава 1

РЕКОМЕНДАЦИИ

по имплантации
электрокардиостимуляторов
и антиаритмических
устройств



■ Рабочая группа по разработке рекомендаций:

Академик РАМН Л.А. Бокерия (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

Член-корр. РАМН А.Ш. Ревшвили (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

Проф. Д.Ф. Егоров (ГМУ им Н.П. Павлова, Санкт-Петербург)

Проф. А.М. Жданов (Институт хирургии им. А.В. Вишневского, Москва)

Проф. Е.В. Колпаков (НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗСР, Москва)

Д.м.н. А. Д. Дрогайцев (ЦКБ, Москва)

Д.м.н. С.А. Зенин (ОККД, Новосибирск)

Д.м.н. А.Д. Левант (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

К.м.н. В.В. Купцов (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

К.м.н. Ф.Г. Рзаев (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

■ I. Введение

Исходя из понимания исключительной важности наличия номенклатурных документов, относящихся к разработке показаний к имплантации электрокардиостимуляторов/ антиаритмических устройств, рабочая группа ВНОА (Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции) разработала рекомендации по имплантации кардиостимуляторов/ антиаритмических устройств при приобретенной атриовентрикулярной (АВ) блокаде, при АВ-блокаде после инфаркта миокарда, хронической би- и трифасцикулярной блокаде, дисфункции синусно-предсердного узла, синдроме повышенной чувствительности каротидного синуса и нейрососудистых синдромах, а также показания для проведения электрофизиологических процедур и деструкции аритмогенных очагов у взрослых пациентов и детей с тахиаритмиями. При разработке рекомендаций авторы использовали свой более чем 30-летний опыт по имплантации антиаритмических устройств и проведения электрофизиологических исследований (ЭФИ) в специализированных лабораториях, а также рекомендации по проведению подобных операций в странах Европы и Северной Америки. В основу данных рекомендаций по имплантации кардиостимуляторов и антиаритмических устройств легли рекомендации Комитета экспертов Минздрава РФ и РАМН по имплантируемым антиаритмическим устройствам и электрофизиологии (1993, 1998 гг.), а также рекомендаций по проведению данных процедур рабочих групп Французского общества кардиологов, Канадского общества ритмологов, национального общества сердца Великобритании, Американского колледжа кардиологов, Американской ассоциации сердца (1984, 1991, 1998 и 2002 гг.).

Предлагаемые рекомендации определяют показания и противопоказания к имплантации современных моделей антиаритмических устройств и проведению ЭФИ, определяют тактику поведения специалиста при отборе на процедуру и операцию больных с тахи- и брадиаритмиями, что предполагает обязательную сертификацию центров, проводящих имплантацию

антиаритмических устройств и лабораторий для проведения интервенционных процедур при аритмиях сердца.

До внедрения в клиническую практику методов постоянной электрокардиостимуляции ежегодная смертность больных с приобретенной полной предсердно-желудочковой блокадой превышала 50% [1, 2]. Первый электрокардиостимулятор (ЭКС) был имплантирован А. Сенингом в 1958 г. и эта дата стала точкой отсчета для клинического внедрения высокоэффективного и жизнеспасающего метода лечения больных с брадиаритмиями, так как электрокардиостимуляция позволяет снизить летальность, число госпитализаций в стационары, устранить симптомы болезни и резко улучшить качество жизни больных с брадиаритмиями. В СССР серийный имплантируемый ЭКС был разработан и имплантирован в клинике факультетской хирургии II Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова [1, 2].

В связи с широким распространением в ряде стран мира ЭКС, работающих в бифокальном режиме (DDD) (так называемая физиологическая стимуляция), и обнадеживающим клиническим опытом применения ЭКС, меняющих частоту ритмовождения в ответ на физическую или эмоциональную нагрузку (VVIR, DDDR) (так называемая частотно-адаптированная стимуляция), актуальность проблемы показаний к имплантации и выбора режима стимуляции сердца существенно расширилась [17, 18]. Можно констатировать, что современные показания более индивидуализированы, чем предыдущие. Поэтому во многих странах мира в начале XXI века рабочими группами по аритмиям сердца были пересмотрены или вновь сформулированы показания и выбор режима стимуляции в зависимости от вида кардиальной патологии.

Данные рекомендации включают в себя расширенные разделы по выбору ЭКС приборов для сердечной ресинхронизации и ИКД, оптимизации технологий, стоимости, последующего наблюдения. Раздел последующего наблюдения короткий, и включен с целью полноты рекомендаций, хотя по ряду обстоятельств характер и частота последующих наблюдений зависят от типа имплантируемого устройства. Важность наблюдения за пациентом после имплантации антиаритмического устройства трудно переоценить, так как оптимальную пользу имплантированное устройство приносит, когда подстраивается под меняющиеся клинические условия.

II. Номенклатура и современная технология ЭКС

В международной практике используется 5-буквенный номенклатурный код, который представляет собой совместную разработку рабочих групп Североамериканского общества по стимуляции и электрофизиологии (NASPE) и Британской группы по стимуляции и электрофизиологии (BPEG) и известный как общий код NBG-NASPE/ BPEG (табл. 1). Как правило, используют первые 3 буквы, а буква R (IV позиция) используется для программируемых ЭКС с изменяющейся частотой ритмовождения—VVIR, DDDR (адаптация по частоте). V буква в коде NBG связана с антитахикардитическими функциями.

Таблица 1. Единый код ЭКС - номенклатура NBG-NASPE/BPEG (1987 г.)

Позиция буквы в номенклатуре кода				
I	II	III	IV	V
функциональное значение буквы в номенклатуре кода				
камера(ы) стимулируемая(ые)	камера(ы) воспринимающая(ие)	ответ на восприятие	программируемость	антитахикардитические функции
0 - нет A - предсердие	0 - нет A - предсердие	0 - нет T - триггер	0 - нет P - простое программирование	0 - нет P - антитахикардитическая стимуляция
V - желудочек D - обе камеры (A+V)	V - желудочек D - обе камеры (A+V)	I - подавление D - обе функции (T +1)	C - коммуникативность частоты R - модуляция частоты	S - дефибрилляция D - двойная функция (P+S)

В октябре 2001 года рабочие группы Североамериканского общества по стимуляции и электрофизиологии (NASPE) и Британской группы по стимуляции и электрофизиологии (BPEG) приняли обновленный 5-буквенный номенклатурный код для антибрадикардитических устройств, приведенный в таблице 1.1 (D.L. Hayes et al., 2001).

Таблица 1.1. Обновленный единый код ЭКС - номенклатура NBG-NASPE/VPEG (2001)

Позиция буквы в номенклатуре кода				
I	II	III	IV	V
функциональное значение буквы в номенклатуре кода				
камера(ы) стимулируемая(ые)	камера(ы) воспринимающая(ие)	ответ на восприятие	модуляция частоты	многокамерная стимуляция
0 - нет A - предсердие	0 - нет A - предсердие	0 - нет T - триггер	0 - нет R - модуляция частоты	0 - нет A - предсердная
V - желудочек D - обе камеры (A+V)	V - желудочек D - обе камеры (A + V)	I - подавление D - обе функции (T + I)		V - желудочковая D - двойная функция (A+V)
S –однокамерная (A или V)	S –однокамерная (A или V)			

Первые модели ЭКС работали в асинхронном режиме (VOO) и проводили стимуляцию с фиксированной частотой. В 1965 г. появились первые модели ЭКС, способные определять собственную деятельность сердца и работать в режиме demand, т. е. «по требованию» (VI). Мультипрограммируемые стимуляторы обеспечили широкий набор характеристик, необходимых для изменения электрических параметров ЭКС при изменяющемся взаимодействии мышцы сердца и самого ЭКС. Следующее поколение стимуляторов обеспечило физиологический характер электрокардиостимуляции (режимы VAT, VDD, AAI и DDD) путем автоматического контроля частоты и/или увеличения степени наполнения желудочков сердца за счет синхронного сокращения предсердий (вклад предсердий) [16-19]. Физиологическая стимуляция нормализует сердечный выброс и значительно увеличивает функциональные возможности пациента. Интересно, что первый клинический опыт применения физиологических стимуляторов относится к 1962 г., когда пытались использовать P-синхронизированные ЭКС. Однако бывшие тогда в наличии и работавшие в режиме VAT стимуляторы не обладали способностью определять желудочковую активность. Поэтому желудочковая экстрасистола вполне могла привести к желудочковой стимуляции в уязвимый период. Для исключения возможных проблем, связанных со стимуляцией в режиме VAT, были созданы более совершенные ЭКС, работающие в режиме VDD. Недостатком такого режима стимуляции является отсутствие возможности стимуляции предсердий при отсутствии предсердной активности. Последнее исключает положительный фактор предсердно-желудочковой синхронизации. В настоящее время наиболее совершенная систе-

ма стимуляции - это полностью автоматизированная электростимуляция сердца в режиме DDD, позволяющая сохранить предсердно-желудочковую синхронизацию при урежении ритма сердца ниже установленного предела. Однако и этот режим недостаточен при хронотропной недостаточности миокарда. Таким примером является синдром слабости синусно-предсердного узла (СССУ), когда не отмечается спонтанного учащения сердечного ритма в ответ на физиологическую нагрузку. Только включение в электронную систему ЭКС специальных детекторов (сенсоров), реагирующих на различные сигналы, отличные от P-волны и увеличивающие соответственно частоту, оптимизируют физиологическую стимуляцию.

Ряд зарубежных фирм используют или использовали сенсоры, реагирующие на нагрузку (механические сотрясения - «Medtronic»), частоту дыхания и минутный объем дыхания («Telectronics»), коэффициент dp/dt правого желудочка («Medtronic») и изменение температуры центральной венозной крови («Biotronik»), вызванный интервал Q - T («Vitatron») и другие параметры. В самое последнее время появились ЭКС, имеющие по два сенсора в одном устройстве, что позволяет нивелировать недостатки односенсорного ЭКС. Новым в этом направлении стало использование сочетания функции адаптации по частоте с двухкамерным (секвенциальным) режимом стимуляции. Комбинация сенсора, работающего по нагрузке и позволяющего быстро достичь оптимальной частоты, и включение второго сенсора, работающего по интервалу Q — T или минутному объему вентиляции (при продолжении нагрузки или в фазе восстановления), позволяют добиться оптимума частоты ритма в любую фазу нагрузки [17, 32, 33].

Самые последние разработки ЭКС, работающих в режиме DDDR, способны определять наличие у больного фибрилляции и трепетания предсердий и автоматически переключаться на другой, безопасный и тоже частотно адаптирующийся (желудочковый) режим стимуляции (VVIR) – так называемый режим «switch mode». Таким образом исключается возможность поддержания наджелудочковой тахикардии [32, 33].

Данные рекомендации посвящены правильному подходу к имплантации кардиостимуляторов и кардиовертеров-дефибрилляторов, но не к терапии аритмий. Тот факт, что применение ЭКС попадает в класс I рекомендаций (полезно и эффективно), не исключает других методов лечения, которые также могут быть эффективны, также как и другие клинические рекомендации [17, 18]. Данный документ обобщает основные подходы к лечению пациента с конкретным нарушением ритма сердца. Сопутствующие заболевания или прогноз по сопутствующим заболеваниям, а также ряд других условий, могут изменяться и окончательный выбор остается за лечащим врачом.

II. 1. Выбор кардиостимулятора

После принятия решения об имплантации ЭКС конкретному пациенту, вторая главная задача клинициста - выбор оптимального стимулирующего устройства среди богатства выбора электрокардиостимуляторов и электродов. Предстоит выбрать между одно- и двухкамерным ЭКС, униполярной и биполярной конфигурацией электрода, наличием и типом сенсора для частотной адаптации, некоторыми дополнительными функциями, например автоматическая смена режима, размер ЭКС, емкость батареи и стоимость. Для выбора электрода следует отдать предпочтение той или иной полярности, типу изоляционного материала, механизму фиксации (активный или пассивный) и наличием стероидного включения. Некоторые модели электродов обладают низким (300-500 Ом) сопротивлением (импедансом), другие - высоким (более 1000 Ом), что требует подбора ЭКС с той или иной емкостью батареи. Другие обстоятельства, влияющие на выбор стимулирующей системы, это умение и возможности врача при программировании, а также техническое оснащение стационара [32, 33].

После имплантации ЭКС врачу предстоит подбор и программирование некоторых параметров ЭКС. В современных однокамерных ЭКС программируемые параметры включают выбор режима стимуляции, нижний уровень частоты, длительности импульса, амплитуды, чувствительности и рефрактерного периода. В двухкамерных ЭКС кроме этого программируется максимальный уровень частоты, АВ задержка и так далее. Частотно-адаптивные ЭКС содержат программу для регуляции соотношения чувствительности и частоты стимуляции и ограничения по максимальной детектируемой частоте стимуляции. С появлением более сложных систем электрокардиостимуляции, оптимальное программирование становится еще более сложным и специфичным, что требует особых знаний врача [17, 19].

Подробности программирования ЭКС в этом документе не обсуждаются. Фундаментальная проблема врача - оптимальный выбор стимулирующей системы - однокамерная стимуляция желудочка, однокамерная стимуляция предсердия или двухкамерная стимуляция.

В таблице 2 кратко изложены принципы выбора различных ЭКС в зависимости от показаний к электрокардиостимуляции. Важная задача в выборе стимулирующей системы - предупредить прогрессирование нарушения автоматизма и проводимости, выбрать систему, которая наилучшим образом предотвратит эти нарушения. В связи с этим, целесообразен подбор ЭКС с большими возможностями программирования, чем это необходимо на момент имплантации. Так, у пациента с дисфункцией СПУ и пароксизмальной фибрилляцией предсердий, в дальнейшем может развиться А-В блокада (результат прогрессирования заболевания, приема препаратов или катетерной абляции), а при наличии двухкамерного ЭКС возможно переключение режима стимуляции.

Таблица 2. Рекомендации по выбору модели ЭКС согласно определенным показаниям к электрокардиостимуляции

	Дисфункция СПУ	АВ блокада	Нейрогенные синкопе или синдром гиперчувствительности каротидного синуса
Однокамерная предсердная стимуляция (AAI)	Интактность АВ проведения и отсутствие риска развития АВ блокады в будущем Поддержание АВ синхронизации во время стимуляции Наличие частотной адаптации (при необходимости)	Не приемлема	Не приемлема
Однокамерная желудочковая стимуляция (VVI)	Нет необходимости поддержания АВ синхронизации во время стимуляции Наличие частотной адаптации (при необходимости)	Хроническая фибрилляция предсердий или другие предсердные тахикардии или нет необходимости поддержания АВ синхронизации Наличие частотной адаптации (при необходимости)	Хроническая фибрилляция предсердий или другие предсердные тахикардии Наличие частотной адаптации (при необходимости)
Двухкамерная Стимуляция (DDD)	Поддержание АВ синхронизации Подозрение на нарушение АВ проведения или высокий риск развития АВ блокады в будущем Наличие частотной адаптации (при необходимости)	Наличие частотной адаптации (при необходимости) Поддержание АВ синхронизации Стимуляция предсердий	Наличие синусового ритма Наличие частотной адаптации (при необходимости)

Моноэлектродные желудочковые ЭКС с детекцией предсердной активности (VDD)	Не приемлема	Нормальная функция СПУ и нет необходимости в стимуляции предсердий Желание ограничить количество эндокардиальных электродов	Не приемлема
---	--------------	--	--------------

II. 2. Моноэлектродные системы VDD

Несмотря на преимущества частотно-адаптивных стимулирующих систем, нормально функционирующий СПУ осуществляет наилучшую хронотропную реакцию ритма сердца на физиологический стресс и нагрузку. Наиболее часто в этих целях используют двухкамерные ЭКС с отдельным предсердным электродом, детектирующим деполяризацию предсердий и с желудочковым электродом. Моноэлектродные трансвенозные стимулирующие системы, способные осуществлять детекцию деполяризации предсердий все больше приобретают популярность. Дистальный конец электрода устанавливается в правый желудочек, где осуществляется детекция желудочковой активности и стимуляция; а пара электродов, объединенная в проксимальной части единого электрода, располагается в полости правого предсердия для детекции его активности. Современные моноэлектродные системы в режиме VDD в 100% случаев не способны стимулировать предсердия, так как детектируемый предсердный сигнал меньшей амплитуды, чем в двухкамерных системах, и варьирует в зависимости от положения тела [32]. Поэтому моноэлектродные ЭКС в режиме VDD, с более простой техникой имплантации, являются альтернативой двухкамерной электрокардиостимуляции у пациентов с А-В блокадой, не требующей стимуляции предсердий (нормальная хронотропная функция предсердий).

II. 3. Автоматическое переключение режима стимуляции (mode switch)

При появлении пароксизмов предсердной тахикардии (трепетания, фибрилляции предсердий) у пациента со стимуляцией в режиме DDD или DDDR, тахикардия может восприниматься как максимальная частота в запрограммированном диапазоне, что вызовет нежелательное учащение желудочковой стимуляции. В новые поколения двухкамерных ЭКС включены алгоритмы детекции частого, нефизиологического предсердного ритма и автоматического включения другого режима стимуляции (например, DDI или DDIR). По окончании тахикардии ЭКС автоматически переключается на исходный режим стимуляции (DDD или DDDR). Эта функция особенно полезна у пациентов

с А-В блокадой и пароксизмальной фибрилляцией предсердий и позволяет использовать двухкамерные стимулирующие системы у этих пациентов. Большинство двухкамерных ЭКС, имплантируемые на данный момент в США, содержат в себе функцию автоматического переключения режима [17, 32].

II. 4. Электроды для стимулирующих систем

При имплантации электрокардиостимуляторов чаще всего используют трансвенозные эндокардиальные электроды, реже - эпикардиальные. Трансвенозные электроды могут быть биполярной или униполярной конфигурации. Преимуществом биполярных электродов является возможность избежать эпизодов миопотенциального ингибирования и стимуляции скелетных мышц, а наиболее ценное их свойство - они совместимы с кардиовертерами-дефибрилляторами.

В качестве изоляционного материала при изготовлении электрода используется силиконовая резина или полиуретан. Как показала практика, некоторые биполярные электроды с полиуретановой изоляцией часто выходили из строя, из-за разрушения изоляции. По этой причине при изготовлении современных полиуретановых электродов стали использовать другие полимеры и изменили производственный процесс.

Электроды с активной фиксацией, содержащие на дистальном кончике электрода спиралеобразный винт для фиксации к эндокарду, являются альтернативой электродам с пассивной фиксацией. Активная фиксация позволяет использовать разные зоны эндомиокарда для стимуляции. Например, если желудочковый электрод с пассивной фиксацией обычно помещается в верхушку желудочка, электрод с активной фиксацией может быть помещен в верхушку, в выводной тракт, приточный отдел правого желудочка, в межжелудочковую перегородку. Другое преимущество электродов с активной фиксацией - облегчение экстракции после давней имплантации. Недостаток такого электрода по сравнению с пассивной фиксацией - его более высокий хронический порог стимуляции, хотя использование стероидного включения эту разницу нивелирует.

Разработка новых электродов с более низким порогом стимуляции снижает затраты энергии батареи при стимуляции. Электроды со стероидным пропитыванием на дистальном конце содержат небольшую емкость с кортикостероидом, который постепенно высвобождается в пространство между электродом и эндокардом, тем самым, уменьшая зону воспаления и фиброза. Таким образом, электроды со стероидным покрытием значительно снижают хронический порог стимуляции. Выгода использования стероидного пропитывания была продемонстрирована при использовании электродов с пассивной фиксацией, с активной фиксацией, так и эпикардиальных электродов. Подобные успехи по снижению порога стимуляции электродов были достигнуты после модификации формы, размеров и состава электродов.

II. 5. Наблюдение пациентов с кардиостимуляторами

После имплантации ЭКС требуется тщательное, динамическое наблюдение за пациентом [10]. Ниже будут указаны лишь некоторые опубликованные формулировки и рекомендации NASPE, которое опубликовало серию сообщений о наблюдениях за пациентами с антибрадикардическими устройствами [20, 37]. Канадская рабочая группа по электрокардиостимуляции также опубликовала свой подход к наблюдениям за пациентами с электрокардиостимуляторами. Кроме того, администрация финансируемого здравоохранения (HCFA, в настоящее время - центр правительственной программы медицинской помощи и медицинских услуг) разработала руководство по наблюдению за пациентами с устройствами, включенных в программу Medicare [16-20].

Много общих моментов выделено для наблюдения за электрокардиостимуляторами и кардиовертерами-дефибрилляторами. Перед выпиской пациента необходимо тестирование параметров, запрограммированных во время имплантации. Эти параметры должны быть изменены в случае необходимости при последующих визитах пациента, с учетом результатов прочтения исходных данных, их тестирования и жалоб пациента. Программирование амплитуды, длины импульса и проведение диагностических функций, влияющих на состояние батареи ЭКС, не должно подвергать риску безопасность пациента. Оптимизирование функции ЭКС должно проводиться у каждого пациента индивидуально.

Частота и способ наблюдения зависит от множества факторов, в том числе различных сердечно-сосудистых заболеваний и медицинских проблем, возраста ЭКС, географической отдаленности пациента от медицинского центра. Некоторые центры предпочитают использование транстелефонного мониторинга для общего наблюдения с эпизодическим исследованием клинических данных. Другие центры выполняют большинство манипуляций для наблюдения за пациентами в условиях клиники. Автоматические функции, например, автоматическая оценка порога стимуляции, широко используется в новых моделях электрокардиостимуляторов, и облегчает наблюдение за отдаленно живущими пациентами. Однако автоматические функции не универсальны и не могут заменить индивидуальное программирование и тестирование, особенно сопровождающееся сбором анамнеза и осмотром пациента. Наблюдение в условиях клиники включает в себя оценку клинического статуса пациента, состояния батареи, порогов стимуляции и длительности импульса, функцию чувствительности, целостность электрода, а также оптимизацию P-R-управляемой частоты сердечного ритма. Расписание осмотров в условиях клиники составляется на усмотрение врачей, наблюдающих этих пациентов. В руководстве, согласно документу HCFA от 1984 г. рекомен-

дуется: пациентам с однокамерными ЭКС после имплантации необходимо явиться дважды в течение полугода, затем ежегодно. Пациентам с двухкамерными ЭКС после имплантации проводится осмотр дважды в течение 6 месяцев, затем один раз в полгода.

Руководство для транстелефонного мониторинга (ТТМ) эволюционировало с появлением новых стимулирующих систем и транстелефонных технологий. Законодательство в отношении ТТМ не пересматривалось с 1984 г. Цели ТТМ, как коммерческой, так и некоммерческой услуги, состоят в регистрации ЭКГ в покое и во время проведения магнитного теста.

При ТТМ регистрации ЭКС в покое - выявляют спонтанный ритм, перемежающуюся или постоянную электрокардиостимуляцию. Определяют ритм в предсердиях, например фибрилляция предсердий или синусовый ритм.

При наличии спонтанного ритма - определяют адекватность функции чувствительности определенной камеры (или обеих камер сердца), в зависимости от вида ЭКС и режима стимуляции.

Цели ТТМ при регистрации ЭКГ во время магнитного теста: выявление эффективности стимуляции определенной камеры (или обеих камер) в зависимости от вида ЭКС и режима стимуляции.

Оценивают также магнитный тест, сравнивают частоту стимуляции с данными предыдущего ТТМ и выявляют изменения. Пациент должен знать о значениях частоты магнитного теста, характерной для появления признаков истощения батареи.

Если в модели ЭКС индикатором истощения батареи служит длительность импульса, этот параметр также оценивается во время ТТМ и сравнивается с предыдущим значением.

Если в модели ЭКС предусмотрена возможность транстелефонного исследования порога, например включение функции ТТМ- тестирование предельного порога, эта программа выполняется и анализируется.

Если во время магнитного теста двухкамерного ЭКС изменяется A-V интервал, эти изменения должны быть продемонстрированы и верифицированы.

Таблица 3. HCFA руководство по транстелефонному мониторингованию (1984)

Руководство 1	Месяцы после имплантации ЭКС			
Однокамерная ЭКС	1 месяц - каждые 2 недели	2-36 - каждые 8 недель	37 - истощение батареи каждые 4 недели	37 - истощение батареи каждые 4 недели
Двухкамерная ЭКС	1 месяц - каждые 2 недели	2-6 - каждые 4 недели	7-36 - каждые 8 недель	
Руководство 2	Месяцы после имплантации ЭКС			
Однокамерная ЭКС	1 месяц - каждые 2 недели	2-48 - каждые 12 недель	49 - истощение батареи каждые 4 недели	
Двухкамерная ЭКС	1 месяц - каждые 2 недели	2-30 - каждые 12 недель	31-48 - каждые 8 недель	49 - истощение батареи каждые 4 недели

Классификация по классам предназначена для расположения показаний в таком порядке:

Класс I: Условия, для которых имеются доказательства и/или общее мнение о полезности и эффективности диагностической процедуры или метода лечения.

Класс II: Условия, для которых имеются противоречивые свидетельства и/или расхождение мнений относительно полезности/эффективности диагностической процедуры или метода лечения.

Класс IIa: Доказательства или мнения в пользу процедуры или метода лечения

Класс IIb: Меньше данных за полезность/эффективность

Класс III: Условия, для которых имеются доказательства и/или общее согласие о том, что данная процедура или метод лечения не является полезным/эффективным, а в некоторых случаях может приносить вред.

Доказательность считалась наивысшей (класс А) при наличии данных большого количества рандомизированных клинических исследований, средней (класс В) при ограниченном количестве рандомизированных исследований, нерандомизированных исследованиях или данных журналов наблюдений. Низший класс (С) относился к рекомендациям, основанием для которых служило мнение экспертов.

Раздел I. Рекомендации по имплантации электрокардиостимуляторов и антиаритмических устройств

I. 1. Кардиостимуляция при приобретенной атриовентрикулярной блокаде у взрослых

Атриовентрикулярная блокада подразделяется на первую, вторую и третью степень; анатомически - на супра-, интра- и инфрагисовскую. Первая степень А-В блокады определяется, как аномальное удлинение PR интервала более 0,2 сек. Вторая степень А-В блокады подразделяется на первый и второй тип. Первый тип А-В блокады второй степени характеризуется прогрессирующим удлинением PR интервала до блокированного сокращения и обычно ассоциирован с узким комплексом QRS. Вторым тип А-В блокады второй степени, характеризуется фиксированным PR интервалом до и после блокированных комплексов, обычно ассоциирован с широким QRS комплексом. Когда отмечается проведение 2:1, блок не может быть классифицирован на первый или второй тип, хотя об этом можно предполагать по ширине QRS. При далеко зашедшей А-В блокаде второй степени не проводятся две или более последовательных Р волны, но некоторые волны проводятся, демонстрируя наличие частичного А-В проведения. При третьей степени А-В блокады (полной поперечной блокаде) А-В проведение отсутствует (отмечается предсердно-желудочковая диссоциация).

Пациенты с нарушением А-В проведения могут быть асимптомны или предъявлять серьезные жалобы вследствие брадикардии, желудочковых аритмий или их сочетания. Решение относительно необходимости имплантации кардиостимулятора во многом зависит от наличия или отсутствия симптоматики, непосредственно связанной с брадикардией. Более того, многие показания к кардиостимуляции, выработанные за период более 40 лет, базируются на клиническом опыте, без проведения сравнительных рандомизированных клинических исследований, в том числе потому, что не существует приемлемой альтернативы лечению большинства с брадиаритмий.

Нерандомизированные исследования с высокой вероятностью полагают, что постоянная стимуляция улучшает выживаемость пациентов с А-В блокадой третьей степени, особенно при наличии синкопе. Несмотря на незначительное количество доказательств, что ЭКС улучшают выживаемость у пациентов с изолированной А-В блокадой первой степени, сейчас

известно, что значимая А-В блокада первой степени (PR более 300 мс), может вызывать симптоматику в отсутствии более высоких степеней блокады. Подобная значимая А-В блокада первой степени может быть следствием катетерной абляции быстрого пути А-В соединения с сохраняющимся проведением по медленному пути. Когда значимая А-В блокада первой степени любой этиологии вызывает сокращение предсердий в непосредственной близости от систолы желудочков, могут наступить гемодинамические последствия и симптомы, как при ретроградном (вентрикуло-атриальном) проведении (пейсмекерном синдроме). При значимой А-В блокаде первой степени сокращения предсердий происходит до их полного наполнения, нарушается наполнение желудочков, повышается давление в легочных капиллярах, что ведет к снижению сердечного выброса. Небольшие, неконтролируемые исследования говорят об уменьшении симптомов и улучшении функции сердца на фоне кардиостимуляции у пациентов с PR интервалом более 300 мс при уменьшении времени А-В проведения. Наконец, длинный PR интервал может составлять подгруппу пациентов с дисфункцией левого желудочка, состояние которых может улучшиться при двухкамерной стимуляции с укороченной А-В задержкой. Эти же самые принципы могут также быть применены к пациентам с первым типом А-В блокады второй степени, гемодинамика которых ухудшается в силу утраты А-В синхронизации, даже при отсутствии брадикардии. Хотя для оценки улучшения гемодинамики могут использоваться эхокардиографические или инвазивные методы, такие исследования не являются необходимыми

Первый тип А-В блокады второй степени обычно вызван задержкой проведения в А-В узле, вне зависимости от продолжительности QRS. Поскольку переход в далеко зашедший А-В блок в этой ситуации не является частым, стимуляция обычно не показана, за исключением случаев, когда имеется выраженная симптоматика. Тем не менее, существует противоположное мнение, что стимуляция в этой ситуации показана. С другой стороны, второй тип А-В блокады второй степени обычно инфранодальный (интра- или инфрагивсовский), особенно когда комплекс QRS расширен. У этих пациентов часто присутствует симптоматика, хуже прогноз, часто наблюдается переход в блокаду третьей степени. Таким образом, второй тип блокады второй степени и широкий комплекс QRS говорят о диффузном поражении проводящей системы и диктуют показания к кардиостимуляции, даже если симптоматика отсутствует. Однако не всегда возможно определить уровень А-В блокады без электрофизиологического исследования, так как А-В блокады второй степени первого типа может быть инфранодальной, даже при узком QRS. Если при электрофизиологическом исследовании выявляется первый тип А-В блокады второй степени с узкими или широкими QRS на уровне или ниже пучка Гиса, показана постоянная стимуляция [16-18].

Поскольку как для пациента, так и для врача может быть сложно связать неоднозначные симптомы, такие как утомляемость при появлении брадикардии, должно быть обращено особое внимание, связаны ли жалобы пациента с редким ритмом. Таким образом, у пациента с А-В блокадой третьей степени кардиостимуляция абсолютно показана при частоте ритма желудочков менее 40 в 1 мин, так как граница в 40 ударов в мин, приведенная в данных рекомендациях не определялась клиническими исследованиями. Конечно, не частота выскальзывающего ритма определяет безопасность пациента, скорее уровень возникновения выскальзывающего ритма (например, А-В узел, пучок Гиса или ниже пучка Гиса).

А-В блокада может иногда провоцироваться физической нагрузкой. Если А-В блокада не является вторичной по отношению к ишемии миокарда, блокада в этих ситуациях обычно связана с заболеванием системы Гиса-Пуркинье и ассоциируется с плохим прогнозом, то есть - стимуляция показана. Напротив, длинные синусовые паузы и А-В блокада могут случиться при апноэ во время сна. При отсутствии симптомов эти аномалии обратимы и не требуют стимуляции. Если симптоматика выражена и не исчезает - стимуляция показана, как и в других ситуациях.

Рекомендации по имплантации постоянных кардиостимуляторов у пациентов с А-В блокадой при остром инфаркте миокарда, врожденной А-В блокадой и вследствие повышенного вагусного тонуса обсуждаются в отдельных разделах. У молодых пациентов должна рассматриваться нейрокердиогенная этиология А-В блокад до начала постоянной стимуляции. Физиологическая А-В блокада при наджелудочковых тахикардиях не означает, что показана стимуляция, за исключением особых случаев, рассматриваемых ниже.

В общем, решение об имплантации постоянного ЭКС должно приниматься в зависимости от того, будет ли блокада постоянной. В первую очередь должны быть скорректированы обратимые причины А-В блокады, такие как электролитные нарушения. Некоторые заболевания имеют спонтанное разрешение (например, болезнь Лайма), при некоторых блокадах можно надеяться на разрешение (например, гиперваготония вследствие известных и предотвратимых физиологических факторов, периоперационная блокада вследствие гипотермии или воспаления в области А-В узла после хирургических вмешательств). Напротив, некоторые условия могут оправдывать имплантацию стимулятора, вследствие возможности прогрессирования заболевания, даже когда А-В блокада транзиторно разрешается (например саркоидоз, амилоидоз, нейро-мышечные заболевания). Наконец, А-В блокада после пластики или протезирования клапанов сердца имеет разное течение, и решение о постоянной стимуляции принимается врачом.

Таблица 4. Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции у взрослых при приобретенной атриовентрикулярной блокаде

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
<p>Класс I</p> <p>1. АВ блокада 3 степени любого анатомического уровня, в сочетании со следующими условиями:</p> <p>а. Брадикардия с симптомами предполагаемой АВ блокады (Уровень доказанности: С)</p> <p>б. Аритмии и другие медицинские условия, требующие медикаментозное лечение при симптоматической брадикардии. (Уровень доказанности: С)</p> <p>с. Документированные периоды асистолии более или равные 3.0 секундам, либо любой выскальзывающий ритм <40 ударов в минуту в бодрствующем состоянии у пациентов без симптомов. (Уровни доказанности: В,С)</p> <p>д. После катетерной абляции АВ-узла и пучка Гиса. (Уровень доказанности: В,С). Нет исследований для определения исхода без кардиостимуляции, и ЭКС фактически всегда планируется в этой ситуации, за исключением случая операционной процедуры по изменению АВ проведения.</p> <p>е. Послеоперационная АВ блокада, если ее разрешение не прогнозируется. (Уровень доказанности: С)</p> <p>ф. Нейромускулярные заболевания с АВ блокадой, такие как: миотоническая мышечная дистрофия, синдром Кернс-Сэйра, дистрофия</p>	<p>Класс I</p> <p>1. АВ блокада 3 степени и прогрессирующая АВ блокада 2 степени любого анатомического уровня, сочетающаяся с любым из следующих условий:</p> <p>а. Симптоматическая брадикардия (включая остановку сердца) обусловленная АВ блокадой. (Уровень доказанности: С).</p> <p>б. (Без изменений)</p> <p>с. Документированные периоды асистолии равные или более 3.0 секунд (3), либо любой выскальзывающий ритм <40 ударов в минуту в бодрствующем состоянии у пациентов при отсутствии симптомов. (Уровень доказанности: В,С)</p> <p>д. После катетерной абляции АВ-узла или пучка Гиса. (Уровень доказанности: В,С). Нет исследований для определения исхода без ЭКС, и кардиостимуляция фактически всегда планируется в этой ситуации, за исключением случая операционной процедуры по изменению АВ проведения.</p> <p>е. Послеоперационная АВ блокада, если ее разрешение после кардиохирургического вмешательства не прогнозируется. (Уровень доказанности: С)</p> <p>ф. Нейромускулярные заболевания с АВ блокадой, такие как миотоническая</p>	<p>Класс I</p> <p>Изменения увеличивают важность места блокады и вводят понятие «прогрессирующая АВ блокада второй степени», как определение Класса I. Эта рекомендация основывается на данных нескольких исследований, и подкрепляется большим клиническим опытом. Описательная часть этого раздела подчеркивает, что место происхождения выскальзывающего ритма в случаях прогрессирующей АВ блокады, также важно (или еще более важно), чем сам выскальзывающий ритм. В рекомендации 1а, остановка сердца специфически представлен как основной симптом, который заслуживает внимания при индуцированной АВ блокадой брадикардии. В рекомендации 1е был добавлен термин «кардиохирургия» для четкого определения ситуации(й), к которой применима эта рекомендация. Рекомендация 1ф была расширена для того, чтобы показать, что кардиостимулирующая терапия рекомендована пациентам с нейромускулярными заболеваниями и АВ блокадой 3 степени, вне зависимости от их симптоматичности, принимая во внимание возможность непредсказуемой прогрессирующей АВ блокады в</p>

<p>Лейдена, перонеальная мышечная атрофия. (Уровень доказанности: В).</p> <p>2. АВ блокада 2 степени, вне зависимости от типа и места блокады, с сопутствующей симптомной брадикардией. (Уровень доказанности: В).</p>	<p>мышечная дистрофия, синдром Кернс-Сэйра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия, с или без симптомов, т.к. может быть непредсказуемого прогрессирования нарушения предсердно-желудочковой проводимости. (Уровень доказанности: В)</p>	<p>этой группе заболеваний.</p> <p>Без изменений.</p>
<p>Класс IIa</p> <p>1. Бессимптомная АВ блокада 3 степени в любой анатомической локализации, при средней частоте желудочковых сокращений в состоянии бодрствования > 40 ударов в минуту. (Уровень доказанности: В,С).</p> <p>2. Бессимптомная АВ блокада 2 степени типа II. (Уровень доказанности: В).</p> <p>3. Бессимптомная блокада 2 степени типа I при интра или инфра блокаде пучка Гиса, случайно обнаруженной при ЭФИ, производившемся по другим показаниям. (Уровень доказанности: В).</p>	<p>Класс IIa</p> <p>1. Бессимптомная АВ блокада 3 степени в любой анатомической локализации, при средней частоте желудочковых сокращений в состоянии бодрствования > 40 ударов в минуту, особенно при кардиомегалии или дисфункции левого желудочка. (Уровень доказанности: В,С).</p> <p>2. Бессимптомная АВ блокада 2 степени типа II с узким QRS. Если бессимптомная АВ блокада 2 степени возникает с расширенным QRS, показания к кардиостимуляции переходят класс I рекомендаций (см. следующий раздел о хронической двух- и трехпучковой блокаде). (Уровень доказанности: В)</p> <p>3. Бессимптомная блокада 2 степени типа I при интра или инфра блокаде пучка Гиса, обнаруженной при ЭФИ, производившемся по другим показаниям. (Уровень доказанности: В)</p>	<p>Класс IIa</p> <p>Эти изменения представляют концепцию о том, что кардиомегалия и дисфункция левого желудочка являются важными факторами при имплантации водителей ритма пациентам с АВ блокадой 3 степени или другими «допустимыми» брадиаритмиями при отсутствии симптомов.</p> <p>Основываясь на отчетах и клиническом опыте, изменения в рекомендации обращают внимание на локализацию блокады и подчеркивают, что широкий QRS у пациентов с АВ блокадой 2 степени типа II, говорит о наличии диффузного поражения проводящей системы и представляет собой показанием к кардиостимуляции даже у пациентов без симптомов.</p> <p>Незначительные изменения в формулировке — удаление ненужного слова («случайно»).</p>

<p>4. АВ блокада 1 степени с симптомами, наталкивающими на мысль о пейсмейкерном синдроме и документированное уменьшение симптомов на временной АВ кардиостимуляции. (Уровень доказанности: В).</p>	<p>4. АВ блокада 1 или 2 степеней с симптомами, присущими пейсмейкерному синдрому (синдрому ЭКС). (Уровень доказанности: В)</p>	<p>Изменение порядка слов, чтобы разъяснить, что симптомы, вытекающие из АВ блокады 1 или 2 степени, могут быть схожими с пейсмейкерным синдромом, но не являются синдромом как таковым.</p>
<p>Класс IIb</p> <p>1. АВ блокада 1 степени с интервалом PR >0.30 сек у пациентов с дисфункцией левого желудочка и симптомами застойной сердечной недостаточности, у которых более короткий интервал A-V приводит к гемодинамическому улучшению, предположительно за счет уменьшения давления в левом предсердии. (Уровень доказанности: C).</p>	<p>Класс IIb</p> <p>2. Нейромускулярные заболевания, такие как миотоническая мышечная дистония, синдром Кернс-Сэйра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия с АВ блокадой любой степени (включая АВ блокаду 1 степени), с симптомами или без, т.к. может быть непредсказуемая прогрессия заболевания и ухудшения предсердно-желудочковой проводимости. (Уровень доказанности: В)</p>	<p>Класс IIb</p> <p>Без изменений</p> <p>Новые рекомендации по имплантации водителей ритма включают пациентов с нервно-мышечными заболеваниями или АВ блокадой 1 или 2 степени, например, меньшая степень АВ блокады, чем описанные в Класс I, рекомендация 1f.</p>
<p>Класс III</p> <p>1. Бессимптомная АВ блокада 1 степени. (Уровень доказанности: C) (Смотрите также «Кардиостимуляция при двухпучковой и трехпучковой блокаде»)</p> <p>2. Бессимптомная блокада 2 степени I типа при блокаде проведения на уровне атриоventрикулярного узла),</p>	<p>Класс III</p>	<p>Класс III</p> <p>Без изменений</p> <p>Без изменений</p>

<p>или неясно каком: интра- или инфра- отдела пучка Гиса. (Уровень доказанности: В, С)</p> <p>3. При ожидаемом раз-решении АВ блокады или маловероятном ее рецидиве (например, лекарственная токсичность, болезнь Лайма). (Уровень доказанности: В)</p>	<p>3. При ожидаемом раз-решении АВ блокады или маловероятном рецидиве (например, лекарственная токсичность, болезнь Лайма, или во время гипоксии при ночном апноэ при отсутствии симптоматики). (Уровень доказанности: В)</p>	<p>Добавление - гипоксии, случающейся при ночном апноэ по причине преходящей АВ блокады, которая вряд ли будет рецидивировать после лечения синдрома ночного апноэ.</p>
---	--	---

I. 2. Кардиостимуляция при хронических бифасцикулярных и трифасцикулярных блоках

Бифасцикулярная блокада относится к ситуациям с доказанными по ЭКГ нарушениями проводимости ниже А-В узла в двух ветвях правой или левой ножек п. Гиса. Альтернирующая блокада ножек (известная также, как билатеральная блокада ножек) относится к ситуациям, в которых имеются явные ЭКГ доказательства блокады во всех трех ветвях. Например, блокада правой и блокада левой ножки по ЭКГ или блокада правой ножки в сочетании с блокадой передней ветви левой ножки п. Гиса на одной ЭКГ и с блокадой задней ветви левой ножки п. Гиса - на другой. При четко определенной трифасцикулярной блокаде блок документирован во всех трех ветвях, либо последовательно, либо в разное время. Альтернирующая блокада ножек также соответствует этому критерию. Этот термин также используется для описания А-В блокады первой степени с бифасцикулярным блоком. Пациенты с подобными ЭКГ аномалиями и симптоматичной далеко зашедшей А-В блокадой имеют высокий уровень летальности и значительную частоту внезапной смерти. Хотя бифасцикулярный блок наиболее часто предшествует А-В блокаде третьей степени, существуют доказательства, что переход бифасцикулярного блока в А-В блокаду третьей степени происходит постепенно и длительно. Более того, ни один из клинических или лабораторных признаков, включая бифасцикулярный блок, не выявляет пациентов высокого риска внезапной смерти от брадиаритмии, вследствие блокады в области ножек пучка Гиса [20].

У пациентов с бифасцикулярным блоком часто отмечаются синкопе. Несмотря на то, что синкопе могут повторяться, это не связано с повышением риска внезапной смерти. Электрокардиостимуляция освобождает от преходящих неврологических симптомов, но не снижает частоту внезапной смерти [17]. Для оценки и подбора терапии по поводу индуцируемых желудочковых аритмий, которые часто присутствуют у пациентов с бифасцику-

лярным и трифасцикулярным блокаде, может быть полезным электрофизиологическое исследование. Существуют убедительные доказательства, что наличие постоянной или преходящей А-В блокады третьей степени, синкопе, ассоциировано с повышенным риском внезапной смерти вне зависимости от результатов ЭФИ. Наконец, если при бифасцикулярной или трифасцикулярной блокаде имеются синкопе неясного генеза или используется терапия (лекарства), которая может вызвать А-В блокаду, показана профилактическая постоянная ЭКС, особенно если потери сознания могут вызываться преходящей А-В блокадой третьей степени.

Из множества данных обследования лишь PR и HV интервалы могут быть возможными предикторами А-В блокады третьей степени и внезапной смерти. Хотя удлинение PR интервала часто встречается у пациентов с бифасцикулярным блоком, задержка проведения часто происходит на уровне А-В узла. Не существует корреляции между PR и HV интервалами, между продолжительностью PR и наступлением А-В блокады третьей степени и внезапной смерти. Хотя у большинства пациентов с хронической или интермиттирующей А-В блокадой третьей степени отмечается удлинение HV интервала при антеградном проведении, некоторые исследователи полагают, что асимптомным пациентам с бифасцикулярным блоком показана постоянная стимуляция, особенно когда HV интервал превышает или равен 100 мс. Несмотря на то, что удлинение HV встречается часто, частота перехода в А-В блокаду третьей степени невысока. Так как удлинение HV интервала свойственно тяжелым заболеваниям сердца с повышенной летальностью, смерть чаще не бывает внезапной или вызванной А-В блокадой, а обусловлена основным сердечным заболеванием и неаритмическими причинами.

Использование предсердной стимуляции при ЭФИ у асимптомных пациентов для выявления блокады высокой степени является спорным. Вероятность получения блокады дистальнее А-В узла (интра- или инфрагисовской) при помощи частой предсердной стимуляции невысока. Невозможность достижения дистальной блокады при стимуляции, не может быть доказательством того, что в будущем не наступит А-В блокада третьей степени. Тем не менее, получение при предсердной стимуляции нефизиологической инфрагисовской блокады рассматривается некоторыми специалистами как показание к стимуляции [7, 14, 22].

Таблица 5. Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции при хронической бифасцикулярной и трифасцикулярной блокадах

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
<p>Класс I</p> <p>1. Интермиттирующая АВ блокада 3 степени. (Уровень доказанности: B)</p> <p>2. АВ блокада 3 степени типа II. (Уровень доказанности: B)</p>	<p>Класс I</p> <p>3. Перемежающаяся (альтернирующая) блокада ножек атриовентрикулярного пучка. (Уровень доказанности: C)</p>	<p>Класс I</p> <p>Без изменений</p> <p>Без изменений</p> <p>Новая рекомендация, добавляющая перемежающуюся блокаду ножек АВ-пучка к проявлениям фасцикулярного блока, при которых требуется кардиостимуляция. Эта рекомендация не была четко сформулирована в предыдущей версии.</p>
<p>Класс IIa</p> <p>1. Синкопе (потери сознания) при отсутствии доказательств их связи с АВ блокадой и при исключении их связи с желудочковой тахикардией (ЖТ). (Уровень доказанности: B)</p> <p>2. Случайное выявление во время инвазивного ЭФИ явно удлиненного интервала HV > 100 мс у пациентов при отсутствии симптомов. (Уровень доказанности: B)</p> <p>3. Выявление во время инвазивного электрофизиологического исследования нефизиологической АВ блокады ниже пучка Гиса, развивающейся при проведении стимуляции. (Уровень доказанности: B)</p>	<p>Класс IIa</p> <p>1. Отсутствие видимой связи синкопе с АВ блокадой и при исключении их связи с желудочковой тахикардией (ЖТ). (Уровень доказанности: B)</p>	<p>Класс IIa</p> <p>Изменение слова "доказательства" на "видимая связь", т.к. может быть сложно доказать причины потерь сознания.</p> <p>Без изменений</p> <p>Без изменений</p>

<p>Класс IIb</p>	<p>Класс IIb</p> <p>1. Нейромускулярные заболевания, такие как миотоническая мышечная дистония, синдром Кернс-Сэйра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия с фасцикулярной блокадой любой степени, с симптомами или без, т.к. может быть непредсказуемое нарастание нарушения предсердно-желудочковой проводимости. (Уровень доказательности: B)</p>	<p>Класс IIb</p> <p>Новый Класс IIb рекомендации по кардиостимуляции пациентов с нейромускулярными заболеваниями и фасцикулярной блокадой. Клинический опыт показывает, что прогрессирование предсердно-желудочковой проводимости непредсказуем, и АВ блокада высокой степени может развиваться у бессимптомных пациентов с такими заболеваниями.</p>
<p>Класс III</p> <p>1 Блокада ножек без нарушений АВ проводимости, а также бессимптомная блокада ножек (Уровень доказанности: B)</p> <p>2. Бессимптомная блокада ножек при наличии АВ блокады I степени. (Уровень доказанности: B)</p>	<p>Класс III</p>	<p>Класс III</p> <p>Без изменений</p> <p>Без изменений</p>

1. 3. Кардиостимуляция при остром инфаркте миокарда

Показания к постоянной стимуляции после инфаркта миокарда у пациентов перенесших А-В блокаду относятся в большей мере к нарушениям внутрижелудочкового проведения. В отличие от других показаний к постоянной стимуляции, критерии для пациентов с инфарктом миокарда и А-В блокадой не обязательно зависят от наличия симптомов. Более того, потребность во временной стимуляции при остром инфаркте миокарда сама по себе не определяет показаний к постоянной стимуляции.

Долговременный прогноз у перенесших ОИМ, имевших А-В блокаду зависит в большей мере от размеров повреждения миокарда и характера нарушений внутрижелудочковой проводимости, чем от самой А-В блокады. Пациенты с острым инфарктом миокарда, имеющие нарушения внутрижелудочкового проведения, за исключением изолированной блокады передней ветви левой ножки, имеют неблагоприятный краткосрочный и долговременный прогноз и повышенный риск внезапной смерти. Этот неблагоприятный прогноз необязательно связан с развитием А-В блокады высокой степени, хотя встречаемость блокад выше у

постинфарктных пациентов с нарушенным внутрижелудочковым проведением [17, 22].

Когда атриоventрикулярная или внутрижелудочковая блокада проведения осложняет острый инфаркт миокарда, при рассмотрении показаний к постоянной стимуляции должны учитываться тип нарушения проводимости, локализация инфаркта и связь электрических нарушений с инфарктом. Даже когда имеются все данные, решение не всегда однозначно, так как встречаемость и значимость нарушений проводимости по данным литературы сильно варьирует. Несмотря на использование тромболитической терапии и первичной ангиопластики, которые снижают частоту А-В блокад при остром инфаркте миокарда, летальность при возникновении А-В блокады остается высокой [16-19].

Хотя наиболее тяжелые нарушения проводимости, в общем, ассоциированы с большей смертностью, влияние ранее существовавшей блокады ножек пучка Гиса на летальность при остром инфаркте миокарда является спорным. Особенно неблагоприятный прогноз связан с наличием блокады левой ножки в сочетании с далеко зашедшей блокадой второй или третьей степени, или с наличием блокады правой ножки в сочетании с блокадой передней или задней ветви левой ножки. Вне зависимости от передней или нижней локализации инфаркта, развитие нарушений внутрижелудочковой проводимости отражает обширное повреждение миокарда, а не отдельную «электрическую» проблему. Хотя А-В блокада, возникающая при нижнем инфаркте миокарда, связана с лучшим долговременным клиническим исходом, госпитальная выживаемость снижается вне зависимости от временной или постоянной стимуляции. Более того, стимуляторы не должны имплантироваться, если перинфарктная блокада должна разрешиться или не имеет отрицательного влияния на долговременный прогноз, как при нижнем инфаркте миокарда [19, 20].

Таблица 6. Рекомендации по постоянной кардиостимуляции после острой фазы инфаркта миокарда

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
<p>Класс I</p> <p>1. АВ блокада III степени на уровне пучка Гиса или ниже, а также стойкая АВ блокада</p>	<p>Класс I</p>	<p>Класс I</p> <p>Без изменений</p>

<p>II степени ниже пучка Гиса в сочетании с бифасцикулярной блокадой. (Уровень доказанности: B)</p> <p>2. Преходящая АВ блокада II-III степени с уровнем поражения ниже АВ соединения в сочетании с блокадой ножки пучка Гиса. Если локализация блокады неизвестна, возможно проведение электрофизиологического исследования. (Уровень доказанности: B)</p> <p>3. Стойко сохраняющаяся и сопровождающаяся клинической картиной АВ блокада II-III степени. (Уровень доказанности: C)</p>		<p>Без изменений</p> <p>Без изменений</p>
<p>Класс IIb</p> <p>1. Стойко сохраняющаяся АВ блокада II-III степени пресимптомального типа. (Уровень доказанности: B)</p>	<p>Класс IIb</p>	<p>Класс IIb</p> <p>Без изменений</p>
<p>Класс III</p> <p>1 Преходящая АВ блокада при отсутствии нарушений внутрижелудочковой проводимости. (Уровень доказанности: B)</p> <p>2. Преходящая АВ блокада при наличии изолированной блокады передней ветви левой ножки. (Уровень доказанности: B)</p> <p>3. Приобретенная блокада передней ветви левой ножки при отсутствии АВ блокады. (Уровень доказанности: B) (56)</p> <p>4 Стойкая АВ блокада I степени, развившаяся на фоне ранее существовавшей блокады ножки. (Уровень доказанности: B) (56) *Эти рекомендации в общем следуют Руководству АСС/АНА по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда (61)</p>	<p>Класс III</p>	<p>Класс III</p> <p>Без изменений</p> <p>Без изменений</p> <p>Без изменений</p>

I. 4. Кардиостимуляция при дисфункции синусно-предсердного узла

Дисфункция синусно-предсердного узла (синдром слабости СПУ) объединяет целый спектр аритмий, включающий в себя синусовую брадикардию, отказ синусового узла, синоатриальную блокаду и пароксизмальные наджелудочковые тахикардии, сменяющиеся периодами брадикардии и/или асистолии. Эти пациенты могут иметь симптомы тахикардии, брадикардии или те и другие одновременно. Связь симптомов с аритмией устанавливается при помощи ЭКГ. Определение этой связи может быть затруднительным в связи с преходящим характером эпизодов аритмий. В электрофизиологической лаборатории нарушенная функция СПУ может быть характеризована удлинением скорректированного времени восстановления функции синусно-предсердного узла (КВВФСУ) или времени сино-атриального проведения (ВСАП). Однако информативность электрофизиологических исследований ограничена чувствительностью и специфичностью метода.

Дисфункция СПУ может проявляться хронотропной недостаточностью с неадекватным ответом СПУ на нагрузку или стресс. Частотно-адаптивные ЭКС помогают пациентам восстановить физиологическую частоту ритма во время физической активности.

Синусовая брадикардия допускается как физиологическая находка у тренированных атлетов. Они нередко имеют ЧСС от 40 до 50 в мин. во время отдыха и пробуждения. ЧСС до 30 в 1 мин отмечается у них во время сна, с синусовыми паузами или А-В блокадой второй степени первого типа, дающими асистолические интервалы до 2,8 сек. Эти особенности обусловлены повышенным тонусом. *p. vagus*.

Хотя дисфункция СПУ часто является первичным показанием для имплантации постоянного ЭКС [13], постоянная стимуляция у этих пациентов не обязательно приводит к улучшению выживаемости, тогда как симптомы брадикардии могут исчезать. При мониторинговании – паузы чаще наблюдаются во время сна, и хотя продолжительность пауз и их клиническая значимость однозначно не определены. Если они связаны с апноэ во время сна - необходимо лечить апноэ. Небольшое ретроспективное исследование частой (*overdrive*) предсердной стимуляции в лечении апноэ во время сна показало снижение частоты эпизодов центрального или обструктивного апноэ во время сна без уменьшения времени сна [18, 19]. Хотя это исследование обнадеживает, но является преждевременным для предложения рекомендаций, до появления большего количества клинических наблюдений. С другой стороны, нет убедительных доказательств, позволяющих разделить физиологическую и патологическую ночную брадикардию.

Таблица 7. Рекомендации по постоянной кардиостимуляции при дисфункции синусно-предсердного узла

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
<p>Класс I</p> <p>1. Дисфункция СПУ с документированной брадикардией или паузами, сопровождающимися симптоматикой, и случаи, когда брадикардия является результатом длительной медикаментозной терапии, которая не может быть прекращена или заменена другой терапией. (Уровень доказанности: C)</p> <p>2. Проявляющаяся клинически хронотропная некомпетентность. (Уровень доказанности: C)</p>	<p>Класс I</p>	<p>Класс I</p> <p>Без изменений</p> <p>Без изменений</p>
<p>Класс IIa</p> <p>1. Спонтанная или медикаментозно обусловленная дисфункция синусового узла с ЧСС < 40 ударов в минуту, сопровождающаяся симптоматикой, но при отсутствии документального подтверждения, что симптоматика обусловлена именно брадикардией. (Уровень доказанности: C)</p>	<p>Класс IIa</p> <p>2. Синкопе (потеря сознания) по непонятным причинам в случае, когда основные отклонения от норм функции СПУ выявлены или спровоцированы электрофизиологическим исследованием. (Уровень доказанности: C)</p>	<p>Класс IIa</p> <p>Без изменений</p> <p>Новая рекомендация Класса IIa для кардиостимуляции пациентов с симптоматической потерей сознания, без каких-либо других причин, и пациентов со спонтанной или спровоцированной на электрофизиологическом исследовании дисфункцией СПУ.</p>

<p>Класс IIb</p> <p>1. Минимально выраженная симптоматика при ЧСС в состоянии бодрствования меньше 30 ударов в минуту. (Уровень доказанности: C)</p>	<p>Класс IIb</p> <p>1. Минимально выраженная симптоматика при ЧСС в состоянии бодрствования меньше 40 ударов в минуту. (Уровень доказанности: C)</p>	<p>Класс IIb</p> <p>Изменение частоты сердечных сокращений в состоянии бодрствования с 30 до 40 ударов в минуту было сделано на основании клинического опыта, и дает терапевту больше гибкости при принятии решения об имплантации ЭКС пациентам с подозрением на дисфункцию СПУ, которым невозможно поставить точный диагноз.</p>
<p>Класс IIb</p> <p>1. Дисфункция синусового узла у бессимптомных больных, включая и тех, у кого синусовая брадикардия менее 40 ударов в минуту является последствием долгосрочной лекарственной терапии.</p> <p>2. Дисфункция синусового узла с симптоматикой, которая могла бы быть обусловлена брадикардией, но имеется четкая документация того, что клиника не связана с редким ритмом.</p> <p>3. Симптоматическая дисфункция СПУ, развившаяся на фоне лекарственных препаратов, от которых можно отказаться без последствий для больного.</p>	<p>Класс IIb</p>	<p>Класс IIb</p> <p>Без изменений</p> <p>Без изменений</p> <p>Без изменений</p>

1. 5. Предотвращение и прекращение тахикардий методом электрокардиостимуляции

В силу определенных обстоятельств имплантированный стимулятор может быть полезен для лечения пациентов с возвратными симптомными желудочковыми и наджелудочковыми тахикардиями [16-19]. Стимуляция может быть полезна для предотвращения и купирования аритмий. Рецидивирующие аритмии, такие как трепетание предсердий, пароксизмальные реципрокные наджелудочковыми тахикардии и ЖТ, могут быть купированы различными режимами стимуляции, включая программированную стимуляцию и короткие залпы частой стимуляции (burst, ramp). Антиарит-

мические устройства могут детектировать тахикардию и автоматически активировать стимуляцию или отвечать на внешний запуск (например, поднесение магнита).

Профилактика аритмий при помощи кардиостимуляции продемонстрирована в ряде ситуаций. У некоторых пациентов с синдромом удлинённого интервала QT рецидивирующая, брадизависимая ЖТ может быть предотвращена *overdrive* стимуляцией. Описано, что комбинация предсердной стимуляции и бета-блокаторов укорачивает QT интервал и помогает предотвращать внезапную смерть [14]. ИКД терапия в сочетании со стимуляцией должна рассматриваться у пациентов высокого риска по ВСС.

Синхронизированная с предсердиями желудочковая стимуляция может предотвращать наджелудочковые реципрокные тахикардии, хотя эта методика редко используется в связи с возможностями катетерной абляции или других видов лечения. Хотя желудочковая эктопическая активность, также может быть подавлена подобной стимуляцией, серьёзные и симптоматичные аритмии редко поддаются профилактике. У некоторых пациентов с брадизависимой ФП предсердная стимуляция может быть эффективной в качестве снижения частоты рецидивов. В исследовании MOST (Mode Selection Trial) 2001г., пациенты с дисфункцией синусового узла были поделены на 2 группы по типу стимуляции: на DDDR и VVIR режимы. После 33 месячного периода наблюдения отмечалось снижение риска ФП на 21% ($p=0,008$) в группе с режимом DDDR по сравнению с группой VVIR. Другие проводимые исследования, направленные на оценку эффективности алгоритмов предсердной стимуляции и реакции на предсердные экстрасистолы в профилактике фибрилляции предсердий, весомых результатов на настоящий момент не дали. Бифокальная стимуляция правого предсердия или альтернативная монофокальная стимуляция из нетрадиционных точек (например, межпредсердной перегородки или пучка Бахмана) могут давать дополнительные преимущества по сравнению с монофокальной стимуляцией ушка правого предсердия у пациентов с симптомной медикаментозно-резистентной фибрилляцией предсердий и сопутствующими брадиаритмиями. У пациентов с СССУ и внутрисердечной блокадой проведения (P больше 160 мс) биатриальная стимуляция может снизить частоту рецидивов ФП [26].

Потенциальные реципиенты антиаритмических устройств, прерывающих аритмии, должны подвергаться расширенному тестированию перед имплантацией, для того чтобы убедиться, что аппарат безопасно и надёжно купирует механизм аритмии без ускорения аритмии и индукции фибрилляции желудочков. Пациенты, которым рекомендуется антитахикардитический стимулятор, обычно рефрактерны к антиаритмической терапии. Когда постоянный антитахикардитический прибор детектирует и прерывает над-

желудочковую тахикардию, в связи с описанными побочными эффектами при применении желудочковой стимуляции, необходима только предсердная стимуляция. Постоянная антитахикардитическая стимуляция как монотерапия ЖТ не приемлема, эти алгоритмы возможны при последовательных режимах терапии ИКД, имеющих возможность кардиоверсии и дефибрилляции в случаях, когда антитахикардитическая стимуляция неэффективна или в случаях ускорения тахикардии.

Таблица 8. Рекомендации по установке постоянных водителей ритма, автоматически распознающих и предотвращающих тахикардии

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
<p>Класс I</p> <p>1. Клинически проявляющаяся рецидивирующая наджелудочковая тахикардия, купируемая кардиостимуляцией после того, как медикаментозная терапия и катетерная абляция не смогли контролировать аритмию или вызвать нежелательные побочные эффекты. (Уровень доказанности: C)</p> <p>2. Симптоматическая рецидивирующая длительная желудочковая тахикардия купируемая антитахикардитической стимуляцией ИКД. (Уровень доказанности: B)</p>	<p>Класс I</p>	<p>Класс I</p> <p>Уровень этой рекомендации был понижен с Класса I в Класс IIa. Рабочая группа пришла к выводу, что очень маловероятно, что медикаментозная терапия и/или абляционная терапия не позволяют контролировать наджелудочковую тахикардию (см. ниже).</p> <p>Удалена, т.к. речь об этом пойдет в разделе об имплантируемых кардиовертерах-дефибрилляторах.</p>
<p>Класс IIa</p>	<p>Класс IIa</p> <p>1. Симптоматическая рецидивирующая наджелудочковая тахикардия, купируемая кардиостимуляцией, в тех редких случаях, когда катетерная абляция и/или медикаментозная терапия не помогают контролиро-</p>	<p>Класс IIa</p> <p>Изменением формулировки этой рекомендации, размещавшейся ранее в Классе I, намеревались показать, что абляция и/или медикаментозная терапия являются эффективными при наджелудочковой тахикардии, и</p>

	вать аритмию, или влекут за собой нежелательные побочные эффекты. (Уровень доказанности: C)	маловероятно, что понадобится кардиостимуляция.
Класс IIb	Класс IIb	Класс IIb
1. Рецидивирующая наджелудочковая тахикардия или трепетание предсердий, купируемая кардиостимуляцией, как альтернатива медикаментозной терапии или абляции. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
Класс III	Класс III	Класс III
1. Тахикардии, часто уско-ряемые или преобразуемые кардиостимуляцией в фибрилляцию предсердий или желудочков.		Без изменений
2. Наличие дополнительных проводящих путей со способностью быстрой антероградной проводимости, вне зависимости от того, участвуют ли проводящие пути в механизме тахикардии.		Без изменений

Таблица 9. Рекомендации по кардиостимуляции для профилактики возникновения тахикардии

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
Класс I	Класс I	Класс I
1. Продолжительная паузозависимая желудочковая тахикардия, с или без удлинением интервала QT, когда эффективность кардиостимуляции тщательно документирована. (Уровень доказанности: C)		Без изменений

Класс IIa	Класс IIa	Класс IIa
1. Больные с высокой степенью операционного риска с врожденным синдромом удлиненного QT. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
Класс IIb	Класс IIb	Класс IIb
1. АВУРТ рефрактерная к абляции или медикаментозной терапии. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
2. Предотвращение проявляющейся клинически, рефрактерной к медикаментозной терапии, рецидивирующей фибрилляции предсердий. (Уровень доказанности: C)	2. Предотвращение проявляющейся клинически, рефрактерной к медикаментозной терапии, рецидивирующей фибрилляции предсердий с сопутствующей дисфункцией СПУ. (Уровень доказанности: B)	Эта рекомендация была пересмотрена, и уровень доказанности был изменен на "B" для отображения имеющейся информации. Некоторые исследователи склоняются к мнению, что у некоторых пациентов с рецидивирующей фибрилляцией предсердий и сопутствующей дисфункцией СПУ кардиостимуляция предсердий снижает частоту рецидивов такой аритмии.
Класс III	Класс III	Класс III
1. Частая или комплексная желудочковая эктопическая активность без длительной желудочковой тахикардии при отсутствии синдрома удлиненного интервала QT.		Без изменений
2. Синдром удлиненного интервала QT, вызванный обратимыми причинами.	2. Двухнаправленная желудочковая тахикардия, вызванная обратимыми причинами.	Изменение формулировки, т.к. аритмия является двухнаправленной желудочковой тахикардией, а не синдромом удлиненного интервала QT.

I. 6. Кардиостимуляция при гиперчувствительности каротидного синуса и нейрокардиогенном синкопе

Синдром гиперчувствительности каротидного синуса (ГКС) проявляется синкопальными (полная потеря сознания) или пресинкопальными состояниями в результате повышенного рефлекторного ответа на стимуляцию каротидного синуса. Это весьма редкая причина синкопе и представлена двумя компонентами рефлекторного ответа:

- 1) **Кардиоингибиторный** - вследствие повышения парасимпатического тонуса, приводящего к манифестации синусовой брадикардии или удлинению интервала PR с появлением А-В блокады, или к их комбинации;
- 2) **Вазодепрессорный** - в результате снижения симпатической активности, проявляющейся снижением тонуса сосудистой стенки и гипотонией. Этот эффект возникает независимо от изменений ритма сердца.

Для определения показаний к постоянной кардиостимуляции в подобных случаях необходимо выяснить какова степень участия того или иного компонента в симптомокомплексе синкопального состояния у пациента. Гиперчувствительность каротидного синуса может проявляться как в виде эпизодов асистолии длительностью более 3 сек, вследствие отказа синусового узла или А-В блокады, в виде симптомного падения систолического АД, так и в виде сочетания этих симптомов. В норме, у здоровых людей и у больных ИБС, при проведении пробы с массажем каротидного синуса паузы не превышают 3 сек. Выяснение причинно-следственных связей в случае диагностирования синдрома ГКС является первостепенной задачей. Само по себе появление синкопальных состояний при стимуляции каротидного синуса подразумевает наличие этого синдрома. Незначительное давление на зону каротидного синуса у пожилых людей и пациентов, принимающих препараты дигиталиса, также может привести к изменениям ритма и артериального давления, которые не являются признаками синдрома ГКС. Постоянная кардиостимуляция весьма эффективно устраняла симптомы при кардиоингибиторном типе синдрома ГКС. У 10% -20% пациентов с синдромом ГКС кардиоингибиторный тип сочетается в разном процентном соотношении с вазодепрессорным компонентом. Эффективность кардиостимуляции у таких пациентов зависит от верификации причины синкопальных состояний. Поэтому необходимо убедиться, что оно вызвано именно эпизодом асистолии.

Практика показывает, что большинство синкопальных состояний неясного генеза у пациентов пожилого возраста обусловлено синдромом ГКС. В исследовании, включившем 175 пожилых пациентов с синкопальными состояниями в анамнезе и положительными результатами пробы с массажем

каротидного синуса, проведена рандомизация по принципу проводимой терапии. За время наблюдения в группе с проводимой электрокардиостимуляцией вероятность эпизодов потери сознания у пациентов была значительно меньше [16-18].

Нейрокардиогенные синкопе и синдромы происходят по различным сценариям, однако и брадикардия и периферическая вазодилатация могут приводить к преходящей системной гипотонии. Нейрокардиогенные синкопе составляют около 10% - 40% всех причин синкопальных состояний. Термин «вазо-вагальные» синкопе подразумевает наиболее распространенный сценарий синкопального состояния и также относится к категории нейрокардиогенных синкопальных синдромов. Как правило, у этих пациентов предшествуют продромальные симптомы - тошнота, потливость (у пожилых они могут отсутствовать), причем нередко эти проявления передаются по наследству. Эти приступы могут провоцироваться болью, беспокойством, стрессовыми ситуациями, пребыванием в душном помещении. Обычно структурных изменений сердца у таких пациентов не наблюдается и исключены другие причины синкопальных состояний - обструкция выводящего тракта левого желудочка, брадиаритмии, тахиаритмии. В диагностических целях эффективна ортостатическая проба на столе с изменяемым углом наклона - тилт-тест (tilt-test) [16-18].

Роль постоянной кардиостимуляции при рефрактерных нейрокардиогенных синкопальных состояниях, сочетанных с выраженной брадикардией и асистолией противоречива. Приблизительно у 25% пациентов с доминирующим вазодепрессорным эффектом, выраженная брадикардия может не регистрироваться. Кроме того, большую часть составляют пациенты с сочетанием компонентов. По данным одних исследователей отмечена некоторая эффективность кардиостимуляции у этой категории пациентов, в других работах показано, что стимуляция с частотой на 20% превышающей спонтанный ритм не предотвращала появления синкопе и фармакотерапия не уступала в эффективности лечения. Полученные результаты объяснялись тем, что брадикардия появлялась вторично, на фоне падения давления. Двухкамерная кардиостимуляция при кардиоингибиторном типе синдрома ГКС, подтвержденного тилт-тестом, показала себя эффективным методом лечения. По данным рандомизированных исследований [33] постоянная кардиостимуляция у пациентов с выраженной симптомной брадикардией значительно увеличивала сроки появления синкопальных состояний. По данным одного из исследований рецидивы синкопе в течение года встречались у 18,5% пациентов на фоне кардиостимуляции и у 59,7% пациентов контрольной группы.

Изучались и различные виды стимуляции у этой категории пациентов. В одном из исследований продемонстрирована эффективность DDD

стимуляции с функцией частотной адаптации по сравнению с терапией бета-блокаторами для предотвращения рецидивов у пациентов с симптомными вазо-вагальными синкопе и умеренной брадикардией во время tilt-теста. В целом, у таких пациентов прогноз в отсутствии кардиостимуляции достаточно благоприятный. Ряд исследователей подчеркивает эффективность электрокардиостимуляции у пациентов с синдромом ГКС, в основе которого лежит симптомная брадикардия, которая, кроме того, подтверждается электрофизиологическим исследованием [18, 32].

При обследовании данных пациентов важно не упустить другие, более опасные причины обморочных состояний, такие как желудочковые тахикардии.

Таблица 10. Рекомендации по постоянной электрокардиостимуляции при синдроме гиперчувствительного каротидного синуса и нейрокардиогенной потере сознания

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
Класс I 1. Рецидивирующие синкопе, вызванные стимуляцией каротидного синуса; минимальное давление каротидного синуса индуцирует желудочковую асистолию длительностью более 3 секунд, при отсутствии медикаментозного подавления СПУ или предсердно-желудочковой проводимости. (Уровень доказанности:С))	Класс I	Класс I Без изменений
Класс IIa 1. Рецидивирующие синкопе без четких провоцирующих действий и с гиперчувствительной кардиоингибиторной реакцией. (Уровень доказанности: С) 2. Синкопе по необъясненным причинам, где основные	Класс IIa	Класс IIa Без изменений Удалена из этого раздела и более уместно размещена в

отклонения функции СПУ или предсердно-желудочковая проводимость обнаружены или спровоцированы при электрофизиологическом обследовании. (Уровень доказанности: С)	3. Многосимптомная и рецидивирующая нейрокардиогенная потеря сознания, связанная с брадикардией, зафиксированная спонтанно, или во время tilt-теста. (Уровень доказанности: В)	разделе Дисфункции синусового узла как рекомендация № 2, Класс IIa. Эта рекомендация была добавлена для отображения результатов исследований, показавших эффективность кардиостимуляции в случаях вазовагального обморока, ассоциируемого с эпизодами спонтанной или вызванной брадикардией. Уровень доказанности стал "В", как отображение опубликованных исследований.
Класс IIb 1. Нервно-опосредованная потеря сознания при достоверной брадикардии, вызванной наклоном головы, с или без изопроterenолом, или другими провоцирующими действиями. (Уровень доказанности: В)	Класс IIb	Класс IIb Удалена
Класс IIb 1. Гиперактивная кардиоингибиторная реакция на стимуляцию каротидного синуса при отсутствии симптоматики. 2. Гиперактивная кардиоингибиторная реакция на стимуляцию каротидного синуса при таких симптомах, как головокружение, легкая дезориентация, или то и другое. 3. Рецидивирующая потеря сознания, головокружение	Класс IIb 1. Гиперактивная кардиоингибиторная реакция на стимуляцию каротидного синуса при отсутствии симптоматики или при странных симптомах, таких как головокружение, легкая дезориентация, или то и другое. (Уровень доказанности: С)	Класс IIb В целях упрощения эта рекомендация Класса III заменяет предыдущие рекомендации № 1 и 2. Удалена Рекомендация становится №2.

<p>или легкая дезориентация при отсутствии гиперактивной кардиоингибиторной реакции. (Уровень доказанности: C)</p> <p>4. Ситуативный вазовагальный обморок, при котором эффективны предотвращающие меры. (Уровень доказанности: C)</p>	<p>Рекомендация становится №3.</p>
--	------------------------------------

I. 7. Кардиостимуляция у детей, подростков и пациентов с врожденными пороками сердца

Показаниями для имплантации постоянного электрокардиостимулятора детям, подросткам и пациентам молодого возраста с врожденными пороками сердца являются: 1) симптомная синусовая брадикардия, 2) синдром брадикардии - тахикардии, 3) врожденная полная А-В блокада и 4) хирургическая или приобретенная А-В блокада 2 или 3 степени. Хотя показания к имплантации у детей и взрослых сходны, следует отметить несколько моментов. Во-первых, возрастает количество пациентов, которым выполняются сложные паллиативные хирургические вмешательства, не направленные на полную коррекцию порока сердца. Сохраняющееся нарушение функции желудочков может привести к развитию симптомов брадикардии при частоте, которая бы при сохраненной физиологии кровообращения не сопровождалась симптоматикой. Таким образом, у таких пациентов показания к имплантации основываются на сочетании симптомов с уровнем частоты сердечных сокращений. Во-вторых, клиническая значимость брадикардии носит возраст-зависимый характер, например, ЧСС 50 в минуту у подростка может быть вариантом нормы, тогда как у новорожденных - выраженной брадикардией.

Брадикардия и ассоциированные с ней симптомы у детей часто бывают преходящими (например, преходящая А-В блокада или остановка синусового узла), что затрудняет их выявление. Дисфункция синусно-предсердного узла (СССУ) часто регистрируется в педиатрической практике. Однако лишь при наличии синкопального состояния и брадикардии (ЧСС менее 40 в минуту или асистолии длительностью более 3 сек) этим пациентам показана имплантация ЭКС [16-18]. Связь появления симптомов с брадикардией устанавливается с помощью 24-часового холтеровского мониторирования или транс-телефонной электрокардиографией. Только после исключения других причин появления симптомов - припадки, задержка дыхания, апноэ или нейрокардиогенные синкопе, принимается решение об имплантации ЭКС.

Синдром брадикардии-тахикардии (синусовая брадикардия в сочетании с трепетанием/фибрилляцией предсердий или предсердной реципрокной тахикардией) нередко встречается у молодых пациентов после хирургии врожденных пороков сердца. Большой процент заболеваемости и смертности наблюдается среди молодых пациентов с персистирующим или хроническим трепетанием/фибрилляцией предсердий, а синусовая брадикардия является независимым предиктором развития трепетания/фибрилляции предсердий. Фармакотерапия имеет ряд ограничений: длительный прием одних препаратов (соталол или амиодарон) при трепетании/фибрилляции предсердий может привести к симптомной брадикардии, а прием других (препараты 1 класса – хинидин, ритмонорм) увеличивает риск развития желудочковых аритмий или выраженной брадикардии, опасной развитием внезапной смерти у пациента [12]. В некоторых случаях при врожденных пороках сердца альтернативным способом терапии является радиочастотная катетерная абляция и модификация анатомического субстрата тахикардии.

Показания к имплантации ЭКС у молодых пациентов с врожденной полной поперечной блокадой со временем претерпели изменения, которые базировались как на наблюдении за естественным течением заболевания, так и успехах диагностики и появлении современных технологий электрокардиостимуляции. В нескольких исследованиях было показано, что кардиостимуляция у пациентов с асимптомной полной блокадой увеличивала их долгосрочную выживаемость и предотвращала синкопальные состояния. Всем этим пациентам, в том числе и после имплантации, необходимо контролировать функцию левого желудочка. У асимптомных пациентов с полной А-В блокадой обязательно исследование среднесуточной ЧСС, выявление пауз при спонтанном ритме, структурных аномалий, измерение интервала QT и исследование толерантности к физическим нагрузкам.

Многими наблюдениями подчеркивается целесообразность использования бета-блокаторов на фоне кардиостимуляции у пациентов с врожденным синдромом удлинённого интервала QT. Наиболее оптимальный эффект от электрокардиостимуляции наблюдается у пациентов с брадикардиозависимыми желудочковыми тахикардиями и у лиц с синусовой брадикардией или А-В блокадой в сочетании с врожденным синдромом удлинённого интервала QT. Имплантация ЭКС у таких пациентов снижает количество симптомов, таким образом, обеспечивая снижение риска внезапной остановки сердца.

Гораздо хуже прогноз у пациентов с послеоперационной АВ блокадой без постоянной электрокардиостимуляции. Сохраняющаяся АВ блокада 2 или 3 степени в течение 7-10 суток после операции является показанием класса I к имплантации ЭКС. Необходимость электрокардиостимуляции у

пациентов с преходящей А-В и бифасцикулярной блокадой не столь очевидна, тогда как у пациентов после нормализации А-В проведения прогноз улучшается.

Для принятия решения об имплантации ЭКС пациентам с сохраненными интракардиальными дефектами необходимо учитывать риск парадоксальной эмболии тромботическими массами, локализованными на эндокардиальном электроде и выбор варианта имплантации (трансвенозный или эпикардиальный).

Таблица 11. Рекомендации по применению постоянной кардиостимуляции у детей, подростков и пациентов с врожденными пороками сердца

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
Класс I	Класс I	Класс I
1. Прогрессирующая атриовентрикулярная блокада второй или третьей степени, в сочетании с симптомной брадикардией, хронической сердечной недостаточностью или снижением сердечного выброса. (Уровень доказанности: С)	1. Прогрессирующая атриовентрикулярная блокада второй или третьей степени, в сочетании с симптомной брадикардией, дисфункцией желудочков сердца или снижением сердечного выброса. (Уровень доказанности: С)	Эта рекомендация была перефразирована: понятие “хроническая сердечная недостаточность” было заменено понятием “дисфункция желудочков сердца”, учитывая накопившийся клинический опыт того, что желудочковая дисфункция дает неблагоприятный прогноз у пациентов с врожденной АВ блокадой 3 степени, даже при отсутствии явной сердечной недостаточности.
2. Нарушение функции СПУ с коррелирующей симптомом во время несоответствующей возрасту брадикардии. Определение брадикардии варьирует в зависимости от возраста пациента и ожидаемой ЧСС. (Уровень доказанности: В)		Без изменений
3. Послеоперационная прогрессирующая атриовентрикулярная блокада второй или третьей степени, если не прогнозируется ее разрешение	3. Послеоперационная прогрессирующая атриовентрикулярная блокада второй или третьей степени, если не прогнозируется ее раз-	Рекомендация перефразирована для того, чтобы уточнить, что АВ блокада, сохраняющаяся на протяжении более чем 7 дней после хирургического

после операции на сердце. (Уровень доказанности: В,С)	решение после операции на сердце, или если она не разрешается в течение 7 дней. (Уровень доказанности: В, С)	вмешательства, вряд ли будет излечена, и лучшим выходом является имплантация водителя ритма сердца. Изменения были сделаны вследствие накопленного клинического опыта и опубликованных клинических исследований, показывающий неблагоприятный прогноз у пациентов, которым не имплантировался постоянный водитель ритма.
4. Врожденная атриовентрикулярная блокада третьей степени с широким QRS и десинхронизацией желудочков или дисфункцией желудочков. (Уровень доказанности: В)	4. Врожденная атриовентрикулярная блокада третьей степени с широким QRS и десинхронизацией желудочков, сложной дисфункцией желудочков. (Уровень доказанности: В)	К другим элементам рекомендации был добавлен термин “комплексная желудочковая эктопия”, для отображения все большего опыта что в этих случаях на прогноз отрицательно влияет также эктопия при отсутствии поддержки ритма постоянным кардиостимулятором.
5. Врожденная атриовентрикулярная блокада третьей степени у грудного ребенка с желудочковым ритмом менее 50-55 ударов в минуту или с врожденным пороком сердца и желудочковым ритмом менее 70 ударов в минуту. (Уровень доказанности: В,С)		Без изменений
6. Устойчивая паузозависимая желудочковая тахикардия, с увеличением или без интервала QT, при которой эффективность кардиостимуляции тщательно документирована. (Уровень доказанности: В)		Без изменений
Класс IIa	Класс IIa	Класс IIa
1. Синдром брадикардии-тахикардии при необходимости в длительной антиаритмической терапии без применения препаратов дигиталиса. (Уровень доказанности: С)		Без изменений
2. Врожденная атриовентрикулярная блокада третьей	2. Врожденная атриовентрикулярная блокада треть-	Рекомендация перефразирована для того, чтобы включить

<p>степени после первого года жизни при среднем ЧСС менее 50 ударов в минуту или внезапных паузах в желудочковом ритме, превышающих длительность базового цикла в два или три раза. (Уровень доказанности: В)</p> <p>3. Синдром удлинённого интервала QT с атриовентрикулярной блокадой 2:1 или АВ блокадой 3 степени. (Уровень доказанности: В)</p> <p>4. Бессимптомная синусовая брадикардия у детей со сложным врожденным пороком сердца при ЧСС в покое менее 35 ударов в минуту или паузах в желудочковом ритме более 3 секунд. (Уровень доказанности: С)</p>	<p>ей степени после первого года жизни при среднем ЧСС менее 50 ударов в минуту или внезапных паузах в желудочковом ритме, превышающих длительность базового цикла в два или три раза, или связанная с симптомами, вызванными хронотропной недостаточностью. (Уровень доказанности: В)</p> <p>4. Бессимптомная синусовая брадикардия у детей со сложным врожденным пороком сердца при ЧСС в покое менее 40 ударов в минуту или паузах в желудочковом ритме более 3 секунд. (Уровень доказанности: С)</p> <p>5. Пациенты с врожденным пороком сердца и нарушением гемодинамики вследствие синусовой брадикардии или потери атриовентрикулярной синхронизации. (Уровень доказанности: С)</p>	<p>симптомы, вызванные хронотропной некомпетентностью и внезапные паузы в желудочковом ритме у молодых пациентов с третьей степенью атриовентрикулярной блокады после первого года жизни. Было показано, что эти нюансы влияют на прогноз у пациентов с бессимптомной врожденной атриовентрикулярной блокадой третьей степени.</p> <p>Без изменений</p> <p>Граница ЧСС изменена с 35 на 40 по соглашению экспертов исходя из клинического опыта.</p> <p>Новая рекомендация для кардиостимуляции у детей с нарушенной гемодинамикой в результате синусовой брадикардии или потери атриовентрикулярной синхронии. Согласно накопленному клиническому опыту, дети с врожденным пороком сердца и гемодинамическими нарушениями вследствие указанных состояний имеют неблагоприятный прогноз, если не применять кардиостимуляцию.</p>	<p>2. Врожденная атриовентрикулярная блокада третьей степени у новорожденного, ребенка или подростка без проявления симптомов, с приемлемой ЧСС, узким комплексом QRS и нормальной функцией желудочков. (Уровень доказанности: В)</p> <p>3. Бессимптомная синусовая брадикардия у подростков с врожденным пороком сердца при ЧСС в покое менее 35 ударов в минуту, или паузах между желудочковыми комплексами более 3 секунд. (Уровень доказанности: С)</p>	<p>2. Врожденная атриовентрикулярная блокада третьей степени у новорожденного, ребенка, подростка - юноши и девушки без проявления симптомов, с приемлемой ЧСС, узким комплексом QRS и нормальной функцией желудочков. (Уровень доказанности: В)</p> <p>3. Бессимптомная синусовая брадикардия у подростков с врожденным пороком сердца при ЧСС в покое менее 40 ударов в минуту, или паузах между желудочковыми комплексами более 3 секунд. (Уровень доказанности: С)</p> <p>4. Нейромускулярные расстройства с любой степенью атриовентрикулярной блокады (включая первую степень блокады), с наличием симптомов или без симптомов, поскольку возможно непредсказуемое прогрессирование нарушения атриовентрикулярной проводимости.</p>	<p>Эта рекомендация была модифицирована для включения в формулировку юношей и девушек по соглашению клиницистов.</p> <p>Граница ЧСС изменена с 35 на 40 по соглашению экспертов исходя из клинического опыта.</p> <p>Новая рекомендация класса IIb для кардиостимуляции у детей и подростков с нейромускулярными расстройствами и любой степенью атриовентрикулярной блокады. Аналогична рекомендации с такими нарушениями у взрослых (раздел I-A).</p>
<p>Класс IIb</p> <p>1. Преходящая послеоперационная атриовентрикулярная блокада третьей степени, которая возвращается к синусовому ритму с остаточной бифасцикулярной блокадой. (Уровень доказанности: С)</p>	<p>Класс IIb</p>	<p>Класс IIb</p> <p>Без изменений</p>	<p>Класс III</p> <p>1. Преходящая послеоперационная атриовентрикулярная блокада с возвратом нормальной атриовентрикулярной проводимости в течение 7 дней. (Уровень доказанности: В)</p> <p>2. Бессимптомные послеоперационные бифасцикулярные блокады с/без атриовентри-</p>	<p>Класс III</p> <p>1. Преходящая послеоперационная атриовентрикулярная блокада с возвратом нормальной атриовентрикулярной проводимости. (Уровень доказанности: В)</p>	<p>Класс III</p> <p>Парефразирование рекомендации Класса III для удаления семидневного периода. Есть клиническое подтверждение, что пациенты с послеоперационной атриовентрикулярной блокадой, у которых восстанавливается нормальная атриовентрикулярная проводимость через любой промежуток времени, как правило имеют благоприятный прогноз без применения кардиостимуляции.</p> <p>Без изменений</p>

кулярной блокады I степени. (Уровень доказанности: C)	
3. Бессимптомная атриовентрикулярная блокада второй степени I типа. (Уровень доказанности: C)	Без изменений
4. Бессимптомная синусовая брадикардия у подростков с наиболее длинным интервалом RR менее 3 секунд и минимальной ЧСС более 40 ударов в минуту. (Уровень доказанности: C)	Без изменений

I. 8. Кардиостимуляция при специфических состояниях

I. 8. 1. Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия

В ранних нерандомизированных исследованиях было продемонстрировано снижение градиента между левым желудочком и его выводным трактом при двухкамерной кардиостимуляции с укороченной А-В задержкой и уменьшение симптоматики у некоторых пациентов с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией (ГКМП) [16-18]. Одно продолжительное исследование, включившее 8 человек с двухкамерной кардиостимуляцией в течение значительного времени выявило снижение этого градиента даже после прекращения стимуляции. Это позволило предположить, что благодаря стимуляции произошло ремоделирование желудочков. Два рандомизированных исследования показали субъективное улучшение качества жизни приблизительно у 50% исследуемых, которое однако не было связано со снижением градиента и выраженным эффектом плацебо. Третье рандомизированное исследование не показало какое-либо улучшение качества жизни у пациентов при кардиостимуляции, хотя было высказано предположение, что стимуляция у пожилых больных (старше 65 лет) была более эффективна [16-19].

У небольшой группы пациентов с обструктивной ГКМП, проводилась VDD стимуляция с преждевременным возбуждением желудочков, то есть короткой АВ задержкой. У этой группы наблюдали повышение толерантности к физическим нагрузкам, сердечного резерва и улучшение клинической симптоматики. Двухкамерная стимуляция может уменьшить градиент выводного тракта и в педиатрической практике. Однако у некоторых пациентов эффективность кардиостимуляции снижается при высокой частоте предсердного ритма, быстром А-В проведении и врожденных аномалиях митрального клапана.

В настоящее время практически отсутствуют доказательства, что электрокардиостимуляция останавливает дальнейшее прогрессирование заболевания

и улучшает выживаемость или качество жизни. Кроме того, рутинная имплантация двухкамерного ЭКС не рекомендуется абсолютно всем пациентам с симптомной гипертрофической обструктивной кардиомиопатией. Эффективность кардиостимуляции определяется главным образом выраженностью градиентов (более 30 мм рт. ст. в покое и более 50 мм рт. ст. при нагрузке) [17].

У крайне симптомных пациентов вместо двухкамерной кардиостимуляции предпочтительна септальная миотомия или внутривентрикулярная септальная спиртовая деструкция. Врачам-клиницистам необходимо выбрать оптимальный в перспективе метод лечения между имплантацией ЭКС и установкой кардиовертера-дефибриллятора пациентам с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией с высоким риском внезапной смерти, несмотря на четкие показания к двухкамерной стимуляции [29].

Таблица 12. Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции при гипертрофической кардиомиопатии

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
Класс I 1. Показания Класс I для дисфункции СПУ или атриовентрикулярной блокады, как описано выше. (Уровень доказанности: C)	Класс I	Класс I Без изменений
Класс IIb 1. Устойчивая к медикаментозной терапии, проявляющаяся клинически гипертрофическая кардиомиопатия со значительным снижением фракции выброса ЛЖ в покое или при нагрузке. (Уровень доказанности: C)	Класс IIb 1. Устойчивая к медикаментозной терапии, проявляющаяся клинически гипертрофическая кардиомиопатия со значительным снижением фракции выброса ЛЖ в покое или при нагрузке. (Уровень доказанности: A)	Класс IIb Без изменений в классе рекомендаций. Уровень доказанности повышен с "C" до "A" на основании опубликованных исследований.
Класс III 1. Пациенты с бессимптомным течением или при успешном медикаментозном контроле. 2. Пациенты, у которых есть симптомы, но отсутствуют признаки снижения фракции выброса ЛЖ.	Класс III	Класс III Без изменений Без изменений

1. 8. 2. Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия

Как показали некоторые исследования, двухкамерная электрокардиостимуляция с укороченной А-В задержкой лишь незначительно улучшала течение симптомной дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), резистентной к медикаментозному лечению. Теоретически, укорочение А-В задержки оптимизирует время механической А-В синхронизации и время наполнения желудочков. При удлинении интервала PR более 200 мс показатели времени диастолического наполнения можно улучшить с помощью укорочения А-В задержки на фоне двухкамерной стимуляции. В одном из исследований [24] таким образом было достигнуто увеличение фракции выброса левого желудочка до 38%, при исходном среднем интервале PR 280 мс. При более коротком исходном интервале PR подобных результатов достичь не удалось. В целом, можно ожидать положительного эффекта от постоянной кардиостимуляции у этой категории больных в сочетании с удлинением интервала PR, что подтверждают краткосрочные исследования. Однако, в настоящее время не известен долгосрочный прогноз у этих пациентов и нет единого мнения среди ученых в постановке показаний для имплантации ЭКС. Механизм положительного эффекта двухкамерной стимуляции при дилатационной кардиомиопатии до сих пор еще не совсем ясен. Согласно одной гипотезе, благодаря предсердному вкладу оптимально заполняются желудочки и уменьшается митральная регургитация, увеличивается ударный объем и артериальное давление.

У 30-50% пациентов с застойной сердечной недостаточностью регистрируется нарушение внутрижелудочковой проводимости. Эти нарушения, независимый предиктор ВСС [23], со временем прогрессируют и приводят к дискоординации сокращения желудочков с уже исходным ухудшением сократительной функции. Задержка активации левого желудочка во время стимуляции правого желудочка, также приводит к выраженному нарушению синхронизации сокращения и расслабления левого желудочка. Бивентрикулярная стимуляция обеспечивает координированное сокращение желудочков, сокращает ширину комплекса QRS, уменьшает внутрижелудочковую и межжелудочковую асинхронность. В нескольких исследованиях было показано, что бивентрикулярная стимуляция за короткие сроки улучшает сердечный индекс, снижает сосудистую сопротивляемость и легочное капиллярное давление заклинивания, приводит к увеличению систолического АД и снижению амплитуды V-волны по сравнению со стимуляцией правого желудочка или стимуляцией в AAI режиме [18]. Разработки нового дизайна эндокардиального электрода позволили помещать его в дистальные ветви венечного синуса для стимуляции левого желудочка. За этим последовали ряд небольших и крупных проспективных исследований бивентрикулярной стимуляции у пациентов с застойной сердечной недостаточностью и нару-

шением внутрижелудочковой проводимости. В исследовании «Электрокардиостимуляция при застойной сердечной недостаточности» показано, что наибольшее увеличение в левом желудочке соотношения dP/dt и пульсового давления было достигнуто при бивентрикулярной стимуляции, в сравнение со стимуляцией правого желудочка. Принимая во внимание результаты нескольких проспективных рандомизированных исследований, также было доказано улучшение гемодинамических показателей и субъективного самочувствия этой категории пациентов [24]. Так у лиц с застойной сердечной недостаточностью III и IV класса по NYHA, сниженной фракцией выброса левого желудочка, уширенным комплексом QRS, бивентрикулярная стимуляция укорачивала продолжительность комплекса QRS и улучшала показатели 6-минутной ходьбы, улучшала класс сердечной недостаточности и качество жизни пациентов, снижалась частота повторных госпитализаций. Несмотря на это, в настоящее время нет достаточной информации, насколько кардиостимуляция у этих пациентов улучшает выживаемость, и имеются лишь предположительные сведения о снижении спонтанной желудочковой эктопической активности и шоковых разрядов кардиовертера-дефибриллятора. Продолжающиеся исследования эффективности бивентрикулярной кардиостимуляции в сочетании с функцией дефибрилляции показали влияние электротерапии на субъективное самочувствие и улучшение показателей выживаемости при одновременной имплантации бивентрикулярного ИКД (исследование COMPANION).

Таблица 13. Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции при дилатационной кардиомиопатии

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
Класс I 1. Показания Класс I для дисфункции СПУ или атриоventрикулярной блокады, как описано выше. (Уровень доказанности: C)	Класс I ↑ с 2004	Класс I Без изменений
Класс IIa	Класс IIa 1. Бивентрикулярная кардиостимуляция у пациентов ССН в III или IV классе по NYHA с устойчивой к медикаментозному лечению, проявляющейся клинически идиопатической дилатационной или ишемической кардиомиопатией, расширенным комплексом QRS (большим или равным 130 мс), конечно-диастолическим диаметром левого желудочка большим или равным 55 мм и фракцией выброса меньшей или равной 35%. (Уровень доказанности: A)	Класс IIa Новые рекомендации для бивентрикулярной кардиостимуляции у пациентов с выраженной сердечной недостаточностью, четкие показатели дисфункции ЛЖ и расширение комплекса QRS. Множественные исследования продемонстрировали клиническое и структурное улучшение со стороны сердца при этой методике лечения. По данным рандомизированных исследований Класс IIa изменен на Класс I
Класс IIb 1. Клинически проявляющаяся, устойчивая к медикаментам дилатационная кардиомиопатия с увеличением PR интервала, когда в острых исследованиях гемодинамики продемонстрированы преимущества кардиостимуляции. (Уровень доказанности: C)	Класс IIb	Класс IIb Удалена
Класс III 1. Бессимптомная дилатационная кардиомиопатия.	Класс III	Класс III Без изменений

2. Клинически проявляющаяся дилатационная кардиомиопатия, когда симптомы исчезают при медикаментозной терапии.	3. Симптомная ишемическая кардиомиопатия, когда имеются показания к реваскуляризирующему вмешательству.	Без изменений
3. Клинически проявляющаяся ишемическая кардиомиопатия.		Эта рекомендация была модифицирована для того, чтобы уточнить, что кардиостимуляционная терапия не показана при клинически проявляющейся ишемической кардиомиопатии, если возможно лечение пациента при помощи реваскуляризирующей терапии.

I. 8. 3. Трансплантация сердца

Частота развития брадикардии после трансплантации сердца варьирует от 8% до 23% [16-18]. Большинство брадиаритмий связаны с дисфункцией СПУ. Некоторые программы по трансплантации предлагают использовать электрокардиостимуляцию у таких пациентов, так как с появлением симптомов затягивается восстановительный и реабилитационный период. В течение последующих 6-12 месяцев у 50% пациентов наблюдали разрешение брадиаритмий, поэтому многим пациентам постоянная электрокардиостимуляция не обязательна. Выраженная брадиаритмия и асистолия нередко служила причиной внезапной смерти. Предикторов развития послеоперационной брадикардии не выявлено. Некоторым пациентам требуется временная электрокардиостимуляция. Полноценный предсердный вклад обеспечивает эффективный сердечный выброс и хронотропную функцию, что улучшает состояние больного. Назначение таких препаратов, как теофиллин [16] может снизить необходимость в электрокардиостимуляции. После трансплантации лицам с необратимой дисфункцией СПУ и А-В блокадой применимы показания класса I для имплантации ЭКС.

Таблица 14. Рекомендации по постоянной электрокардиостимуляции после трансплантации сердца

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
Класс I 1. Клинически проявляющиеся брадиаритмии/хронотропная некомпетентность, без прогноза к разрешению и другие Класс I показания для постоянной кардиостимуляции. (Уровень доказанности: C)	Класс I	Класс I Без изменений

Класс IIb	Класс IIb	Класс IIb
1. Клинически проявляющиеся брадиаритмии/хронотропная некомпетентность, которые, несмотря на преходящий характер, могут персистировать в течение нескольких месяцев и требуют вмешательства. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
Класс III	Класс III	Класс III
1. Клинически проявляющиеся брадиаритмии после трансплантации сердца.		Без изменений

1. 8. 4. Сердечная недостаточность (показания к сердечной ресинхронизационной терапии).

В Европе от сердечной недостаточности страдает свыше 10 млн. человек, а в Великобритании – 800 тыс. жителей. Ежегодные затраты Национальной службы здравоохранения Великобритании, связанные с сердечной недостаточностью, составляют более 625 млн.£. Согласно прогнозам, по мере старения населения число жителей Великобритании, страдающих от сердечной недостаточности, может увеличиться до 1,5 млн., а ежегодные затраты превысят 1 млрд.£. Хроническая сердечная недостаточность является распространенной причиной снижения качества жизни, преждевременной смерти и широкого спектра сопутствующих заболеваний.

Двумя основными непосредственными причинами смертельного исхода у пациентов с сердечной недостаточностью являются нарушение насосной функции сердца и ВСС. Данные исследования ATLAS, проведенного в Великобритании, а также результаты более ранних работ свидетельствуют, что на долю ВСС приходится до 33-50% всех смертей по причине сердечной недостаточности.

Современные устройства последних поколений сочетают терапию ИКД с сердечной ресинхронизационной терапией (СРТ), позволяя защитить пациента с риском жизнеугрожающих аритмий, а также повысить качество жизни и клинические исходы при сердечной недостаточности. Общей целью таких комбинированных устройств является замедление прогрессирования сердечной недостаточности, сокращение лечения в стационаре и профилактика ВСС.

Пациенты со следующими признаками могут считаться подходящими кандидатами для СРТ:

- Хроническая сердечная недостаточность (ФК II-IV NYHA), устойчивая к оптимальной стандартной медикаментозной терапии
- ФВЛЖ <35%
- Конечного-диастолический диаметр ЛЖ >55 мм
- Длительность QRS > 130 мс
- Наличие или отсутствие показаний к ИКД.

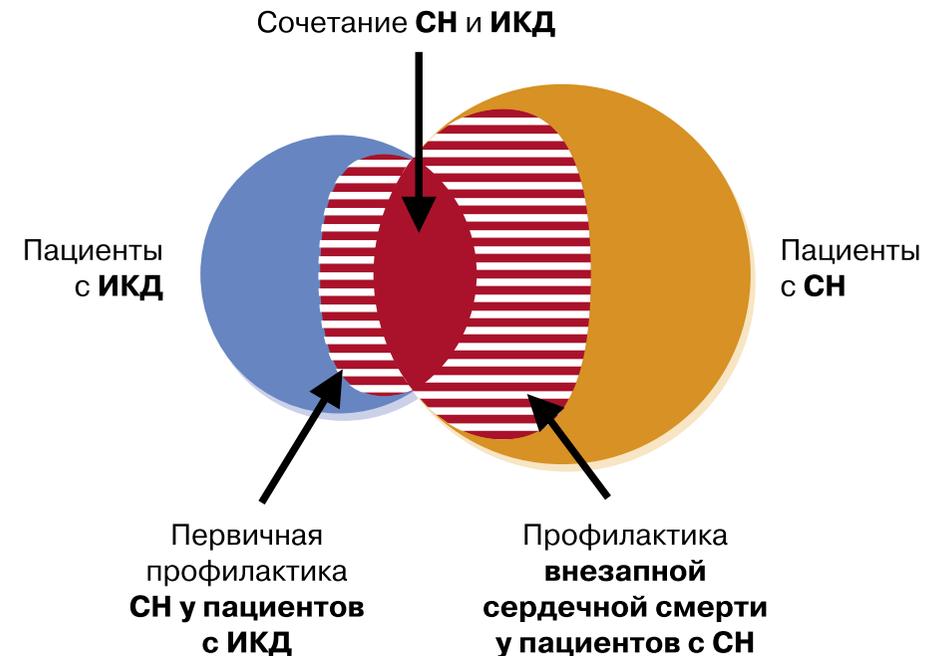
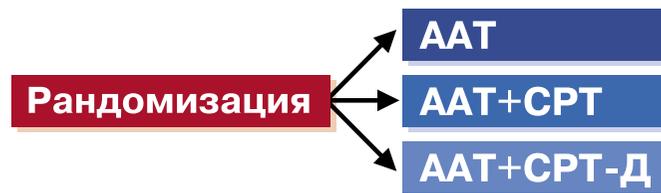


Рис. 1. Области «соприкосновения» категорий пациентов с ИКД и пациентов с сердечной недостаточностью (СН).

На рис. 1 представлено значительное перекрытие категорий пациентов, подлежащих лечению ИКД, и пациентов с сердечной недостаточностью (СН).

Сравнение медикаментозной терапии, искусственных водителей ритма и дефибрилляции при хронической сердечной недостаточности проводилось в исследовании COMPANION. Предварительные результаты исследования COMPANION были представлены в начале 2003 г. на Американском колледже кардиологов, а в августе – на заседании Европейского общества кардиологов. В исследование участвовало 1520 пациентов с низкой ФВ ЛЖ, широким QRS, ФК III-IV NYHA, нормальным синусовым ритмом и на фоне оптимальной медикаментозной терапией СН при необходимости ААТ.

Пациенты получали либо СРТ (ресинхронизационную терапию) с оптимальной лекарственной терапией, либо СРТ+ИКД (СРТ-Д) и оптимальную антиаритмическую терапию (ААТ), либо только оптимальную лекарственную терапию (рис.2). Было показано, что режим СРТ-Д снижает общую смертность у пациентов с СН на 43%, по сравнению с только оптимальной лекарственной терапией.



Результат:

ОПТ+СРТ-Д снижает смертность на 43%

ОПТ: бета-блокаторы
ингибиторы АПФ/ангиотензиновых рецепторов
спиронолактон
диуретики
+/- дигоксин

Рис. 2. Дизайн и результаты исследования COMPANION

Предварительные результаты исследования COMPANION демонстрируют значительное снижение смертности при сочетании СРТ и ИКД у пациентов высокого риска с сердечной недостаточностью, сниженной ФВЛЖ, широким комплексом QRS, ФК III-IV NYHA, нормальным синусовым ритмом и оптимальной антиаритмической терапией.

Таблица 15. Последствия желудочковой десинхронизации

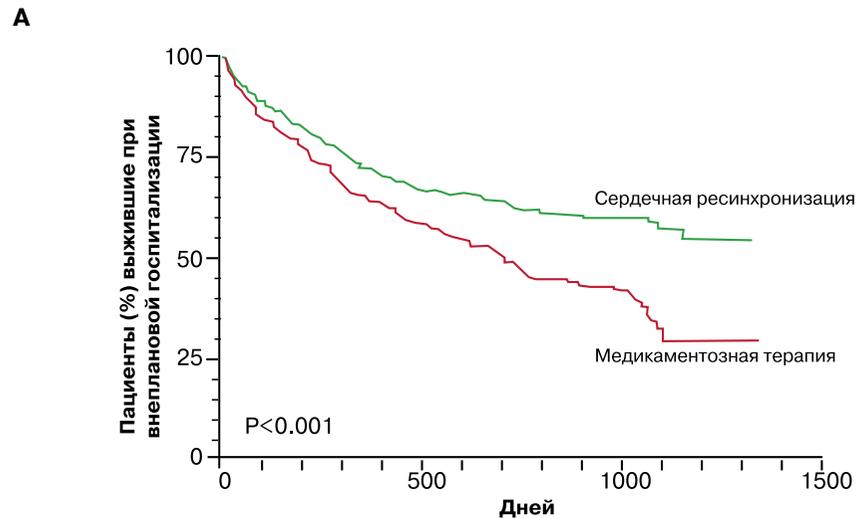
Электрические	Механические
Увеличенное время предизгнания	Задержка сокращения ЛЖ
Межжелудочковая задержка	Ненормальное движение МЖП
Увеличенное время сокращения	Дискоординированное сокращение ЛЖ
Увеличенное время расслабления	Позднее сегментарное сокращение ЛЖ
Сниженное время заполнения ЛЖ	Увеличение продолжительности МР

Исследование CARE-HF (Cardiac Resynchronization - Heart Failure) – эффект сердечной ресинхронизации на заболеваемость и смертность при сердечной недостаточности

Сердечная ресинхронизационная терапия (СРТ) уменьшает симптомы и улучшает функцию левого желудочка (ЛЖ) у большинства пациентов с сердечной недостаточностью (СН), вызванной левожелудочковой систолической дисфункцией и десинхронизацией, связанной с блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ). В исследовании CARE-HF оценивалась её эффективность на показателях смертности и заболеваемости.

В исследование были включены пациенты старше 18-ти лет, имеющие сердечную недостаточность сроком не менее шести недель, и III или IV функциональный класс по классификации Нью-йоркской Ассоциации Сердца (NYHA), несмотря на стандартную фармакологическую терапию, с фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) не более 35%, конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ более 30 мм (индексированный по росту) и шириной QRS более 120 мс во II стандартном отведении ЭКГ. Больные с увеличенным интервалом QRS от 120 до 149 мс включались в исследование при наличии двух из трех дополнительных критериев нарушения синхронизации: задержка предизгнания желудочков более 140 мс, межжелудочковая механическая задержка более 40 мс или поздняя активация заднебоковой стенки ЛЖ.

Те пациенты, которые имели острые сердечно-сосудистые изменения за истекшие шесть недель (АВ-блокада II и III степени, инфаркт миокарда, активно протекающий миокардит и др.), имеющие прямые показания для имплантации электрокардиостимулятора или кардиовертера-дефибриллятора, а также больные с сердечной недостаточностью, требующие непрерывной инфузионной терапии, из исследования были исключены. Кроме того, были исключены пациенты с предсердными тахиаритмиями (ФП, ПТ и др.), которым не требовалось наличие предсердного компонента ресинхронизации.

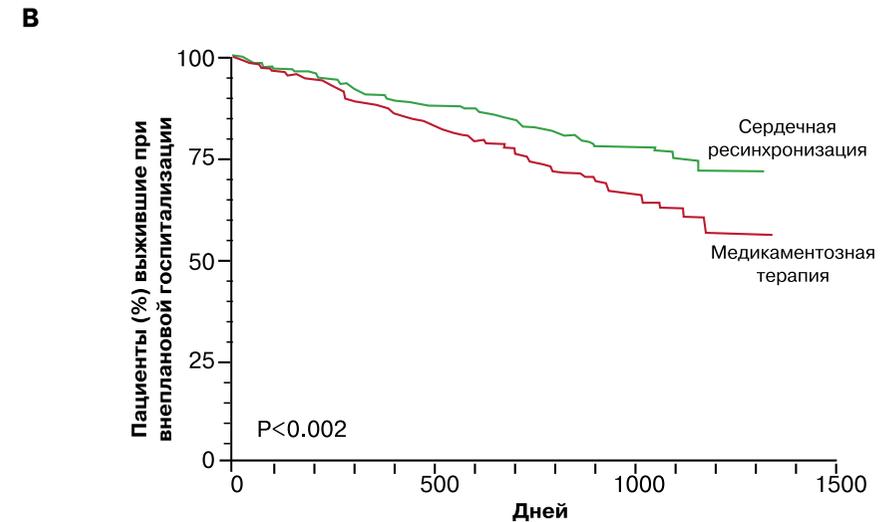


Сердечная ресинхронизация	409	323	273	166	68	7
Медикаментозная терапия	404	292	232	118	48	3

Рис. 3а. Кривая выписываемости Каплан-Мейера пациентов при внеплановой госпитализации.

Таким образом, сравнивались пациенты с сердечной недостаточностью III и IV классов по NYHA, обусловленной систолической дисфункцией ЛЖ и кардиальной диссинхронизацией, получающие стандартную фармакологическую терапию с больными, получающими фармакологическую терапию в сочетании с СРТ. Основным критерием отсчёта было время до смерти от любой причины или незапланированная госпитализация по поводу основной сердечно-сосудистой патологии. Вторым критерием являлась смерть от любой причины.

Пациенты были собраны из 82 европейских центров, начало исследования датируется январем 2001 года и его окончание - март 2003 года. Результаты исследования CARE-HF опубликованы в журнале «The New England Journal of Medicine» в марте 2005 года. Пациенты в контрольной группе, либо не планировались на СРТ, или по каким-либо техническим причинам имплантировать им это устройство не удалось. Пациентам в группе СРТ имплантировали приборы InSync или InSync III (Medtronic), предназначенные для трехкамерной (предсердной и бивентрикулярной) стимуляции с использованием стандартного правожелудочкового электрода и левожелудочкового



Сердечная ресинхронизация	409	376	351	213	89	8
Медикаментозная терапия	404	365	321	192	71	5

Рис. 3в. Кривая выписываемости Каплан-Мейера пациентов в общей группе.

электрода Attain (Medtronic), проводимый в ЛЖ через венечный синус. Перед окончательной установкой электрода проводилось контрастирование венечного синуса для решения вопроса о месте последующей стимуляции. Затем электрод устанавливали таким образом, чтобы происходила стимуляция боковой или заднебоковой стенки ЛЖ. Базовая частота ритма устанавливалась на 60 ударов в минуту. Межжелудочковая задержка устанавливалась на ноль – одновременная активация ПЖ и ЛЖ, а предсердно-желудочковая (АВ) задержка была оптимизирована при проведении ЭХО-КГ.

В общей сложности было обследовано 813 пациентов, средний срок наблюдения за ними составил 29.4 месяца. В группе, где проводилась сердечная ресинхронизация, внепланово было госпитализировано 159 (39%) пациентов по сравнению с 224 (55%) пациентами в терапевтической группе (относительный риск составил 0.63 (0.51 - 0.77) с учетом 95-процентного доверительного интервала, P < 0.001) (рис. 3А). Смертельных случаев в группе СРТ было 82 (20%) пациента по сравнению со 120 (30%) в группе только с медикаментозной терапией (относительный риск составил 0.64 (0.48 - 0.85) с учетом 95-процентного доверительного интервала, P < 0.002)

(рис. 3В). Кроме того, сердечная ресинхронизация уменьшает механическую межжелудочковую задержку, конечно-систолический индекс объема и степень митральной регургитации, увеличивает левожелудочковую фракцию выброса, улучшая при этом качество жизни ($P < 0.01$ для всех сравниваемых показателей).

Таким образом, у больных с сердечной недостаточностью и нарушением желудочковой синхронизации, СРТ уменьшает симптоматику и улучшает качество жизни, уменьшается риск тяжелых осложнений и смертельных случаев. Это исследование дополняет наши представления о стандартной фармакологической терапии, а имплантацию устройств, обеспечивающих сердечную ресинхронизацию, важно и нужно рассматривать как СРТ метод выбора у таких пациентов.

Механизмы улучшения состояния при СРТ достигаются путём улучшения:

- Систолической функции (увеличение ФВ)
 - координация сокращения ЛЖ
 - укорочение времени сокращения ЛЖ
- Диастолической функции
 - удлинение времени заполнения ЛЖ
- Уменьшения митральной регургитации
- Возможное ремоделирование желудочков сердца

Современная классификация показаний к СРТ (Класс I) включает больных с:

1. Дилатационной кардиомиопатией: ФВ $< 35\%$, КДР > 55 мм
2. Функциональный класс по NYHA - III/IV
3. При неэффективности оптимальной фармакотерапии: ингибиторы АПФ, дигиталис, диуретики, спиронолактон.
4. Наличие желудочковой десинхронизации:
 - а) QRS ≥ 130 -150 мс
 - Задержка предизгнания в аорте > 140 мс
 - б) Механическая межжелудочковая задержка > 40 мс
 - в) ЛЖ сегментарное постсистолическое сокращение

Раздел II: Показания к терапии имплантируемыми кардиовертерами-дефибрилляторами (ИКД)

II. 1. Внезапная сердечная смерть: определение

Под внезапной сердечной смертью (ВСС) понимают естественную смерть вследствие сердечной патологии, которой предшествовала внезапная потеря сознания в течение часа после возникновения острой симптоматики, когда может быть известно о предшествующем заболевании сердца, но время и способ наступления смерти неожиданны. Ключевые понятия, занимающие центральное место в определении - это нетравматическая природа события и тот факт, что внезапная смерть неожиданна и незамедлительна. Для того чтобы ограничить внезапную смерть сердечными заболеваниями, слово «сердечный» было добавлено в состав термина «внезапная сердечная смерть».

II. 2. Эпидемиология

Сердечно-сосудистые заболевания продолжают оставаться ведущей причиной смертности, в частности в Великобритании, ежегодно от них погибает свыше 300 тыс. жителей. После инфаркта миокарда, на который приходится около 125 тыс. смертельных исходов ежегодно [5], внезапная сердечная смерть (ВСС) является второй по распространенности причиной сердечно-сосудистой смертности, в год унося в Великобритании примерно 70–90 тыс. жизней, 300–400 тыс. в США и по некоторым данным более 200 тыс. человек в России. Примерно 83% ВСС связано с ишемической болезнью сердца, не диагностированной на момент смерти. [7]

Хорошо известны несколько факторов риска ВСС, включая: наличие в анамнезе эпизода ВСС, желудочковой тахикардии (ЖТ), инфаркта миокарда (ИМ), заболеваний коронарных сосудов, случаи ВСС или внезапной необъяснимой смерти в семье, снижение функции левого желудочка, гипертрофическая кардиомиопатия или гипертрофия желудочков, застойная кардиомиопатия, сердечная недостаточность, синдром Бругада и синдром удлиненного интервала QT и др.

Наиболее важной причиной смерти во взрослой популяции индустриального мира является ВСС вследствие коронарной болезни сердца. У пациентов с внезапным сердечно-сосудистым коллапсом при регистрации

ЭКГ было показано, что фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия отмечаются в 75-80% случаев, в то время как брадиаритмии, по видимому, вносят незначительный вклад в развитие ВСС. Приблизительно в 5% - 10% случаев ВСС происходит без наличия коронарной болезни сердца или застойной сердечной недостаточности.

Частота ВСС, отмечаемая в странах Запада, примерно одинакова и варьирует от 0.36 до 1.28 на 1000 жителей в год. В эти исследования включались только подтвержденные свидетелями случаи или пациенты реанимированные медицинским персоналом, следовательно, эти данные занижают истинную частоту ВСС в общей популяции.

II. 3. Варианты проводимой терапии

Лечение пациентов с желудочковыми аритмиями направлено на профилактику или купирование аритмии. Варианты лечения на сегодняшний день включают:

- терапию антиаритмическими препаратами (ААП) III класса;
- радиочастотную абляцию (РЧА);
- вживление имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД).

Наиболее распространенным антиаритмическим препаратом III класса продолжает оставаться амиодарон. Роль амиодарона и других ААП III класса заключается в подавлении возникновения аритмии. Однако если эпизод ЖТ или ФЖ развился в период приема ААП, препарат не в состоянии купировать аритмию. Только ИКД может купировать эпизод ЖТ или ФЖ.

Радиочастотная абляция применяется для небольшого числа пациентов с ЖТ со стабильной гемодинамикой и не будет рассматриваться в данном разделе.

II. 4. Клиническая эффективность

Таким образом, единственным методом лечения, способным предотвратить внезапную сердечную смерть (ВСС) при жизнеугрожающей аритмии, является терапия с помощью имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД). Показано, что ИКД эффективны на 99% в прекращении жизнеугрожающих аритмий и, тем самым, в предотвращении ВСС. Фармакологическая терапия антиаритмическими препаратами (ААП) способна снизить число эпизодов аритмии и, соответственно, вероятность ВСС, однако эти средства не способны остановить уже возникший приступ жизнеугрожающей аритмии.

Было показано, что ИКД снижают общую смертность (от всех причин) на 31% среди пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ) и имеющих фракцию выброса (ФВ) < 30%. Это снижение смертности было полностью обусловлено снижением ВСС.

Предварительные результаты исследований COMPANION, InSync ICD и MIRACLE ICD продемонстрировали безопасность и эффективность этих аппаратов, которые сочетают преимущества ИКД и сердечной ресинхронизационной терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Кроме того, у пациентов повышается качество жизни, функциональный статус и физические возможности, прекращаются желудочковые аритмии [16].

Поскольку эффективность ИКД была доказана исследованиями AVID, CASH, CIDS, MADIT I и II, MUSTT (результаты этих исследований будут рассмотрены ниже), научные исследователи и клиницисты перешли к решению более сложной задачи - точному определению категорий пациентов высокого риска ВСС, которым в первую очередь показана имплантация ИКД. Лечение с помощью ИКД предназначено для пациентов, страдающих жизнеугрожающими аритмиями, даже при наличии более сложных сердечно-сосудистых заболеваний. Недавно опубликованные результаты исследования MADIT-II и служат еще одним доказательством эффективности ИКД и уточняют критерии риска. Кроме того, исследования COMPANION, MIRACLE ICD и InSync ICD представили первые факты об использовании ИКД в сочетании с сердечной ресинхронизационной терапией (СРТ) у пациентов с хронической сердечной недостаточностью [13-15, 24].

Недавние исследования продемонстрировали повышение качества жизни у пациентов с ИКД по сравнению с теми, кто получал только ААП. Для небольшого числа пациентов, испытавших несколько разрядов ИКД, может потребоваться психологическая реабилитация для дополнительной поддержки.

Разработанные в последние 5 лет устройства и электроды отличаются большей долговечностью, возможностями тонкой настройки, удобством для пациентов благодаря уменьшенным размерам. В сумме - это способствует повышению экономической эффективности их использования и качества жизни пациентов.

По показателю «числа пациентов, которых необходимо пролечить для спасения жизни одного пациента» (NNT), исследование по использованию ИКД выгодно отличаются от некоторых фундаментальных фармакологических исследований, изменивших клиническую практику использования ингибиторов АПФ, гиполипидемических препаратов и других кардиологических средств, которые имеют существенное положительное влияние на здоровье человека.

Помимо категорий пациентов, ранее определенных для имплантации ИКД, клинические данные последних лет свидетельствуют в пользу следующих показаний:

Первичная профилактика для пациентов, перенесших ИМ и имеющих ФВ < 30%.

Первичная профилактика для пациентов, перенесших ИМ и имеющих ФВ < 40% с бессимптомной нестойкой желудочковой тахикардией.

Первичная профилактика для пациентов с идиопатической застойной кардиомиопатией, ФВ < 30% и синкопальными/пресинкопальными состояниями или НЖТ.

Вторичная профилактика для пациентов с документированными желудочковыми аритмиями – кандидаты на пересадку сердца.

Вторичная профилактика для пациентов с дилатационной кардиомиопатией, ФВ < 30% и стойкими ЖТ или фибрилляцией желудочков (ФЖ) в анамнезе.

II. 5. Рекомендации

Результаты исследования MADIT II, подтвержденные анализом данных подгруппы MUSTT, убедительно свидетельствуют, что имплантация ИКД должна рассматриваться как метод выбора лечения больных, перенесших ИМ и имеющих низкую ФВ.

Исследование экономической эффективности, проведенное рядом независимых источников, подтвердило обоснованность более широкого использования ИКД как терапии первой очереди в сочетании с оптимальной терапией ААП или без таковой.

Ранняя имплантация ИКД после ИМ при наличии эхокардиографического подтверждения ФВ левого желудочка <30% является как экономически эффективной, так и клинически обоснованной, поскольку снижает риск смерти от аритмии на 31%.

Усовершенствованная ИКД-терапия в сочетании с сердечной ресинхронизационной терапией (СРТ) улучшает функциональное состояние у пациентов с классическими признаками сердечной недостаточности (функциональные классы NYHA II-IV, ФВЛЖ<30%, ширина зубца QRS>130 мс, блокада левой ножки пучка Гиса), так и снижение смертности на 43% по сравнению с обычной лекарственной терапией. В этом случае мы убедительно рекомендуем применение ИКД+СРТ для пациентов, имеющих ФВ ЛЖ <30%, БЛНПГ, широкий QRS>130 мс, ФК III или IV по NYHA включая и любое из показаний к ИКД [16, 23].

Результаты экономического анализа подтверждают обоснованность профилактического применения ИКД в сочетании с СРТ, поскольку качество жизни пациентов повышается, а риск преждевременной смерти от аритмии существенно снижается.

Рекомендуется совершенствовать обучение пациентов, чтобы нивелировать региональные различия в частоте имплантаций. Пока еще есть значительное число пациентов, которым показана имплантация ИКД, но для которых этот вид лечения никогда не рассматривался. По-

этому требуется повысить внимание к данной проблеме на национальном уровне.

Имплантация ИКД в масштабах, рекомендуемых исследованием MADIT II, будет означать большую зависимость от дополнительных капиталовложений, как для выполнения большего числа имплантаций, так и для последующего наблюдения.

Четкий алгоритм лечения, в котором указывается порядок обследования пациента с ИМ для оценки риска ВСС, должен быть включен в новые пересмотры руководств. Это позволит повысить качество, а не только статистику имплантаций, поможет врачу лучше ориентироваться в вопросах профилактики и лечения больных с риском ВСС и сердечной недостаточностью.

II. 6. Последние достижения в ИКД терапии

Производители ИКД продолжают выделять значительные ресурсы на разработку новых усовершенствований и особенностей, делающих ИКД более эффективными, действенными и экономически выгодными. Только в научные исследования и технологическую разработку фирмами-производителями было инвестировано свыше 1,5 млрд. долларов. Существенные дополнительные вложения были сделаны в клинические испытания, обучение и обеспечение пользователей [32].

Уменьшение размеров устройства, уменьшение размеров ИКД стало возможным благодаря меньшему потреблению энергии, необходимой для дефибрилляционного разряда при остановке ФЖ. Размеры большинства производимых на сегодняшний день устройств не превышают 40 см³, многие имеют размеры 30-35 см³, что повышает комфорт пациента.

Технологическое совершенствование электродов. Повышение надежности электродов привело к сокращению случаев их смещения в последние 5 лет. С внедрением новой технологии, частота осложнений связанных с электродами сократилась до уровня 2%. В недавно завершеном исследовании MADIT-II осложнения, связанные с электродами, имели место в 1,8% случаев.

Повышение долговечности систем. Новые устройства работают не менее 6 лет, прежде чем возникает необходимость в их замене, что еще больше повышает их экономическую эффективность.

Улучшение диагностики. В последние 3 года ИКД усовершенствовали способность распознавать аритмию и дифференцировать предсердную и желудочковую тахикардию. Улучшение дискриминационных способностей привело к сокращению числа немотивированных разрядов при наджелудочковой тахикардии.

II. 7. Использование антитахикардитической стимуляции (АТС) в ИКД

АТС – это безболевое лечение, которое может применяться для купирования ЖТ. В прошлом врачи неохотно использовали АТС для купирования быстрой желудочковой тахикардии (БЖТ), учитывая, то обстоятельство что БЖТ может быстро переходить в фибрилляцию желудочков (ФЖ). В результате приходилось чаще применять дефибрилляционную терапию (разряд) для купирования БЖТ. Недавние исследования убедительно свидетельствуют в пользу более широкого применения АТС, включая БЖТ, благодаря чему снижается число разрядов, которые получает пациент.

М. Sweeney et al (2002), проанализировали 220 пациентов с ИКД, чтобы определить, можно ли использовать безболевою АТС для лечения большего числа эпизодов спонтанной желудочковой аритмии, прежде чем применять дефибрилляционные разряды. Последние доставляют больший дискомфорт пациентам, тем не менее, из-за сомнений в эффективности АТС многие врачи предпочитают программировать ИКД на дефибрилляцию для лечения БЖТ, вместо АТС. Цель данного исследования состояла в определении, может ли АТС эффективно купировать эпизоды ЖТ (188–250 уд/мин) и, тем самым, снизить число разрядов, получаемых пациентом [17].

220 пациентам со стандартными показаниями к имплантации ИКД устройства были запрограммированы на купирование БЖТ (длительность цикла 240-320 мс) с двумя последовательностями АТС-терапии до запуска режима дефибрилляции. АТС были запрограммированы для медленных ЖТ согласно стандартному протоколу.

В течение 6,9 + 3,6 месяцев наблюдения у пациентов возникло 1100 эпизодов спонтанных желудочковых аритмий. Из них 57% были классифицированы как медленные ЖТ, подлежащие терапии АТС. 446 эпизодов (40%) были классифицированы как БЖТ, при этом АТС купировала 396 эпизодов (89%).

II. 8. Лечение сопутствующих заболеваний

Как отмечалось выше, современные ИКД способны лучше, чем раньше, распознавать и купировать как бради-, так и тахикардии. Усовершенствованная технология, наряду с облегченным и более надежным способом вживления электродов, позволила эффективно бороться с жизнеугрожающими аритмиями с помощью ИКД. Двумя ключевыми нозологиями, для которых были проведены исследования по использованию ИКД, являются фибрилляции /трепетания предсердий и сердечная недостаточность.

Различные свойства ИКД, такие как АТС, варьируемый выходной разряд или, в последнее время, двойной независимый выход для желудочковой стимуляции, позволяют проводить более дифференцированное лечение, чем просто купирование ЖТ или ФЖ.

II. 8. 1. Фибрилляция предсердий

Современные ИКД имеют большие возможности для дифференцирования и лечения предсердных тахикардитий.

- Фибрилляция предсердий (ФП) является независимым прогностическим фактором ВСС у пациентов с риском жизнеугрожающих аритмий. В 2001 г. в исследовании AVID по данным 3762 состоящих в регистре пациентов было обнаружено, что наличие фибрилляции или трепетания предсердий в анамнезе является достоверным независимым предиктором летального исхода (относительный риск ОР=1,20; 95%-ный ДИ от 1,03 до 1,40; p=0,020), даже после нормализации всех исходных переменных.
- Число госпитализаций по поводу ФП за последние 10 лет существенно возросло, что связано с ростом числа осложнений и расходов на медицинскую помощь.
- В нескольких исследованиях было описана высокая частота предсердных тахикардитий у пациентов с ИКД. Двухкамерные ИКД способны проводить как электротерапию желудочковых, так и предсердных тахикардитий.
- Врач может запрограммировать устройство на выявление и купирование желудочковых аритмий, использовать АТС для электротерапии предсердных тахикардитий и селективно купировать предсердные тахикардитии, устойчивые к АТС. Двухкамерный ИКД может эффективно купировать в режиме АТС около 60% эпизодов предсердных тахикардитий. У пациентов, которым требуется дефибрилляция, ИКД эффективно устраняет более 30% эпизодов ФП.

II. 8. 2. Сердечная недостаточность

Современные устройства последних поколений сочетают терапию ИКД с сердечной ресинхронизационной терапией (СРТ), позволяя защитить пациента с риском жизнеугрожающих аритмий, а также повысить качество жизни и клинические исходы при сердечной недостаточности. Общей целью таких комбинированных устройств является замедление прогрессирования сердечной недостаточности, сокращение времени пребывания в стационаре и профилактика ВСС.

Показания к применению устройств с функцией СРТ более подробно описано в разделе 1.8.4. Сердечная недостаточность (показания к сердечной ресинхронизационной терапии).

II. 9. Обоснование выбора ИКД

II. 9. 1. Многоцентровое исследование по ИКД - MADIT II

Исследование Multicentre Automatic Defibrillator Implant Trial II – MADIT II – продемонстрировало 31%-ное снижение риска смертельного исхода для

пациентов с заболеваниями коронарных сосудов или с сердечной недостаточностью.

Первое исследование MADIT-I включало 198 пациентов с ИБС, ФВЛЖ $\leq 40\%$ и нестабильной ЖК, которая не купируется на ЭФИ в/в введением прокаинамида, рандомизированно распределенных на группу, перенесшую имплантацию ИКД и группу традиционной терапии. MADIT-I продемонстрировало снижение смертности на 54% при ИКД-терапии по сравнению с обычным лечением. Это существенное снижение смертности послужило основанием для разработки показаний к использованию ИКД для первичной профилактики.

В 1998 г. Arthur Moss и соавторы решили продолжить свое исследование на пациентах только с документированным ИМ и низкой ФВЛЖ, чтобы выяснить, можно ли выявить пациентов с высоким риском ВСС без ЭФИ и выяснится ли их выживаемость после имплантации ИКД.

MADIT-II имело целью расширить результаты предыдущего исследования MADIT-I и многоцентрового исследования по нестабильной ЖТ Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT), в которых было продемонстрировано, что у пациентов с низкой ФВЛЖ, перенесших инфаркт миокарда, повышен риск ВСС.

В исследование MADIT-II было включено 1232 пациента из 76 центров США и Европы. Оно началось в 1997 г. и закончилось в начале 2001 г. [24].

Таблица 2. Критерии включения и исключения в исследование MADIT II

Критерии включения	Критерии исключения
ИМ в сроки > 4 недель	Остановка сердца в анамнезе
ФВЛЖ < 30%	Стойкая ЖТ
Возраст > 21 года	Функциональный класс IV NYHA
	АКШ или ангиопластика в сроки ≤ 3 месяцев
	Планируемые АКШ или ангиопластика
	Жизнеугрожающие заболевания
	Возраст < 21 года

В отличие от исследования MADIT-I, в данном исследовании не было условия наличия документированных эпизодов нестойкой ЖТ или ЖТ во время ЭФИ. Пациенты, удовлетворявшие критериям MADIT-I или имевшие другие приемлемые показания к имплантации ИКД, исключались из исследования. Требовалось, чтобы у включенных в исследование имелся ФК I, II или III NYHA, а реваскуляризационные вмешательства – ангиопластика или АКШ – были проведены не позднее, чем за 3 месяца до включения в исследование.

Основным анализируемым параметром – конечной точкой – была смертность от всех причин. Дополнительными конечными точками были:

- 1) корреляция между индуцируемостью ЖТ при ЭФИ и разрядами ИКД или АТС;
- 2) корреляция между сигнал-усредненной ЭКГ, вариабельностью сердечного ритма, альтернативой зубца Т при предсказании летального исхода или разрядов ИКД;
- 3) экономическая эффективность;
- 4) качество жизни.

Пациенты были рандомизированно причислены к группе ИКД с оптимальной лекарственной терапией или к группе только медикаментозного лечения в соотношении 3:2 (рис. 3) с целью выявления любых благоприятных и неблагоприятных тенденций, которые могут возникнуть в группе ИКД, и чтобы обеспечить убедительное сравнение с контрольной группой [24].

Чтобы продемонстрировать снижение смертности при имплантации ИКД, необходимо было включить достаточное число пациентов для достоверности сравнений, но без чрезмерной загруженности исследования и нарушения этики.



Рис. 4 Методология MADIT II

Пациенты наблюдались через месяц после рандомизации, а затем каждые 3 месяца до наступления летального исхода или окончания исследования. В обеих группах пациенты в одинаковых соотношениях получали оптимальную медикаментозную терапию, включавшую бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, диуретики и статины. Как показано ниже, 70% всех пациентов, одинаково в обеих группах, получали эти и другие препараты (таблица 17).

Таблица 17. Характеристика пациентов в исследовании MADIT II

	Обычная (N=490)	ИКД (N=742)
Возраст(лет)	65 ± 10	64 ± 10
Мужчины/Женщины (%)	85%	84%
ФВЛЖ	23%	23%
NYHA ≥ II	61%	65%
Больше 6 мес. после ИМ	87%	88%
АКШ в анамнезе	56%	58%
Бета-блокаторы	70%	70%
Ингибиторы АПФ	72%	68%
Амиодарон	10%	13%
QRS ≥ 120мс	52%	50%
БЛНПГ	17%	19%

Исследователи проводившие MADIT II уделяли большое внимание соблюдению сходства в клинических и фармакологических параметрах между группами. Это снижает требования к учету вариабельности исходных показателей, усиливает достоверность результатов и весомость выводов.

Исследование MADIT II длилось с 1997 по 2002 г.г. Мониторинг проводился последовательно по модифицированному треугольному принципу с использованием трех критериев: эффективность, неэффективность и отсутствие разницы в смертности между двумя группами. Граничное значение эффективности было достигнуто после 197 зарегистрированных смертей. (рис.5)

Логарифмический ранговый тест (log-rank) указал на положительное значение для ИКД-терапии, что означает превосходство ИКД терапии над медикаментозным лечением.

В период последующего наблюдения, длившегося в среднем 20 месяцев, смертность в группе обычного (только лекарственного) лечения и в группе имплантации ИКД составляла 19,8% и 14,2%, соответственно. Отношение рисков для общей смертности по всем причинам в группе ИКД и в группе обычной терапии составляло 0,69 (95%-ный ДИ 0,51–0,93, p=0,016) (табл. 18). Это говорит о 31%-ом снижении риска смертельного исхода на любом временном интервале для группы ИКД по сравнению с группой обычной терапии.

**Рис. 5** Последовательный мониторинг с треугольной постановкой исследования**Таблица 18.** Отношение рисков смертельного исхода

	Группа с лекарственной терапией (n=490)	Группа ИКД (n=742)	Отношение рисков (95%-ный ДИ)	Значение p
Число смертей (%)	97 (19,8%)	105 (14,2%)	0,69 (0,51-0,93)	0,016

Анализ отношения рисков (рис.6) показал, что влияние ИКД-терапия имеет преимущества у нескольких категорий пациентов, особенно у пациентов с классическими признаками сердечной недостаточности – низкая ФВЛЖ, широкий комплекс QRS и высокий класс по NYHA.

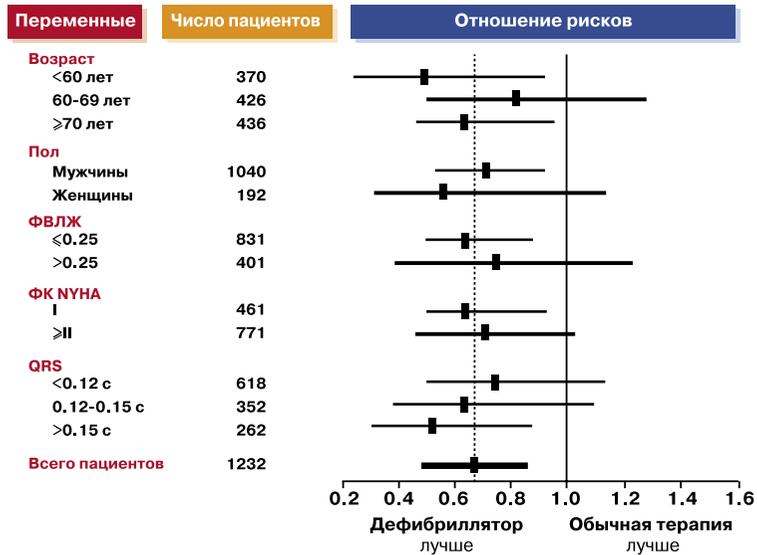


Рис. 6. Анализ отношения рисков по результатам исследования MADIT II.

Отношение рисков было сходным во всех группах и оставалось одинаковым у пациентов с ФП и с синусовым ритмом, а также при одно- или двухкамерных ИКД.

Представленные на рис.6 результаты для разных подгрупп пациентов имеют большое значение для ИКД-терапии в других группах, в частности, для больных с сердечной недостаточностью, на которых этот вид лечения оказывает отчетливо благоприятный эффект. Было бы логичным сделать вывод о том, что комбинированная терапия ИКД и СРТ одинаково полезны и для этих пациентов [24].

Кривые кумулятивной выживаемости по Каплану-Мейеру (рис. 7) для двух групп лечения демонстрируют разделение кривых через 9 месяцев после рандомизации, после чего кривые продолжают расходиться.

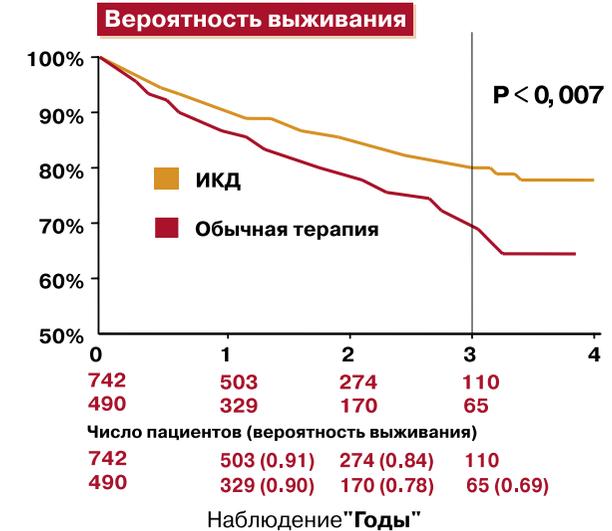


Рис. 7. Кривая Каплана-Мейера описывает вероятность выживания в группах обычной терапии и ИКД(исследование MADIT II)

Кривая выживаемости демонстрирует снижение частоты смертельных исходов в группе ИКД на 12% через 1 год, на 28% – через 2 и на 29% через 3 года.

Кроме того, был проведен анализ корреляции между индуцируемостью ЖТ при ЭФИ и разрядами ИКД или АТС. Критериями положительного ЭФИ-теста были: а) стойкая индукция моно- и полиморфной ЖТ ≤ 3 экстрастимулами или б) индукция ФЖ ≤ 2 экстрастимулами.

583 из 742 пациентов с ИКД были затем протестированы на индуцируемость ЖТ. Тест оказался положительным у 210 пациентов или в 36% всех имплантаций.

Таблица 19. Индуцируемость ЖТ и использование ИКД

	ИКД-терапия		
	ЖТ	ФЖ	ЖТ/ФЖ
Отношение рисков (ЭФИ+/ ЭФИ-)	1,57	0,46	1,28
Значение P	0,07	0,08	0,26

Результаты, представленные в табл. 19, демонстрируют несоответствие с результатами предшествующего ЭФИ. У пациентов с высоким коронарным риском индуцируемость была связана с повышенным риском ЖТ, но сниженным риском ФЖ. Это может означать, что ЭФИ не слишком надежно предска-

зывает вероятность ВСС. Более того, среди пациентов, у которых индуцировались медленные ЖТ с ДЦ>240 мс, наблюдалась тенденция к более частой имплантации ИКД в последующий период по поводу клинически значимой ЖТ по сравнению с пациентами, у которых ЭФИ вызывала быстрые ЖТ [18].

Имплантация ИКД показана пациентам с ФВЛЖ < 30% и ИМ в анамнезе. Кроме того, в дополнительном исследовании по индуцируемости было продемонстрировано, что даже пациенты, которые на момент исследования не рассматривались в качестве кандидатов на имплантацию ИКД, через короткое время становятся таковыми.

Отрицательные результаты ЭФИ не могут быть основанием к отказу от имплантации ИКД, поскольку у этих пациентов могут наблюдаться частые приступы ФЖ, связанные с высоким риском ВСС. Кроме того, использование ЭФИ может дать врачу информацию, позволяющую более эффективно запрограммировать ИКД, сократив число необоснованных разрядов.

II. 9. 2. Исследование SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial) – амиодарон или имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы при застойной сердечной недостаточности

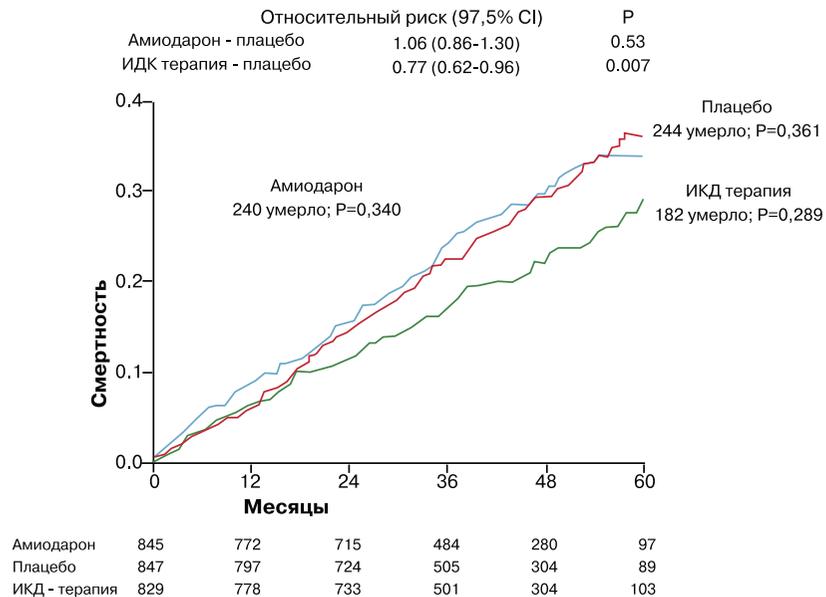


Рис. 8. Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов всех исследуемых групп

Внезапная сердечная смерть остается ведущей причиной смерти среди пациентов с застойной сердечной недостаточностью (ЗСН). Применение амиодарона с имплантируемыми кардиовертерами-дефибрилляторами (ИКД) было предложено для улучшения прогноза заболевания таких пациентов.

Исследование проводилось с 16 сентября 1997 года по 18 июля 2001 года, однако все пациенты наблюдались и статистически обрабатывались до октября 2003. Результаты данного исследования опубликованы в январе 2005 года.

Перед рандомизацией, все пациенты были тщательно обследованы. В план обследования входила стандартная ЭКГ в 12 отведениях, 6-минутный шаговый тест, 24-часовое мониторирование ЭКГ по Холтеру, исследовалась функция печени и щитовидной железы, а также рентгенограмма грудной клетки. Почти все пациенты получали в качестве лечения бета-блокаторы и ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), а так же альдостерон, аспирин и статины, при их необходимости.

В этом исследовании рандомизированно сравнили 2521 пациентов с ЗСН II и III классов по классификации Нью-Йоркской Ассоциации Сердца

А. Ишемическая сердечная недостаточность

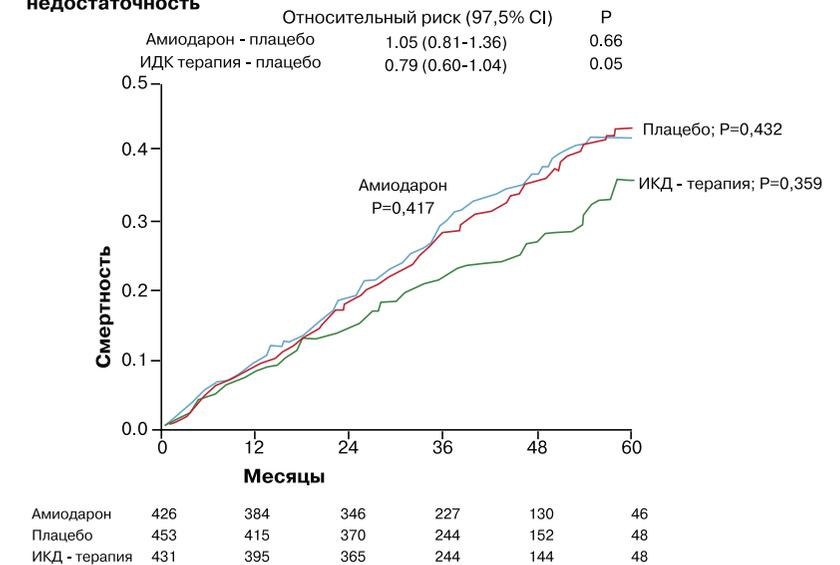


Рис. 9. Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов с ишемической сердечной недостаточностью

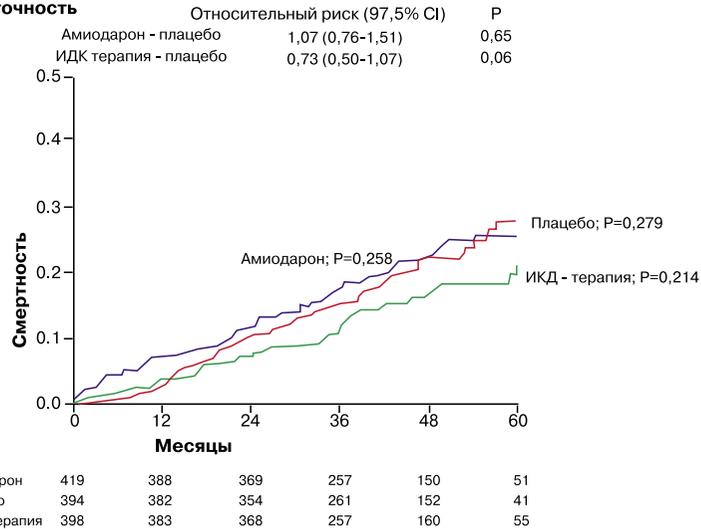
В. Неишемическая сердечная недостаточность

Рис. 10. Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов с неишемической сердечной недостаточностью

(NYHA) и фракцией выброса левого желудочка(ФВ ЛЖ) менее 35 %, которые получали медикаментозную терапию по поводу ЗСН плюс, в качестве антиаритмического препарата (ААП) - плацебо (847 пациентов), консервативную терапию и амиодарон (845 пациентов), консервативную терапию и ИКД - (829 пациентов). Назначение пациентам амиодарона или плацебо выбиралось случайно (по двойному слепому методу). Конечной точкой исследования было определение числа смертельных исходов от любых причин.

Средняя ФВ ЛЖ исследуемых была 25%, 70% больных находились во II классе по NYHA и 30% были в III классе по основному заболеванию (ЗСН). Ишемическая СН была представлена в 52% случаев и неишемический генез СН присутствовал в 48%. Среднее время наблюдения составило 45.5 месяцев. Все выжившие пациенты наблюдались не менее 24 месяцев, максимальный срок наблюдения составил 72,6 месяцев. 244 смертельных случая (29%) наблюдалось в группе плацебо, 240 (28%) в группе больных, получающих амиодарон и 182 (22%) в группе ИКД. Показатели риска смертности в группе пациентов, получающих амиодарон сопоставимы с плацебо-контролируемой группой (средний коэффициент риска амиодарон – плацебо составил 1.06 (0,86-1,30), доверительный интервал 97.5 %, P=0.53). Снижение риска внезапной смерти на 23% происходило у пациентов получивших ИКД – терапию (коэффициент риска составил в среднем 0.77 (0,62-0,96);

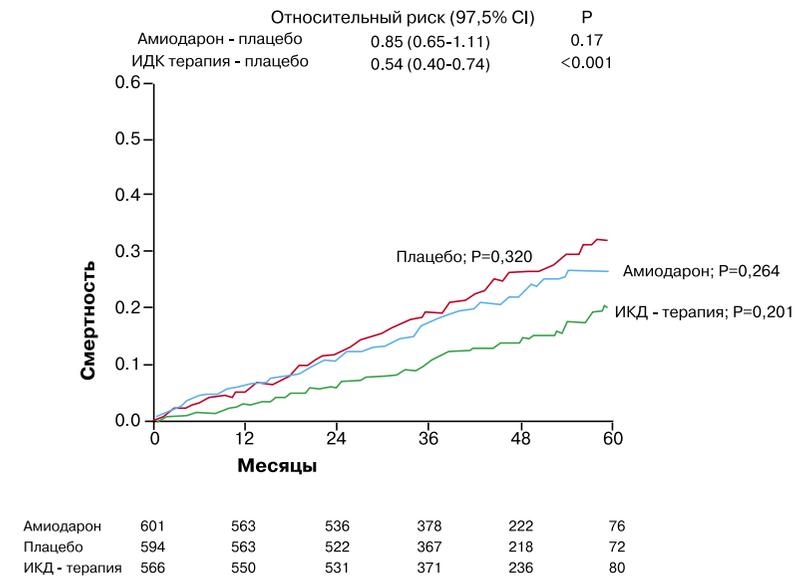
А. NYHA класс II

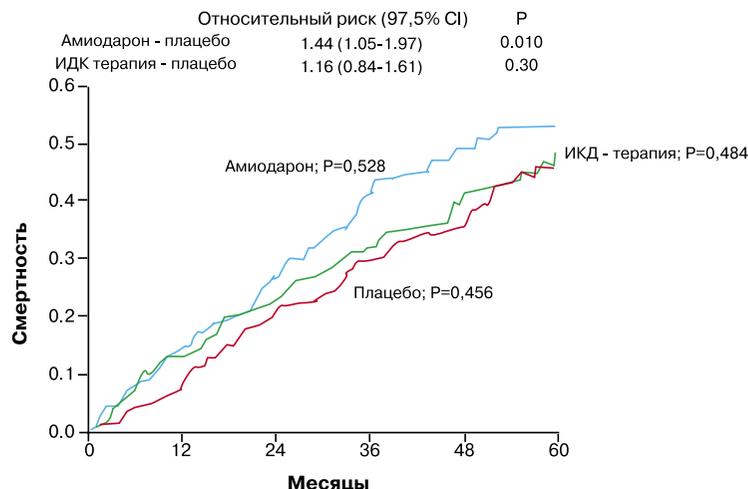
Рис. 11. Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов, находившихся в II классе по NYHA

доверительный интервал - 97.5%, P=0.007) и уменьшение смертности на 7.2% после пяти лет наблюдения в общей группе пациентов (рис. 8). При этом результаты были идентичными вне зависимости от ишемической или неишемической природы ЗСН (рис. 9, 10), но достоверно отличались, если пациенты были рандомизированы по классу NYHA (рис. 11, 12).

В заключение приходится отметить, что у больных со II или III классом по NYHA ЗСН и ФВ ЛЖ менее 35% амиодарон не имеет преимущества по сравнению с плацебо выживаемости пациентов, тогда как использование только ИКД-терапии реально уменьшает смертность на 23% в общей группе пациентов.

II. 9. 3. Мета-анализ исследований по ИКД

Ранее врачи признавали, что амиодарон оказывает некоторый благоприятный эффект на риск жизнеугрожающих аритмий, однако современные факты говорят о большем влиянии имплантации ИКД. Недавно опубликованный мета-анализ исследований, посвященных амиодарону и ИКД, показал, что амиодарон снижает смертность на 13-19% по сравнению с плацебо - отсутствие медикаментозной терапии. ИКД обеспечивает дополнительное снижение смертности на 24% (ДИ 15-33%) [6].

В. NYHA класс III

Амиодарон	244	209	179	106	58	21
Плацебо	253	234	202	138	86	17
ИКД - терапия	263	228	202	130	68	23

Рис. 12. Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов, находившихся в III ФК по NYHA

Lee Green и соавторы в 2003 г. опубликовали результаты мета-анализа исследований по ИКД. Анализ включил 9 работ, которые в сумме охватили свыше 5000 пациентов, используя модели как с фиксированным, так и со случайным эффектами. Исследования по первичной и вторичной профилактике продемонстрировали достоверное снижение числа смертей, связанных с аритмиями, при использовании ИКД (первичная профилактика – относительный риск (ОР) = 0,34, вторичная профилактика – ОР= 0,50, $p < 0.001$ для обеих групп). В табл. 20 и 21 приведены результаты включенные в мета-анализ исследования. Объединение результатов продемонстрировало 57%-ное снижение риска смерти от аритмий и 30%-ное снижение риска смерти по всем причинам по сравнению только медикаментозной терапией.

Таблица 20. Исследования по первичной профилактике (конечная точка - смертность от всех причин)

Исследование	Дефибриллятор n/N	Обычная терапия n/N	Разница (%)	ОР (95% ДИ, случайный)
MADIT 1996	15/95	39/101	17.0	0.41[0.24, 0.69]
CABG Patch 1997	102/446	96/454	23.0	1.08[0.85, 1.36]
MUSTT 1999	35/161	255/537	21.8	0.46[0.34, 0.62]
CAT 2002	13/50	17/54	15.2	0.83[0.45, 1.52]
MADIT II 2002	105/742	97/490	22.9	0.71[0.56, 0.92]
Всего (95%-ный ДИ)	270/1494	504/1636	100.0	0.66[0.46, 0.96]

Тест на неоднородность хи-квадрат=23:69, степень свободы=4, $p=0,001$
Тест на общий эффект $z=-2,15$, $p=0,03$
(n =число смертей, N =число пациентов)

Таблица 21. Исследования по вторичной профилактике (конечная точка - смертность от всех причин)

Исследование	Дефибриллятор n/N	Обычная терапия n/N	Разница (%)	ОР (95% ДИ, случайный)
Wever 1995	4/29	11/31	3.7	0.39[0.14, 1.08]
AVID 1997	80/507	122/509	42.3	0.66[0.51, 0.85]
CASH 2000	36/99	84/189	20.1	0.82[0.60, 1.11]
CIDS 2000	83/328	98/331	33.9	0.85[0.67, 1.10]
Всего (95%-ный ДИ)	203/963	315/1060	100.0	0.75[0.64, 0.87]

Тест на неоднородность хи-квадрат=3,97, степень свободы = 3, $p=0,26$
Тест на общий эффект $z=-3,75$, $p=0,0002$
(n =число смертей, N =число пациентов)

Таким образом, ИКД может обеспечить снижение общей смертности, в том числе аритмогенной, и более значительно, чем при использовании амиодарона. Амиодарон не может рассматриваться как самостоятельный вид лечения, но должен применяться в качестве дополнительной терапии в сочетании с имплантацией ИКД у пациентов с риском жизнеугрожающих аритмий [17].

Таблица 14. Рекомендации по ИКД терапии

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
<p>Класс I</p> <p>1. Остановка сердца вследствие фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии, причина которой не является переходящей или обратимой. (Уровень доказанности: A) (113–134)</p> <p>2. Спонтанная устойчивая желудочковая тахикардия. (Уровень доказанности: B)</p> <p>3. Синкопе с неустановленной причиной, но клинически соответствующей, гемодинамически значимой устойчивой желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков, вызываемой в электрофизиологическом исследовании, если медикаментозная терапия неэффективна, непереносима или предпочтительнее обойтись без нее. (Уровень доказанности: B)</p> <p>4. Неустойчивая желудочковая тахикардия в сочетании с ишемической болезнью сердца, предшествующим инфарктом миокарда, дисфункцией левого желудочка и вызываемой фибрилляцией желудочков или устойчивой</p>	<p>Класс I</p> <p>2. Спонтанная устойчивая желудочковая тахикардия в сочетании с структурной патологией сердца. (Уровень доказанности: B)</p> <p>4. Неустойчивая желудочковая тахикардия в сочетании с ишемической болезнью сердца, предшествующим инфарктом миокарда, дисфункцией левого желудочка и вызываемой фибрилляцией желудочков или</p>	<p>Класс I</p> <p>Без изменений</p> <p>Эта рекомендация для применения ИКД была изменена – добавлено требование структурной патологии сердца. Причиной изменения послужило то, что ИКД-терапия наиболее эффективна у пациентов с нарушением функций ЛЖ. С другой стороны, желудочковая тахикардия, возникающая в структурно нормальном сердце, обычно может быть купирована фармакологически или при помощи катетерной абляции.</p> <p>Без изменений</p> <p>Без значимых изменений. Уровень доказанности повышен с “B” до “A” в результате появления новых публикаций.</p>

<p>желудочковой тахикардией при электрофизиологическом исследовании, при невозможности подавления ее антиаритмическим препаратом класса I. (Уровень доказанности: B)</p> <p>после исследования SCD-Heft</p>	<p>устойчивой желудочковой тахикардией при электрофизиологическом исследовании, при невозможности подавления ее антиаритмическим препаратом класса I. (Уровень доказанности: A)</p> <p>5. Спонтанная устойчивая желудочковая тахикардия у пациентов, которые не имеют структурной патологии сердца, которая не устраняется другими методами лечения. (Уровень доказанности: C)</p>	<p>Новая рекомендация для применения ИКД у пациентов с устойчивой желудочковой тахикардией и структурно нормальным сердцем в случаях, когда альтернативные методы лечения не дали эффекта (см. п.2 выше)</p>
<p>Класс IIa</p>	<p>Класс IIa</p> <p>Пациенты с фракцией выброса ЛЖ менее 30%, как минимум по прошествии 1 месяца после инфаркта миокарда и трех месяцев после операции реваскуляризации коронарных артерий. (Уровень доказанности: B)</p>	<p>Класс IIa</p> <p>Новая рекомендация для профилактического применения ИКД у определенной группы пациентов. Эта рекомендация появилась в результате рандомизированного исследования, в котором показано снижение абсолютного риска смерти на 5,6% и относительного риска смерти на 31% в группе пациентов с ИКД.</p>
<p>Класс IIb</p> <p>1. Остановка сердца, считающаяся результатом фибрилляции желудочков, когда электрофизиологическое исследование противопоказано в связи с сопутствующей патологией. (Уровень доказанности: C)</p> <p>2. Выраженная симптоматика, связанная с устойчивой желудочковой тахикардией, на период ожидания трансплантации сердца. (Уровень доказанности: C)</p> <p>3. Семейные или наследственные состояния с высоким риском угрожающих жизни желудочковых тахикардий, таких как синдром удлиненного QT или гипертрофическая кардиомиопатия. (Уровень доказанности: B)</p>	<p>Класс IIb</p> <p>2. Выраженная симптоматика (например, синкопе), связанная с устойчивой желудочковой тахикардией, на период ожидания трансплантации сердца. (Уровень доказанности: C)</p>	<p>Класс IIb</p> <p>Без изменений</p> <p>Без значимых изменений. Синкопе добавлено как пример «тяжелых симптомов».</p> <p>Без изменений</p>

<p>4. Неустойчивая желудочковая тахикардия в сочетании с ишемической болезнью сердца, предшествующим инфарктом, дисфункцией левого желудочка и вызываемой при электрофизиологическом исследовании желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков. (Уровень доказанности: В)</p> <p>5. Повторяющиеся синкопе неустановленной этиологии при наличии дисфункции желудочков и вызываемых при электрофизиологическом исследовании желудочковых аритмиях, после исключения всех остальных возможных причин синкоп. (Уровень доказанности: С)</p>	<p>6. Синкопе необъяснимой этиологии или семейный анамнез необъяснимой внезапной сердечной смерти в сочетании с типичной или атипичной блокадой правой ножки и подъемом сегмента ST (синдром Бругада). (Уровень доказанности: С)</p> <p>7. Синкопе у пациентов с распространенной структурной патологией сердца, у которых инвазивные и неинвазивные исследования не дали результата в установлении причины. (Уровень доказанности: С)</p>	<p>Без изменений</p> <p>Без изменений</p> <p>Новая рекомендация по применению ИКД у пациентов с синдромом Бругада о синкопе или семейным анамнезом внезапной сердечной смерти. Ряд наблюдений говорит о том, что ИКД-терапия у пациентов с Бругада синдромом эффективна для предупреждения внезапной смерти.</p> <p>Новая рекомендация, основанная на клиническом опыте и заключении экспертов. У пациентов с распространенной структурной патологией сердца и синкопе неустановленной этиологии, несмотря на тщательное обследование причинами синкопе вероятнее всего являются аритмии. Имплантация ИКД имеет преимущества перед другими методами лечения.</p>	<p>Класс III</p> <p>1. Синкопе неустановленной причины у пациентов без индуцируемых желудочковых тахикардий. (Уровень доказанности: С)</p> <p>2. Некупируемая желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков. (Уровень доказанности: С)</p> <p>3. Фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия, являющиеся результатом аритмий, поддающихся хирургической или катетерной абляции, например, предсердные аритмии, связанные с синдромом Вольфа-Паркинсона-Вайта, желудочковая тахикардия из выходного тракта, идиопатическая левожелудочковая тахикардия или фасцикулярная желудочковая тахикардия. (Уровень доказанности: С)</p> <p>4. Желудочковые тахикардии вследствие преходящих или обратимых расстройств (например, острый инфаркт миокарда, нарушение электролитного баланса, побочные эффекты медикаментов, травма). (Уровень доказанности: С)</p> <p>5. Выраженные психические заболевания, которые могут быть усугублены имплантацией прибора или препятствовать систематическому наблюдению. (Уровень доказанности: С)</p> <p>6. Терминальные заболевания с прогнозом ожидаемой</p>	<p>Класс III</p> <p>1. Синкопе неустановленной этиологии у пациентов без индуцируемых желудочковых тахикардий и без структурной патологии сердца. (Уровень доказанности: С)</p> <p>4. Желудочковые тахикардии вследствие преходящих или обратимых расстройств (например, острый инфаркт миокарда, нарушение электролитного баланса, побочные эффекты медикаментов, травма), когда коррекция расстройства возможна и вероятно значительно снизит риск повторного возникновения аритмии. (Уровень доказанности: В)</p>	<p>Эта рекомендация модифицирована для того, чтобы исключить пациентов, подпадающих под п.7 Класса IIb (см. выше).</p> <p>Без изменений</p> <p>Без изменений</p> <p>Изменено для включения ситуации, когда у многих пациентов со структурной патологией сердца возникает остановка сердца на фоне электролитных нарушений. В этом случае остается риск повторного возникновения аритмии и эти пациенты могут получить положительный клинический эффект от ИКД-терапии.</p> <p>Без изменений</p> <p>Без изменений</p>
--	--	--	---	---	--

жизни менее шести месяцев. (Уровень доказанности: С)		
7. Пациенты с ишемической болезнью сердца с дисфункцией левого желудочка и расширением комплекса QRS при отсутствии спонтанных или вызываемых устойчивых или неустойчивых желудочковых тахикардий, которые подвергаются операции коронарного шунтирования. (Уровень доказанности: В)	Без изменений	
8. Пациенты с СН IV ФК по NYHA, лекарственно-устойчивой когда последние не могут быть кандидатами на пересадку сердца. (Уровень доказанности: С)	Без изменений	

II. 9. 4. Рекомендации Европейского кардиологического общества (ESC)

В августе 2001 г. ESC опубликовало руководство по предотвращению ВСС. В 2003 году были введены дополнения, которые как бы суммируют показания к имплантации ИКД в других странах мира:

Заболевание	Категория	Класс	Уровень доказательности
После ИМ	Реанимация при ЖТ/ФЖ, спонтанная, стабильная гемодинамически значимая ЖТ	I	A
После ИМ	Первичная профилактика: ФВ<40%, клинически значимая нестабильная ЖТ, стабильная ЖА при программируемой электростимуляции	I	B
С-м Бругада	Вторичная профилактика	I	B
С-м Бругада	Синкопальные эпизоды /ЖТ	I	B
ГКМП	Вторичная профилактика	I	B
С-м удл. QT	Вторичная профилактика (с бета-блокаторами)	I	C
АоС	Вторичная профилактика	I	C
ПМК	Вторичная профилактика	I	Мнение раб. группы

КМП ПЖ	Вторичная профилактика	I	Мнение раб. группы
ЗКМП	Вторичная профилактика	I	Мнение раб. группы
КПЖТ	Вторичная профилактика (с бета-блокаторами)	I	Мнение раб. группы
ГКМ	Первичная профилактика	IIa	B
ЗКМП	Первичная профилактика	IIa	B
После ИМ с ФВ ≤ 30 %	Первичная профилактика – ЖТ	IIa	B
АДС	Первичная профилактика – ЖТ	IIa	C
С-м удл. QT	Первичная профилактика– рецидивирующие симптомы при β-блокаторах	IIa	C
Гемодинам. незначимые ЖТ	Первичная профилактика	IIb	B
С-м Бругада	Бессимптомный с индуцируемыми ЖТ/ФЖ	IIb	C
После ИМ	Спонтанные, стойкие, хорошо переносимые, мономорфные ЖТ	IIb	C
КПЖТ	Первичная профилактика (с бета-блокаторами)	IIb	Мнение раб. группы
После ИМ	Первичная профилактика – ФВ<36%, поздние потенциалы, показания к АКШ	III	B
АДПЖ	Первичная профилактика – бессимптомная	III	C
С-м Бругада	Бессимптомный с неиндуцируемыми ЖТ/ФЖ	III	C

ГКМП- гипертрофическая кардиомиопатия
У-QT - синдром удлиненного QT
АоС - аортальный стеноз
ПМК - пролапс митрального клапана
ЗКМП - застойная кардиомиопатия
КПЖТ - катехоламинэргическая полиморфная ЖТ
АДПЖ - аритмогенная дисплазия правого желудочка
АДС – аритмогенная дисплазия сердца

Руководство ESC по профилактике ВСС было одобрено, в том числе, Британским кардиологическим обществом, Датским кардиологическим обществом, Немецким кардиологическим обществом, Итальянской кардиологической федерацией и Испанским кардиологическим обществом и вполне может быть использовано как краткое руководство-рекомендация по имплантации ИКД в практике кардиологов, аритмологов, кардиохирургов, педиатров и реаниматологов России.

Список литературы

1. Бельгов В. С., Рихтер А. А., Савельев В. С., Савчук Б. Д. Имплантируемый электрокардиостимулятор. А. с. 169141, 5.04.65 СССР.
2. Л. А. Бокерия, А. Ш. Ревишвили, А. Д. Левант, А. М. Жданов, Е. В. Колпаков, Д. Ф. Егоров, В. В. Пекарский, А. Д. Дрогайцев. Рекомендации для имплантации электрокардиостимуляторов при брадикардиях, 1993. УДК 616.12-008.314-089.844
3. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш. Катетерная абляция тахиаритмий: современное состояние проблемы и перспективы развития // Вестник аритмологии – 1988.- №8.- С.70.
4. Ревишвили А.Ш. Электрофизиологическая диагностика и хирургическое лечение наджелудочковых тахиаритмий// Кардиология №11-1990, с. 56-59.
5. Akhtar M, Garan H, Lehmann MH, Troup PJ. Sudden cardiac death: management of high-risk patients. *Ann Intern Med* 1991; 114:499-512.
6. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. *Lancet* 1997; 350:1417-24.
7. Auricchio A, Stellbrink C, Block M, et al, for the Pacing Therapies for Congestive Heart Failure Study Group and the Guidant Congestive Heart Failure Research Group. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. *Circulation* 1999; 99:2993-3001.
8. Bardy GH, Yee R, Jung W, for the Active Can Investigators. Multicenter experience with a pectoral unipolar implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:400-10.
9. Beller GA, Bonow RO, Fuster V. ACC revised recommendations for training in adult cardiovascular medicine: Core Cardiology Training II (COCATS 2). (Revision of the 1995 COCATS training statement.) *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1242-6.
10. Bernstein AD, Fletcher RD, Hayes DL et al. The NASPE/BPEG generic pacemaker code for antibradya, adaptive-rate multisite pacing. *PACE* 2002; Vol. 25:260-264.
11. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G, for the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1999;341:1882-90.
12. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M, for the Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. *Lancet* 1997;349:675-82.
13. Cardiac Arrest in Seattle: Conventional versus Amiodarone Drug Evaluation (the CASCADE study). *Am J Cardiol* 1991;67:578-84.
14. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS) : a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101:1297-302.
15. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials: AVID, CASH and CIDS studies: Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study, Cardiac Arrest Study Hamburg, Canadian Implantable Defibrillator Study. *Eur Heart J* 2000;21:2071-8.
16. Fraser JD, Gillis AM, Irwin ME, Nishimura S, Tyers GF, Philippon F. Guidelines for pacemaker follow-up in Canada: a consensus statement of the Canadian Working Group on Cardiac Pacing. *Can J Cardiol* 2000;16:355-76.
17. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, et al. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:1175-209.
18. Gregoratos G et al. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee on Pacemaker Implantation). *Circulation* 2002;97:1325-35.
19. Hayes DL, Barold SS, Camm AJ, Goldschlager NF. Evolving indications for permanent cardiac pacing: an appraisal of the 1998 American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines. *Am J Cardiol* 1998;82:1082-6, A6.
20. Hayes DL, Naccarelli GV, Furman S, Parsonnet V. Report of the NASPE policy conference on training requirements for permanent pacemaker selection, implantation, and follow-up. North American Society of Pacing and Electrophysiology. *PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:6-12.
21. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure), developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation, endorsed by the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:2101-13.
22. Julian DG, Camm AJ, Frangin G, et al, for the European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. Randomized trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. *Lancet* 1997;349:667-74.
23. Kim SG, Fogoros RN, Furman S, et al. Standardized reporting of ICD patient outcome: the report of a North American Society of Pacing and Electrophysiology Policy Conference, February 9 - 10, 1993. *PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16:1358-62.
24. Gust H. Bardy, M.D., Kerry L. Lee, Ph.D., Daniel B. Mark, M.D., Jeanne E. Poole, M.D., Douglas L. Packer, M.D., Robin Boineau, M.D., Michael Domanski, M.D., Charles Troutman, R.N., Jill Anderson, R.N., George Johnson, B.S.E.E., Steven E. McNulty, M.S., Nancy Clapp-Channing, R.N., M.P.H., Linda D. Davidson-Ray, M.A., Elizabeth S. Fraulo, R.N., Daniel P. Fishbein, M.D., Richard M. Luceri, M.D., and John H. Ip, M.D., for the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an Implantable Cardioverter-Defibrillator for Congestive Heart Failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 225-37.
25. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest : the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000;102:748-54.
26. Lamas GA, Lee K, Sweeney M, et al. The Mode Selection Trial (MOST) in sinus node dysfunction: design, rationale, and baseline characteristics of the first 1000 patients. *Am Heart J* 2000; 140:541-51.

27. Larsen G, Hallstrom A, McAnulty J, et al. Cost-effectiveness of the implantable cardioverter-defibrillator versus antiarrhythmic drugs in survivors of serious ventricular tachyarrhythmias: results of the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) economic analysis substudy. *Circulation* 2002;105:2049-57.
28. Lehmann MH, Saksena S, for the NASPE Policy Conference Committee. Implantable cardioverter defibrillators in cardiovascular practice: report of the Policy Conference of the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1991;14:969-79.
29. Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ, Rakowski H, Josephson ME, Kievit RS. Assessment of permanent dual-chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a randomized, doubleblind, crossover study (M-PATHY). *Circulation* 1999;99:2927-33.
30. Mushlin AI, Hall WJ, Zwanziger J, et al. The cost-effectiveness of automatic implantable cardiac defibrillators: results from MADIT: Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial. *Circulation* 1998;97:2129-35.
31. O'Brien BJ, Connolly SJ, Goeree R, et al. Cost-effectiveness of the implantable cardioverter-defibrillator: results from the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Circulation* 2001;103:1416-21.
32. John G.F. Cleland, M.D., Jean-Claude Daubert, M.D., Erland Erdmann, M.D., Nick Freemantle, Ph.D., Daniel Gras, M.D., Lukas Kappenberger, M.D., and Luigi Tavazzi, M.D., for the Cardiac Resynchronization — Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The Effect of Cardiac Resynchronization on Morbidity and Mortality in Heart Failure. *N Engl J Med* 2005; 352.
33. Recommendations for pacemaker prescription for symptomatic bradycardia: report of a working party of the British Pacing and Electrophysiology Group. *Br Heart J* 1991;66:185-91.
34. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, et al. 1999 update:ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1999;34:890-911.
35. Saksena S, Poczobutt-Johanos M, Castle LW, et al, for the Guardian Multicenter Investigators Group. Long-term multicenter experience with a second-generation implantable pacemakerdefibrillator in patients with malignant ventricular tachyarrhythmias. *J Am Col Cardiol* 1992;19:490-9.
36. The AVID investigators. A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997; 337:1576-83.
37. United Kingdom Heart Attack Study Collaborative Group. Fatality outside hospital from acute coronary events in three British health districts, 1994-5. *BMJ*. 1998;316(7137):1065-1070.

Глава 2

РЕКОМЕНДАЦИИ

по проведению
электрофизиологических
исследований у пациентов
с нарушениями ритма сердца



■ Рабочая группа по разработке рекомендаций:

Академик РАМН Л.А. Бокерия (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

Член-корр. РАМН А.Ш. Ревитский (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

Проф. А.В. Ардашев (ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, Москва)

Проф. С.П. Голицын (РКНПК МЗ РФ, Москва)

Проф. В.А. Сулимов (ММА им. И.М. Сеченова, Москва)

Проф. С.В. Попов (НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, Томск)

Проф. С.М. Яшин (СПб. ГМУ имени акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург)

К.м.н. Ф.Г. Рзаев (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

■ I. Введение

Российские рекомендации по клиническим электрофизиологическим внутрисердечным исследованиям впервые были опубликованы в 1995 году и потом обновлены в 1998 году - показания к проведению ЭФИ сердца (приложение 8 к приказу МЗ РФ № 293 от 7 октября 1998 г.). С того момента были внесены значительные изменения, и это сообщение является дополненным переизданием рекомендаций 1998 года. Оно содержит 16 разделов, посвященных применению электрофизиологических исследований (ЭФИ) для диагностики и подбора терапии при бради- и тахикардиях с дополнительными разделами по применению электрофизиологических исследований у пациентов с имплантированными антиаритмическими устройствами, показаниям к катетерной абляции, а также отдельный анализ в отношении педиатрических пациентов. Показания к процедурам перечислены как класс I, класс II и III.

При разработке данного документа использован опыт ведущих электрофизиологических лабораторий мира [1, 2, 6] и рекомендации рабочей группы Американского кардиологического колледжа / Американской ассоциации сердца, разработанный совместно с Северо-Американским Обществом кардиостимуляции и электрофизиологии (NASPE) 1995 и 1998 годов.

Применение электрофизиологических исследований у пациентов с подтвержденными или возможными брадикардиями изложено в нескольких разделах, посвященных выявлению пациентов с дисфункцией синусового узла, атриовентрикулярной (АВ) блокадой и нарушением внутрижелудочкового проведения [6, 7, 12]. Для большинства таких пациентов электрофизиологические исследования рассматриваются как дополнение к анализу стандартных электрокардиограмм (ЭКГ), которые в большинстве случаев позволяют поставить диагноз и выработать клинические рекомендации. Электрофизиологические исследования предоставляют полезную информацию, если данные ЭКГ недоступны или не

позволяют сформулировать диагноз. В разделе, посвященном имплантируемым устройствам, обсуждается возможная роль электрофизиологических процедур у пациентов перед имплантацией антиаритмических устройств.

Применение электрофизиологических исследований у пациентов с подтвержденными или подозреваемыми тахикардиями изложено в разделе, посвященном диагностике и оценке прогноза пациентов с тахикардиями, сопровождающиеся широкими или узкими комплексами, длинным QT интервалом, синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW), а также синкопе неясной природы [3, 11]. Кроме того, имеется раздел, посвященный применению электрофизиологических исследований для оценки эффективности антиаритмической лекарственной терапии. В общем, электрофизиологические данные рассматриваются в качестве стандарта для диагностики и лечения большинства тахикардий и их применение рекомендуется, если на основании ЭКГ не удастся уточнить диагноз или клиническую значимость аритмии. Обсуждается также значение и ограничения электрофизиологических исследований в оценке прогноза и подборе антиаритмической терапии.

Важное значение уделяется электрофизиологическим исследованиям при определении показаний к установке и последующего контроля функционирования имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов при лечении желудочковых тахикардий. Внедрение катетерной радиочастотной абляции (РЧА) расширило применение электрофизиологических процедур до лечебного уровня. В настоящих рекомендациях теперь имеются разделы, посвященные катетерной абляции у пациентов с пароксизмальной наджелудочковой тахикардией, синдромами предвозбуждения, желудочковой тахикардией, а также предсердными тахикардиями, такими как предсердная тахикардия, трепетание предсердий и фибрилляция предсердий. В рекомендациях отмечено, что катетерная абляция стала методом выбора при лечении большинства форм пароксизмальных наджелудочковых тахикардий и синдромов предвозбуждения, мономорфной желудочковой тахикардии при структурных аномалиях в сердце. Применение катетерной абляции обосновано высоким процентом эффективности и низкой частотой осложнений. Для других видов тахикардий рекомендуется избирательное применение катетерной абляции в связи с ограниченностью данных по эффективности процедуры при длительном наблюдении за пациентами. Тем не менее, отмечается быстрое расширение наших знаний и в этих областях. Например, стало возможным применение абляции для устранения фибрилляции предсердий.

Показания к электрофизиологическим исследованиям разделены на три класса:

Класс I

Состояния, в отношении которых существует общее соглашение, согласно которому электрофизиологическое исследование предоставляет полезную и важную для лечения пациента информацию. Эксперты согласны с тем, что в данных условиях пациенты выиграют от проведения электрофизиологического исследования.

Класс II

Состояния, при которых электрофизиологические исследования часто применяются, однако, ценность получаемой при этом информации не так очевидна. Эксперты расходятся во мнении относительно пользы проведения электрофизиологического исследования у пациентов с такими состояниями.

Класс III

Состояния, в отношении которых существует общее согласие, что электрофизиологические исследования не предоставляют полезной информации. Эксперты пришли к согласию, что проведение электрофизиологического исследования не рекомендовано у пациентов с такими состояниями.

Эта классификация применима в отношении пациентов с различными аритмиями и клиническими синдромами, возникающими вследствие электрических аномалий сердца. В связи с тем, что применение электрофизиологического исследования у детей иногда отличается от такового у взрослых, эта тема обсуждается в другом разделе.

Высшая степень доказанности (A) присваивается, если данные были получены вследствие нескольких рандомизированных клинических исследований, в которых было вовлечено много пациентов. Средняя степень (B) - присваивается в случае, если данные были получены в результате небольшого количества клинических исследований, с маленьким количеством пациентов, или в результате нерандомизированных исследований или эмпирических данных. Более низкая степень (C) - присваивается в случае, если основой рекомендации является экспертная оценка.

В рекомендациях по применению ЭФИ и РЧА использована классификация, предполагающая разделение всех больных на три большие группы:

- I. Больные с документированными нарушениями ритма и проводимости сердца (дисфункция синусно-предсердного узла (СПУ), атриовентрикулярной (АВ) и внутрижелудочковой проводимости разной степени, НЖТ и ЖТ).
- II. Больные с различными клиническими состояниями, которые потенциально могут быть сопряжены с нарушениями ритма сердца, не документированными ранее (синдром удлиненного интервала Q-T, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (ВПУ) без тахикардии – феномен ВПУ, желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) без эпизодов ЖТ, синкопальные и пресинкопальные состояния, остановка сердца и необъяснимые эпизоды сердцебиения).
- III. Больные, подлежащие лечению с использованием антиаритмических препаратов, а также различных видов немедикаментозного лечения.

II. Роль электрофизиологических исследований в изучении функции синусно-предсердного узла

Электрокардиографические проявления дисфункции синусно-предсердного узла (СПУ) включают в себя синусовую брадикардию в покое, неадекватный хронотропный ответ на нагрузку или стресс, синоатриальную блокаду выхода или остановку СПУ. Общие проявления включают в себя обмороки, предобморочные состояния, преходящие головокружения или выраженную слабость. Аритмии обычно обусловлены одним или несколькими из следующих факторов: поражение собственно СПУ (например, идиопатическая дегенерация, фиброз, ишемия или хирургическая травма), нарушения функции автономной нервной системы, а также действие препаратов. Клиническое выявление возможной дисфункции СПУ зачастую затруднено, поскольку вызывающие симптомы аномалии могут быть преходящими и доброкачественными, а у не имеющих симптомов пациентов возможно значительное изменение variability синусового ритма. Были предложены различные инвазивные тесты для оценки функции СПУ. Время восстановления функции СПУ (ВВФСУ) используется для оценки влияния сверхчастого подавления на автоматизм СПУ. Часто вносится поправка на длительность синусового цикла (ДСЦ), что определяется как скорректированное время восстановления функции СПУ (КВВФСУ=ВВФСУ-ДСЦ). Синоатриальное проведение может быть измерено непосредственно или с помощью нанесения предсердного экстрастимула на фоне синусового ритма [3-5] или при стимуляции предсердий.

Имеются сообщения о регистрации электрограмм СПУ с помощью катетера и эти прямые измерения времени проведения хорошо коррелируют с непрямыми измерениями, описанными выше.

Время восстановления функции СПУ и время синоатриального проведения часто отличаются от нормы у пациентов со структурным поражением синусового узла, но обычно соответствуют норме у пациентов с синусовыми брадиаритмиями, вызванными преходящими факторами, такими как влияние автономной нервной системы. Полная оценка функции СПУ часто требует непрерывной или периодической амбулаторной регистрации ЭКГ, проведения нагрузочных тестов для оценки хронотропной состоятельности, теста на поворотном столе (тилт-тест) или манипуляций с автономной нервной системой наряду с данными электрофизиологического исследования. В дополнение следует отметить, что пациенты с дисфункцией СПУ

также могут быть подвержены другим аритмиям, которые могут быть выявлены при электрофизиологическом исследовании.

Рекомендации по электрофизиологическим исследованиям.

Класс I

Симптоматичные пациенты, у которых в качестве причины симптомов подозревается дисфункция синусового узла, но после тщательного обследования причинная связь между аритмиями и симптомами не была установлена.

Класс II

1. Пациенты с документированной дисфункцией синусового узла, у которых оценка времени атриовентрикулярного (АВ) или вентрикуло-атриального (ВА) проведения или индукции аритмий, в зависимости от области стимуляции могут помочь в выборе наиболее подходящего режима стимуляции.
2. Пациенты с электрокардиографически подтвержденными синусовыми брадиаритмиями, чтобы определить, связана ли аномалия с органической дисфункцией СПУ, дисфункцией автономной нервной системы или обусловлена влиянием лекарственных средств для того, чтобы определить оптимальный вариант терапевтического лечения.
3. Симптоматические пациенты с подтвержденной синусовой брадиаритмией для выявления возможного наличия другой аритмии в качестве причины симптомов.

Класс III

1. Симптоматичные пациенты, у которых установлена связь между симптомами и документированной брадиаритмией и результаты электрофизиологического исследования не повлияют на выбор терапии.
2. Асимптоматичные пациенты с синусовыми брадиаритмиями или с паузами (по типу синус-ареста), возникающими только во время сна, включая апноэ во сне.

III. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с приобретенной атриовентрикулярной блокадой

Электрофизиологическая классификация АВ блокад включает следующие категории:

1. АВ блокада первой степени – удлинение интервала PR более 0.20 секунд
2. АВ блокада второй степени – преходящие нарушения АВ проведения с эпизодами блокированной волны P. Описаны два типа. I тип АВ блокады второй степени (блокада по типу Венкебаха) состоит в постепенном удлинении интервала PR перед блокированной волной P. При АВ блокаде II типа - интервалы PR перед блокированной P волной постоянны.
3. АВ блокада с проведением в отношении 2:1 не классифицируется ни как I тип, ни как II тип, но определяется как АВ – блокада с проведением 2:1. Некоторые эксперты рекомендуют выделять АВ-блокаду высокой степени, чтобы определить состояние, при котором блокируются многие последовательные волны P, но полная АВ блокада не развивается.
4. Полная АВ блокада – отсутствие проведения всех волн P на желудочки, что ведет к полной диссоциации между волнами P и комплексами QRS.

Электрограмма пучка Гиса позволяет разграничить три анатомических уровня АВ блокады:

1. проксимальный (над пучком Гиса), отражающий задержку или блокаду проведения в АВ узле.
2. медиальный (интра-гисовый), отражающий задержку или блокаду проведения внутри пучка Гиса
3. дистальный (инфра-гисовый), отражающий блокаду или задержку на участке регистрации, дистальном по отношению к спайку пучка Гиса [4, 5, 7, 12].

Имеются определенные корреляции между картиной ЭКГ и уровнем блокады. При АВ блокаде II степени I тип с узкими комплексами QRS блокада обычно возникает на уровне АВ узла, реже она может локализоваться в пучке Гиса. При АВ блокаде II степени тип I с широкими комплексами QRS

(блокада ветви пучка Гиса) блокада проведения может возникать на уровне АВ узла, внутри или ниже пучка Гиса. АВ блокада второй степени II типа обычно возникает на уровне пучка Гиса или ниже и чаще всего сочетается с блокадой ножки пучка Гиса. Изредка, АВ блокада II типа возникает в АВ узле. При полной АВ блокаде с выскальзывающим ритмом и узкими комплексами QRS место блокады может локализоваться в АВ узле или пучке Гиса. При полной АВ блокаде с выскальзывающим ритмом с широкими комплексами QRS место блокады может располагаться в АВ узле, внутри или ниже пучка Гиса. Обычно оно расположено ниже пучка Гиса. Клинические данные о пациенте: пол, возраст, основное заболевание сердца, применение кардиотропных препаратов также может оказать помощь в предсказании уровня АВ блокады.

Прогноз пациентов с АВ блокадой зависит от уровня ее возникновения. Хроническая АВ блокада первой степени, особенно АВ узловая блокада, обычно имеет доброкачественное течение. Данная аномалия часто связана с приемом лекарственных препаратов и имеет обратимый характер. Клиническое течение узловой АВ блокады второй степени обычно доброкачественное, прогноз зависит от наличия и выраженности основного заболевания сердца. Прогноз пациентов с АВ блокадой второй степени на уровне пучка Гиса - неясен. У таких пациентов часто отмечаются обмороки и проявления сердечной недостаточности. В отсутствие лечения АВ блокада II степени на уровне ниже пучка Гиса имеет плохой прогноз, блокада у таких пациентов часто прогрессирует до более высоких степеней, появляется симптоматика с обмороками. У пациентов с приобретенной полной АВ блокадой без лечения часто отмечается симптоматика вне зависимости от уровня блокады.

Рекомендации по электрофизиологическим исследованиям.

Класс I

1. Пациенты с клинической симптоматикой, у которых в качестве причины симптомов подозревается, но не доказана блокада в системе Гиса-Пуркинье
2. Пациенты с АВ блокадой второй или третьей степени, у которых симптоматика сохранилась после установки электрокардиостимулятора, и у которых в качестве причины симптомов подозревается другая разновидность аритмии.

Класс II

1. Пациенты с АВ блокадой второй или третьей степени, у которых информация об уровне возникновения блокады или о ее механизме, а

также о реакции на фармакологические, либо другие влияния могут оказать помощь в выборе терапии или оценке прогноза.

2. Пациенты с преждевременными сливными деполяризациями АВ соединения, которые рассматриваются в качестве причины проявлений АВ блокады второй или третьей степени (ложная АВ блокада)

Класс III

1. Пациенты с клинической симптоматикой, у которых появление АВ блокады и ее симптомы коррелируют с картиной ЭКГ
2. Пациенты, не имеющие симптомов, с преходящей АВ блокадой, сопряженной с замедлением синусового ритма (например, ночная АВ блокада второй степени I тип)

IV. Роль электрофизиологических исследований у пациентов с хроническим нарушением атриовентрикулярного проведения

Согласно электрокардиографической классификации, внутрижелудочковая проводящая система состоит из трех пучков: переднего и заднего пучков левой ножки пучка Гиса и правой ножки пучка Гиса. Анатомическая основа деления проводящей системы у человека на три пучка не совсем ясна. Интервал HV у пациентов с двухпучковой блокадой характеризует условия и время проведения импульса через сохранившийся функционирующий пучок. Большинство данных о значимости интервала HV в отношении предсказания последующего развития АВ блокады были получены у пациентов с двухпучковой блокадой. Пациенты с двухпучковой блокадой и удлиненным интервалом HV (>55 мс) имеют несколько повышенный риск развития полной трехпучковой блокады. Хотя удлинение интервала HV встречается довольно часто, полная трехпучковая блокада развивается редко (обычно 2% - 3% в год) и особенно, если интервал HV превышает 100 мс). При этом вероятность ее прогрессирования в отсутствие влияния острых воздействий (препараты, электролитные нарушения, ишемия) невысока.

Итак, интервал HV имеет высокую чувствительность (82%), но низкую специфичность (63%) для предсказания развития полной трехпучковой блокады. Для повышения специфичности электрофизиологического тестирования у пациентов с двухпучковой блокадой применяется частая электростимуляция предсердий. Аномальный ответ состоит в возникновении блокады проведения дистальнее пучка Гиса в момент учащающей стимуляции предсердий при АВ узлом проведении 1:1. Функциональный блок, возникающий дистальнее по отношению к пучку Гиса, и связанный с внезапным укорочением интервала сцепления (как при чередовании коротких и длинных циклов при периодике Венкебаха или при начале стимуляции), не рассматривается как положительный результат. Возникновение дистальной блокады пучка Гиса, вызванной стимуляцией предсердий, имеет относительно низкую чувствительность, но ее положительная предсказательная ценность в отношении развития полной АВ блокады высока. [6, 7, 15]

Внезапная смерть у пациентов с двухпучковой блокадой может быть вызвана не только развитием полной трехпучковой блокады, но также и развитием желудочковых тахикардий [8]. Последние могут играть существен-

ную роль у пациентов с далеко зашедшим заболеванием сердца и двухпучковой блокадой. По этой причине электрофизиологическое обследование пациентов с дефектами внутрижелудочкового проведения и необъяснимыми симптомами должно также включать исследование АВ проводящей системы и оценку функции СПУ, а также программированную предсердную и желудочковую стимуляцию с целью провоцирования тахикардий для выявления склонности к развитию как брадикардий, так и тахикардий.

Рекомендации по электрофизиологическим исследованиям

Класс I

Пациенты с наличием клинических симптомов, у которых причина симптомов неясна

Класс II

Не имеющие симптомов пациенты с блокадой ветви пучка Гиса, если планируется проведение фармакотерапии, которая может увеличить задержку проведения или вызвать АВ блокаду.

Класс III

1. Не имеющие симптомов пациенты с задержкой внутрижелудочкового проведения
2. Пациенты с наличием клинических симптомов, у которых симптомы могут объяснены или исключены на основании данных ЭКГ

V. Роль электрофизиологических исследований пациентов, имеющих тахикардии с узкими комплексами QRS

В основе тахиаритмий лежит один или несколько механизмов, включая нарушение формирования импульса и нарушение проведения импульса (циркуляция волны возбуждения - re-entry). Ткани с аномальным автоматизмом, лежащим в основе механизма наджелудочковых тахиаритмий (НЖТ), могут находиться в предсердиях, атриовентрикулярном соединении или в мышечных муфтах сосудов, которые непосредственно вступают в контакт с предсердиями, такие как верхняя и нижняя полые вены или легочные вены. Клетки с повышенным автоматизмом обладают более высокой скоростью 4 фазы диастолической деполяризации и, следовательно, повышенной скоростью формирования импульса по сравнению с основным водителем ритма (синусовым узлом). Если скорость формирования импульса в эктопическом очаге превышает таковую в синусовом узле, то эктопический очаг становится доминирующим очагом автоматизма сердца, подавляя активность синусового узла. Активность эктопического очага может быть устойчивой (доминирует большую часть времени в течение суток) или неустойчивой.

Пусковой (триггерный) механизм тахикардии связан с нарушением фазы реполяризации. Триггерные ритмы возникают в результате прерывания фазы реполяризации сердечной клетки - такое явление называется «постдеполяризацией». Если величина постдеполяризации достигает «порогового» значения, то возникает ранний потенциал действия во время фазы реполяризации.

Наиболее распространенный механизм аритмии – повторный вход импульса в один и тот же участок миокарда; который может проявляться в различных формах. Самая простая форма – это циркуляция электрического импульса вокруг определенного участка миокарда. Этот механизм возникновения повторного входа возбуждения называют «re-entry». Для возникновения и поддержания «re-entry» требуется ряд условий. Для возникновения кругового движения тахикардии необходим однонаправленный блок проведения в одном из участков круга re-entry. Однонаправленный блок может быть следствием повышения частоты сердечных сокращений или возникновения преждевременного импульса (экстрасистолы), который изменяет

рефрактерный период одного из участков петли re-entry. Замедление проведения необходимо как для инициации, так и для поддержания кругового движения импульса. В случае ортодромной АВ реципрокной тахикардии (т.е. антеградное проведение импульса происходит через атриовентрикулярный узел, а ретроградное проведением по дополнительному пути), замедление проведения через АВ узел дает возможность дополнительному пути восстановиться, т.е. выйти из периода рефрактерности.

Тахикардия с узкими комплексами QRS (комплекс QRS < 120 мс) может быть вызвана формированием импульсов в СПУ (синусовая тахикардия), петлей re-entry в СПУ или прилежащем участке предсердия (синусовая реципрокная тахикардия), в предсердии (предсердная тахикардия, трепетание и фибрилляция предсердий), в области АВ узел-пучок Гиса (тахикардия АВ-соединения), а также в результате re-entry, возникающего в АВ узле или в переходной зоне по периметру АВ узла (АВ узловая реципрокная тахикардия), или re-entry, при котором АВ узел и пучок Гиса образуют путь антеградного АВ проведения, а дополнительный АВ путь обеспечивает ретроградное проведение (ортодромная АВ реципрокная тахикардия (АВРТ). Реже замедление проведения импульса во внутривентрикулярной специализированной проводящей системе может приводить к формированию желудочковой тахикардии (ЖТ) с комплексами продолжительностью менее 120 мс (фасцикулярная тахикардия) [5, 7]. Довольно часто тщательный анализ ЭКГ в 12 отведениях, особенно если удастся зарегистрировать ее в ходе массажа каротидного синуса или другой вагусной пробы, облегчает постановку правильного диагноза. Правильная идентификация места возникновения предсердной активности, ее частоты и связи с желудочковым ритмом имеет важное значение.

В ходе типичной предсердной тахикардии предсердная активность предшествует каждому комплексу QRS. Поскольку интервал PR может меняться в соответствии со способностью АВ узла к проведению и частотой предсердной тахикардии, обычно волна Р расположена во второй половине цикла тахикардии, при этом интервал PR короче, чем интервал RP'. Важно, что предсердная тахикардия может продолжаться, несмотря на развитие АВ блокады, поскольку активация желудочков не является обязательной частью петли тахикардии. Четыре других вида тахикардии с узкими комплексами QRS, при которых интервал RP' обычно превышает интервал PR включают синусовую реципрокную тахикардию, неправильную синусовую тахикардию, атипичную АВ реципрокную тахикардию, а также перманентную (непароксизмальную) форму реципрокной тахикардии АВ соединения. АВ блокада при продолжающейся тахикардии может возникать в случае re-entry в СПУ, синусовой тахикардии и атипичном АВ узловом re-entry. Антеградное проведение через быстрый проводящий путь АВ узла и ретрог-

радное проведение через медленный проводящий путь АВ узла образуют петлю повторного входа для атипичного АВ узлового re-entry, в то время как антеградное проведение через АВ узел и ретроградное проведение через медленный дополнительный проводящий путь обеспечивают петлю для непароксизмальной АВРТ. У некоторых пациентов, у которых волна P' расположена в середине сердечного цикла, отмечается АВ узловое re-entry с двумя медленными проводящими путями, один антеградный, а другой ретроградный, так называемое «медленно – медленное» (slow-slow) АВ узловое проведение.

При типичной тахикардии АВ узлового re-entry - предсердия и желудочки активируются одновременно в связи с антеградным проведением через медленный проводящий путь и ретроградным проведением через быстрый проводящий путь. Ретроградная волна P' «скрывается» комплексом QRS или прорисовывается в конечной части комплекса QRS [4]. Может отмечаться АВ блокада при продолжающейся тахикардии. При ортодромной АВРТ петля тахикардии формируется антеградным проведением через АВ узел и ретроградным проведением через дополнительный АВ путь. Ретроградная активация предсердий следует за комплексом QRS, а волна P' расположена на сегменте ST. Тахикардия не может продолжаться при наличии АВ блокады. В обоих случаях, при АВ узловом re-entry и АВРТ, ретроградные волны P' отмечаются в первой половине цикла тахикардии, так что интервал RP короче интервала PR.

При тахикардии с узкими комплексами QRS может отмечаться АВ диссоциация. Если это происходит, тахикардия чаще всего исходит из АВ узла – пучка Гиса или дистальных отделов пучка Гиса.

V. 1. Дифференциальная диагностика тахикардий с узкими комплексами QRS

Пациентам должна быть выполнена ЭКГ в 12 стандартных отведениях в состоянии покоя. Выявление синдрома предвозбуждения желудочков (дельта-волны) на электрокардиограмме у пациентов с анамнезом пароксизмов ритмичного сердцебиения достаточно для постановки диагноза синдрома WPW и нет необходимости регистрации спонтанных эпизодов тахикардии для назначения терапии (рис. 1). Клинический анамнез ритмичных и неритмичных сердцебиений у пациентов с установленным синдромом предвозбуждения желудочков указывает на эпизоды фибрилляции предсердий, что требует проведения электрофизиологического исследования (ЭФИ), поскольку у таких пациентов имеется высокий риск внезапной смерти. В других случаях диагноз устанавливается на основании тщательного анализа ЭКГ (в 12 отведениях), снятой во время тахикардии. Поэтому пациентам с длительной аритмией в анамнезе целесообразно иметь, по крайней мере, одну

ЭКГ в 12 отведениях, снятую во время пароксизма аритмии. Автоматические системы анализов ЭКГ ненадежны, что затрудняет постановку точного аритмического диагноза.

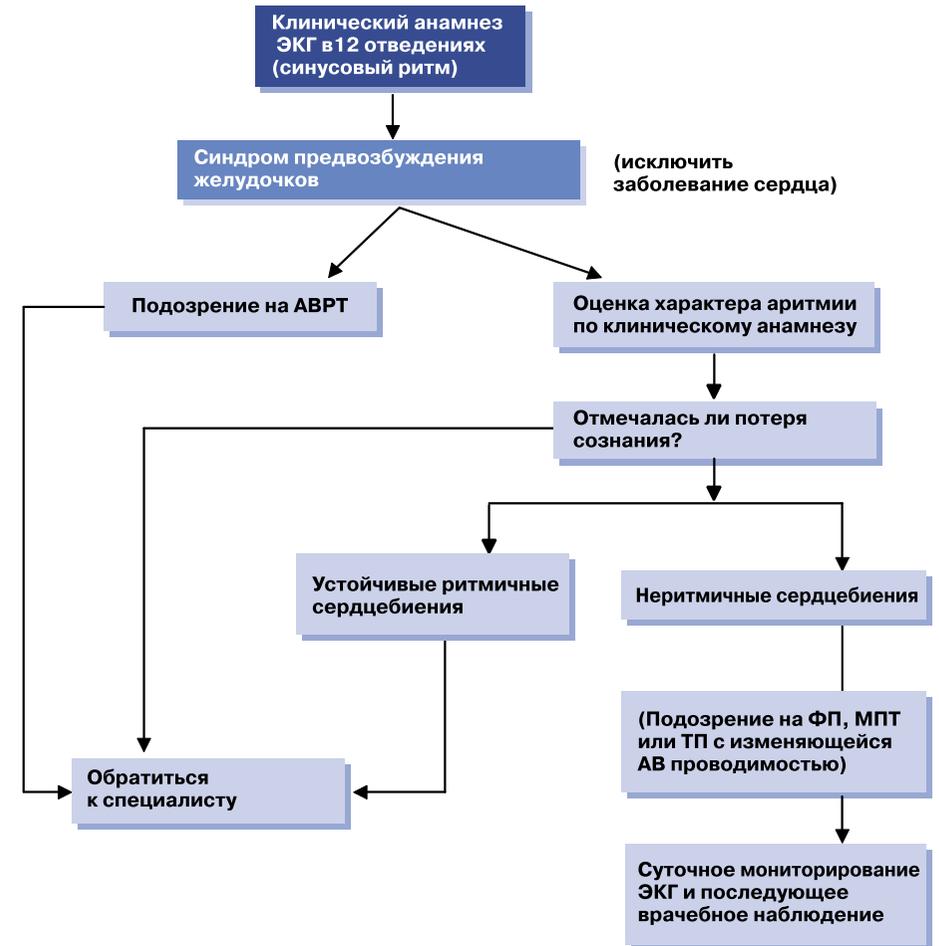


Рис. 1. Первичная оценка пациентов с подозрением на тахикардию.

АВРТ – атриовентрикулярная реципрокная тахикардия.

ФП – фибрилляция предсердий.

МПТ – многофокусная (хаотическая) предсердная тахикардия.

При узких комплексах QRS (менее 120 мс), тахикардия почти всегда является наджелудочковой, а дифференциальный диагноз направлен на ее верификацию (рис. 1). Если отсутствуют зубцы P или явные признаки предсердной активности, а интервалы RR одинаковы, то, вероятнее всего, это АВУРТ. Зубец P^ˆ при АВУРТ может частично скрываться внутри комплекса QRS или деформировать комплекс QRS, имитируя псевдо-зубец R в отведении V1 и/или псевдо-зубец S в нижних отведениях. Если зубец P^ˆ выявляется на сегменте ST и отстоит от комплекса QRS более 70 мс, то, скорее всего, это АВРТ. Если при тахикардии интервал RP длиннее интервала PR, более вероятный диагноз – атипичная АВУРТ (постоянная форма узловой реципрокной тахикардии (ПУРТ) либо, АВРТ через медленно проводящий дополнительный путь), или ПТ. В дифференциальной диагностике могут помочь реакции тахикардии с узкими комплексами QRS на аденозин или массаж каротидного синуса (рис. 2). При введении аденозина и массаже каротидного синуса желательно снятие ЭКГ в 12 отведениях. Если зубцы P^ˆ не видны, то может также оказаться полезным использование пищеводных электродов.

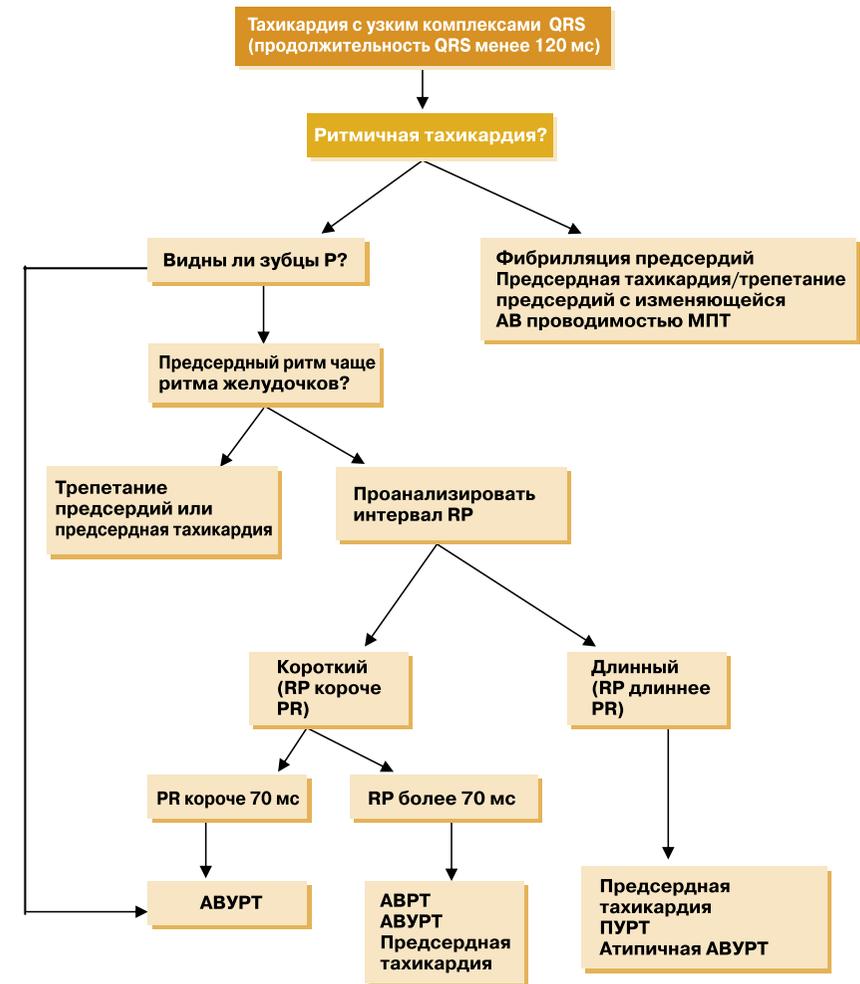


Рис. 2. Дифференциальный диагноз при тахикардии с узкими комплексами QRS. Фокусная атриовентрикулярная пароксизмальная тахикардия может быть похожей на типичную (slow-fast) АВУРТ и демонстрировать атриовентрикулярную диссоциацию и/или выраженные различия скорости атриовентрикулярного проведения.

AB – атриовентрикулярная; АВУРТ – атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия; АВРТ – атриовентрикулярная реципрокная тахикардия; МПТ – многофокусная (хаотическая) предсердная тахикардия; ПУРТ – постоянная форма узловой пароксизмальной реципрокной тахикардии; QRS – желудочковый комплекс на электрокардиограмме; мс – миллисекунды.

Рекомендации по проведению электрофизиологических исследований

Класс I

1. Пациенты с частыми или плохо переносимыми приступами тахикардии, которые не дают адекватного ответа на лекарственную терапию и у которых информация о месте возникновения, механизме и электрофизиологических свойствах проводящих путей тахикардии важна для выбора соответствующей терапии (препараты, катетерная абляция, электростимуляция или хирургическое вмешательство).
2. Пациенты, предпочитающие абляцию медикаментозному лечению.

Класс II

Пациенты с частыми эпизодами тахикардии, нуждающиеся в лекарственном лечении, в отношении которых имеются предположения о проаритмическом эффекте препаратов или о влиянии антиаритмических препаратов на СПУ или АВ проведение.

Класс III

Пациенты с тахикардиями, легко контролирующимися вагусными пробами и/или хорошо переносимой лекарственной терапией, не являющиеся кандидатами на немедикаментозное лечение.

V. 2. Неотложная терапия тахикардии с узкими комплексами QRS

Для купирования тахикардии с узкими комплексами QRS следует начать с вагусных приемов (проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса, погружение лица в холодную воду и т.д.), влияющих на АВ проводимость. При отсутствии положительного эффекта пациентам со стабильной гемодинамикой следует начать внутривенное введение противоаритмических препаратов. Препаратами выбора являются аденозин (АТФ) или антагонисты кальциевых каналов негидропиридинового ряда (рис. 3). Преимущества аденозина, по сравнению с блокаторами кальциевых каналов или бета-адреноблокаторов при внутривенном введении, состоит в его быстром начале действия и коротком периоде полувыведения. Поэтому чаще всего предпочтение отдается внутривенному введению аденозина, за исключением пациентов с тяжелой бронхиальной астмой. Больным, получающим теофиллин, могут потребоваться более высокие дозы аденозина, чтобы достичь эффекта, а дипиридамол потенцирует действие аденозина. Кроме того, может нарастать степень АВ блокады в тех случаях, когда аденозин назначается пациентам, принимающим карбамазе-

пин. Использование препаратов длительного действия (таких как, блокаторы кальциевых каналов или бета-адреноблокаторы) предпочтительнее у пациентов с частыми предсердными или желудочковыми экстрасистолами, которые являются пусковым механизмом непароксизмальных НЖТ. Аденозин или электроимпульсная терапия (кардиоверсия) является методом выбора у лиц с гемодинамически значимой НЖТ. Аденозин может спровоцировать фибрилляцию предсердий в 1-15% случаев, которая обычно носит временный характер, но может быть жизнеугрожающей у пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков. Необходимо соблюдать крайнюю осторожность при одновременном в/в назначении блокаторов кальциевых каналов и бета-адреноблокаторов, поскольку существует опасность появления гипотензии и/или брадикардии. Во время выполнения вагусных приемов или введения препаратов, целесообразна регистрация ЭКГ, поскольку реакция на них может помочь в диагностике, даже если аритмия не прекратилась. Купирование тахикардии с зубцом P', расположенным после комплекса QRS, предполагает диагноз АВРТ или АВУРТ. Предсердная тахикардия часто нечувствительна к аденозину. Трансформация в тахикардию с АВ блокадой фактически указывает на ПТ или трепетание предсердий (в зависимости от интервала P-P или F-F), исключает АВРТ и делает АВУРТ маловероятной [14].

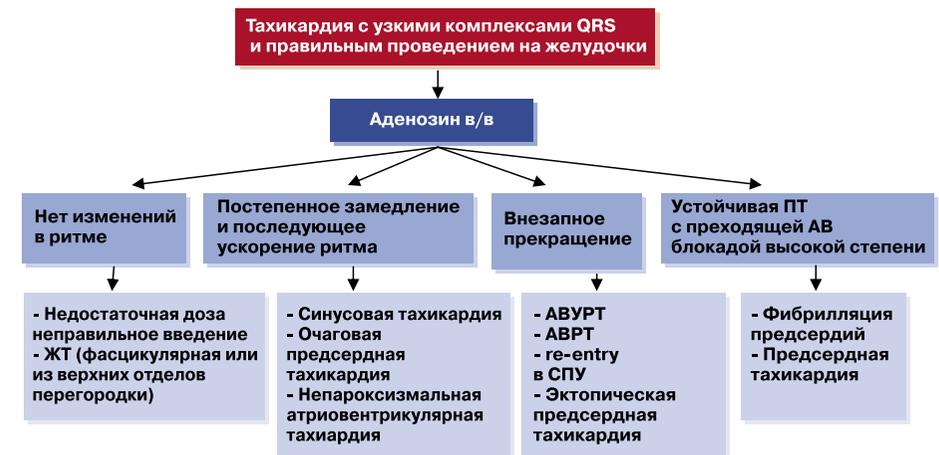


Рис. 3. Влияние введения аденозина на течение тахикардии с узкими комплексами QRS

V. 3. Специфические тахикардии с узкими комплексами QRS

V. 3. 1. Синусовые тахикардии

Синусовая тахикардия, как правило, возникает в ответ на соответствующий физиологический (например, физическая нагрузка) или патологический (например, гипертиреоз) стимул. Нарушение механизмов контроля синусового ритма может привести к синусовой тахикардии. Синусовая тахикардия может также возникать при переходе тела из горизонтального положения в вертикальное (синдром постуральной ортостатической тахикардии [СПОТ]). Петли re-entry могут находиться внутри или рядом с синусовым узлом, приводя к так называемой реципрокной синусовой тахикардии, которую иногда называют синоатриальное re-entry.

В норме синусовый узел генерирует приблизительно от 60 до 90 импульсов в минуту и отвечает на автономные воздействия. Синусовый узел – сложная структура, на которую влияют многие факторы, включая гипоксию, ацидоз, температуру и гормоны (например, трийодотиронин, серотонин).

Синусовая тахикардия определяется как учащение синусового ритма более 100 уд/мин в ответ на соответствующую степень физического, эмоционального, патологического или фармакологического стресса. К патологическим причинам синусовой тахикардии относятся гипертермия, гиповолемия или анемия, которые могут быть результатом инфекции, злокачественных процессов, ишемии миокарда, застойной сердечной недостаточности, эмболии легких, шока и тиреотоксикоза. К провоцирующим факторам синусовой тахикардии относятся стимуляторы: кофеин, алкоголь, никотин; лекарственные средства (например, салбутамол, аминофиллин, атропин, катехоламины), а также определенные наркотические препараты (амфетамины, кокаин, «экстази» и др.). Противораковые препараты, особенно антрациклинового ряда, такие как доксорубин (или адриамицин) и даунорубин, могут также вызвать синусовую тахикардию как результат острого или отсроченного кардиотоксического эффекта, который индуцируется катехоламинами и гистамином. Синусовая тахикардия может сигнализировать о серьезных патологических состояниях и часто требует тщательной оценки. Предсердную и синусовую тахикардию довольно трудно дифференцировать.

Синусовая тахикардия возникает в результате нейро-гуморальных воздействий на пейсмейкерные клетки и морфологических изменений в самом синусовом узле.

В норме при синусовом ритме зубец P на ЭКГ в 12 отведениях положительный в отведениях I, II и aVF и отрицательный в aVR. Его ось во фронтальной плоскости лежит между углом 0° и +90°; в горизонтальной плоскости ось направлена вперед и немного влево, и поэтому зубец P может быть отри-

цательным в отведениях V1 и V2, но положительным – в отведениях V3-V6. При нарастании амплитуды зубец P может стать заостренным. Синусовая тахикардия – непароксизмальная, что отличает ее от других re-entry.

Патологическая (аномальная) синусовая тахикардия

Патологическая синусовая тахикардия – это персистирующее повышение частоты сердечных сокращений в состоянии покоя, несоответствующее уровню физического, эмоционального, патологического или фармакологического стресса.

Патологическая основа аномальной синусовой тахикардии, вероятно, включает многие факторы, однако предполагается два основных механизма:

1. Повышенный автоматизм синусового узла.
2. Нарушение автономной регуляции синусового узла с повышением симпатического и снижением парасимпатического тонуса.

Большую часть больных с аномальной синусовой тахикардией составляют медицинские работники, причем 90% из них женщины. Средний возраст больных 38±12 лет. Хотя наиболее частой жалобой является учащенное сердцебиение, могут быть и такие симптомы, как боли в грудной клетке, затруднение дыхания, головокружение; описываются так же предобморочные состояния. Степень нетрудоспособности может значительно варьировать – от полного отсутствия симптомов во время медицинского обследования до случаев, когда пациенты полностью нетрудоспособны. Клинические и инструментальные методы обследования, проведенные в установленном порядке позволяют устранить вторичную причину - тахикардию, однако редко помогают установить диагноз.

Синусовая тахикардия диагностируется на основании критериев, полученных с помощью инвазивных и неинвазивных исследований:

1. Персистирующая синусовая тахикардия (частота сердечных сокращений более 100 уд/мин) в течение дня с чрезмерным учащением пульса в ответ на физическую активность и нормализацией частоты сердечных сокращений в ночное время, подтвержденная результатами 24-х часового Холтеровского мониторирования.
2. Тахикардия (и симптомы) носят непароксизмальный характер.
3. Морфология зубца P на ЭКГ и эндокардиальных ЭГ при тахикардии идентична таковой на синусовом ритме.
4. Исключение вторичных причин (например, гипертиреоз, феохромоцитомы, физическая нетренированность)

Лечение аномальной синусовой тахикардии в основном симптоматическое. Нет данных о развитии аритмогенной кардиомиопатии, вызванной этой тахикардией, у пациентов, не подвергавшихся лечению. Вероятнее всего, риск развития аритмогенной кардиомиопатии невелик.

Хотя нет проведенных рандомизированных, плацебо-контролируемых клинических исследований, бета-адреноблокаторы могут быть эффективны и должны назначаться в качестве терапии первой линии у большинства пациентов с данной тахикардией. Есть данные, позволяющие полагать, что блокаторы кальциевых каналов, такие как верапамил и дилтиазем, также эффективны.

Модификация синусового узла методом катетерной абляции потенциально может быть использована при лечении большинства рефракторных случаев аномальной синусовой тахикардии. Возможными осложнениями процедуры катетерной абляции являются перикардит, повреждение диафрагмального нерва, синдром верхней полой вены, деструкция синусового узла с необходимостью имплантации системы постоянной электрокардиостимуляции. В ряде случаев сообщалось об успешной радиочастотной модификации СПУ. Перед тем, как выполнить радиочастотную абляцию (РЧА) необходимо исключить диагноз синдрома постуральной ортостатической тахикардии. По данным ретроспективного анализа 29 случаев модификации СПУ, по поводу аномальной синусовой тахикардии, положительный эффект был достигнут в 76% (22 из 29 случаев). Отдаленная эффективность составила 66% [5]. В таблице 1 представлены рекомендации по лечению аномальной синусовой тахикардии.

Таблица 1. Рекомендации по лечению патологической (аномальной) синусовой тахикардии

Лечение	Рекомендации	Классификация данных	Уровень
Лекарственное	Бета-адреноблокаторы	I	C
	Верапамил, дилтиазем	IIa	C
Интервенционные	Катетерная абляция – модификация/деструкция синусового узла	IIb	C

Примечание. Порядок, в котором приведены препараты внутри каждого класса рекомендаций, не обязательно отражают предпочтительную последовательность их назначения.

Синусно-предсердная узловая re-entry тахикардия

В основе синусовой re-entry тахикардии лежит возникновение петли re-entry внутри СПУ с индукцией пароксизмальных, часто неустойчивых залпов тахикардии с зубцами P, которые похожи, если не идентичны, аналогичным при синусовом ритме. Она обычно запускается и прерывается предсердной экстрасистолой.

Гетерогенность проводимости внутри СПУ способствует возникновению re-entry, однако до сих пор неизвестно, возникает ли петля re-entry изолированно внутри самого синусового узла, вовлечена ли перинодальная предсердная ткань, а также может ли существовать re-entry вокруг участка crista terminalis. Однако тот факт, что данная форма аритмии, как и АВУРТ, отвечает на вагусные приемы и аденозин, дает возможность предполагать, что ткань синусового узла вовлечена в круг re-entry.

Распространенность синусовой re-entry тахикардии среди пациентов, которым проводилось электрофизиологическое исследование в связи с суправентрикулярной тахикардией, колеблется от 1,8% до 16,9% и до 27% - у пациентов с очаговой предсердной тахикардией. Отмечается высокая частота случаев органических заболеваний сердца у пациентов с синусовой re-entry тахикардией. Пациенты предъявляют жалобы на сердцебиение, легкое головокружение и предобморочное состояние. Обмороки крайне редки, частота тахикардии обычно не более 180 уд/мин. Важное значение в диагностике имеет пароксизмальный характер тахикардии.

Диагноз синусовой re-entry тахикардии устанавливается на основании критериев, полученных с помощью инвазивных и неинвазивных исследований. Следующие клинические характеристики позволяют заподозрить диагноз данной формы аритмии:

1. Тахикардия и связанные с ней симптомы – пароксизмальные.
2. Морфология зубца P идентична таковому при синусовом ритме, при этом его вектор имеет направление сверху вниз и справа налево.
3. Эндокардиальная предсердная активация имеет вид сверху-вниз и справа-налево, а последовательность активации подобна таковой при синусовом ритме.
4. Индукция и/или купирование аритмии вызывается преждевременными предсердными стимулами.
5. Купирование происходит при выполнении вагусных приемов или введении аденозина.
6. Индукция аритмии не зависит от времени синоатриального проведения или времени проведения через АВ узел.

Контролируемых исследований по лекарственной профилактике синусовой re-entry тахикардии не проводилось. Клинические симптомы, позволяющие заподозрить синусовую re-entry тахикардию, могут отвечать на вагусные приемы, аденозин, амиодарон, бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов и даже на дигоксин. Пациентам, у которых тахиаритмии легко переносятся и хорошо контролируются вагусными приемами и/или лекарственной терапией, проведение электрофизиологического исследования не показано. Электрофизиологическое исследование показано пациентам с частыми или плохо переносимыми приступами тахикардии, которые

не отвечают на лекарственную терапию, а также пациентам, у которых точная природа тахикардии неизвестна, а электрофизиологическое исследование может оказать помощь в выборе соответствующей лекарственной терапии. Радиочастотная катетерная абляция персистирующей синусовой re-entry тахикардии, выявленной во время ЭФИ, обычно эффективна [5].

V. 3. 2. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия (АВУРТ) – самая частая форма НЖТ. Чаще наблюдается у женщин; сопровождается сердцебиением, головокружением, пульсацией в области шеи и обычно не связана со структурным заболеванием сердца. Пульс при тахикардии, как правило, в пределах 140-250 уд/мин.

Сначала считалось, что круг re-entry ограничивается компактной частью атриовентрикулярного узла, но позднее появились данные о том, что перинодальная предсердная ткань является составляющей петли re-entry. Однако было показано, что АВУРТ может существовать и без участия предсердной ткани. Для возникновения АВУРТ необходимо два функционально и анатомически различных канала. В большинстве случаев быстрый путь (fast pathway) располагается рядом с верхушкой треугольника Коха. Медленный путь расположен сзади и ниже компактной части ПЖУ и проходит вдоль септального края фиброзного кольца трехстворчатого клапана на уровне или чуть выше коронарного синуса.

Во время типичной АВУРТ медленный путь (slow pathway) выступает в качестве антеградного участка петли, в то время как быстрый (fast) канал – это ретроградное колено (т.е. slow-fast re-entry атриовентрикулярного узла). Импульс по медленному каналу проводится через пучок Гиса к желудочкам, а по быстрому каналу проведение идет назад к предсердиям, в результате чего появляется зубец P продолжительностью 40 мс, который накладывается на комплекс QRS или возникает сразу после него (менее 70 мс), что часто приводит к появлению псевдо-г' в отведении V₁. В редких случаях (5-10%) петля тахикардии имеет обратное направление, т.е. проведение осуществляется антеградно по быстрому каналу и ретроградно по медленному каналу (fast-slow re-entry атриовентрикулярного узла, или атипичная АВУРТ), приводя к появлению длинного интервала R-P. Зубец P, отрицательный в отведениях III и aVF, регистрируется перед QRS. Бывают редкие случаи, когда оба участка круга тахикардии состоят из медленно проводящей ткани (slow-slow re-entry ПЖУ), зубец P регистрируется после QRS (т.е. интервал RP больше или равен 70 мс).

Для лечения пациентов с частыми и устойчивыми приступами АВУРТ, которые отдают предпочтение постоянной пероральной терапии и отказы-

ваются от катетерной абляции, может использоваться ряд противоаритмических препаратов. Стандартная терапия включает блокаторы кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы и дигоксин. При лечении пациентов без структурной патологии миокарда, которые резистентны к препаратам, замедляющим АВ проводимость, предпочтение отдается антиаритмическим препаратам класса Ic – флекаиниду и пропafenону. В большинстве случаев препараты класса III, такие как соталол или амиодарон, не применяются. Препараты класса Ia – хинидин, прокаинамид и дизопирамид используются ограниченно, поскольку требуют долгосрочного режима назначения, имеют умеренную эффективность и обладают проаритмогенным действием.

Значительно ограничивает оценку эффективности противоаритмических препаратов при лечении АВУРТ отсутствие крупных многоцентровых, рандомизированных, плацебо- контролируемых исследований.

Профилактическая фармакологическая терапия:

(1) Блокаторы кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы и дигоксин.

Комментарии относительно эффективности длительного перорального приема блокаторов кальциевых каналов, бета-адреноблокаторов и дигоксина при лечении АВУРТ ограничены небольшим количеством рандомизированных исследований данной группы пациентов. Рандомизированное, плацебо-контролируемое исследование небольшой группы из 11 пациентов показало, что пероральный прием верапамила уменьшает количество и продолжительность приступов (как по сообщениям пациентов, так и по данным электрофизиологического исследования). Эти данные были получены при назначении верапамила в дозе от 360 до 480 мг/сут. Тенденция к более выраженному положительному эффекту отмечалась при назначении более высоких доз [5].

Дигоксин (0,375 мг/сут), верапамил (480 мг/сут) и пропранолол (240 мг/сут), назначаемые перорально 11 пациентам (по данным рандомизированного исследования), имели одинаковую эффективность. При этом не было получено различий по частоте возникновения или продолжительности НЖТ при использовании этих препаратов.

(2) Препараты I класса. Данные, свидетельствующие об эффективности прокаинамида, хинидина и дизопирамида, взяты из старых литературных источников и ограничены небольшим количеством исследований. В настоящее время эти препараты редко применяются в лечении АВУРТ.

Отдаленный эффект перорального применения флекаинида при АВУРТ сначала был показан в открытом исследовании. Флекаинид в дозах 200-300 мг/сут полностью подавляет пароксизмы тахикардии у 65% пациентов. Несколько рандомизированных, двойных слепых исследований подтвердили эффективность флекаинида в предотвращении пароксизмов. В сравне-

нии с плацебо, количество приступов уменьшилось, при этом увеличилось среднее время до возникновения первого пароксизма, и увеличивался межприступный интервал. Открытые продолжительные исследования позволяя говорить о хорошей переносимости и безопасности препарата. Среди пациентов без структурных заболеваний сердца 7,6% из них прекратили прием препарата в связи с отсутствием жалоб, а 5% - в связи с побочными действиями флекаинида (как правило, со стороны центральной нервной системы). Препараты класса Ic (флекаинид и пропafenон) противопоказаны пациентам со структурными заболеваниями сердца. Более того, препараты класса Ic часто назначают в сочетании с бета-блокаторами, чтобы повысить эффективность и уменьшить риск АВ проведения 1:1 в случае возникновения трепетания предсердий [5].

Флекаинид обладает большей эффективностью при постоянной терапии, чем верапамил. Несмотря на то, что оба препарата (средние дозы 200 мг/сут и 240 мг/сут соответственно) показали одинаковое уменьшение частоты приступов, у 30% пациентов, получавших флекаинид, полностью отсутствовала клиническая симптоматика, тогда как при применении верапамила - только у 13%. Процент пациентов, прекративших прием препаратов из-за побочных реакций был почти одинаковым – 19% и 24% соответственно [5].

Пропafenон также эффективен при профилактике АВУРТ. В двойном слепом, плацебо-контролируемом исследовании анализировались периоды времени, при которых лечение становилось неэффективным. Относительный риск неэффективности лечения для плацебо по сравнению с пропafenоном составлял 6,8. В другом исследовании было показано, что пропafenон (300 мг 3 раза в день) уменьшает частоту возникновения пароксизмов на 1/5 при сравнении с плацебо [14].

(3) Препараты III класса. Имеются только предположительные данные относительно использования препаратов класса III (амиодарон, соталол, дофетилид). Хотя многие из них с эффектом применялись в профилактике пароксизмов, тем не менее, рутинного применения этих препаратов следует избегать из-за проаритмогенного действия (*torsades de pointes* - веретенообразная желудочковая тахикардия). Плацебо-контролируемое исследование показало, что соталол, по сравнению с плацебо, увеличивает межприступный период АВУРТ. Как показало следующее многоцентровое исследование, у пациентов с НЖТ, получавших дофетилид (500 мкг 2 раза в день), в 50% случаев полностью исчезли симптомы при 6-месячном динамическом наблюдении, в то время как в контрольной группе устранение симптомов составило 6% ($p < 0,001$). Проаритмических эффектов не наблюдалось. В этом же исследовании было показано, что дофетилид обладает такой же эффективностью, что и пропafenон (150 мг 3 раза в день).

Имеются ограниченные данные относительно эффектов амиодарона при АВУРТ. По данным одного открытого исследования, проводимого в ходе эндо-ЭФИ, внутривенное введение амиодарона (5 мг/кг более 5 мин) купировало тахикардию у 7 из 9 пациентов. Пероральное применение амиодарона (в поддерживающей дозе 200-400 мг/сут) в течение 66 ± 24 дня предотвращало пароксизмы у всех пациентов; при этом его основным действием было замедление проводимости по быстрому пути в ретроградном направлении. Следует отметить, что применение амиодарона безопасно у пациентов со структурной патологией сердца, особенно при снижении фракции выброса левого желудочка.

Очаговая (фокусная) АВ-узловая тахикардия

Патологический ускоренный ритм из АВ узла обозначался разными терминами, каждый из которых имеет свои недостатки. Например, некоторые называют это нарушение ритма «узловой эктопической тахикардией». Неточность этого термина в том, что все очаги автоматизма вне синусового узла фактически являются эктопическими. Термин «автоматическая узловая тахикардия» предполагает, что основным механизмом является нарушение автоматизма; однако эта тахикардия может возникать и по другим механизмам.

Отличительная черта очаговых узловых тахикардий – их происхождение из атриовентрикулярного узла или пучка Гиса. Это местонахождение начала аритмии приводит к возникновению разных электрокардиографических признаков, поскольку для существования аритмии не требуется участия ни предсердий, ни желудочков. К ЭКГ-признакам очаговой узловой тахикардии относятся частота сердечных сокращений от 110 до 250 в минуту, узкие комплексы QRS или морфология типичной блокады ножек пучка Гиса. Часто отмечается атриовентрикулярная диссоциация, хотя транзиторно может наблюдаться ретроградное проведение в соотношении 1:1. Иногда узловой ритм бывает совсем неправильный, напоминая фибрилляцию предсердий. Наконец, изолированные скрытые узловые экстрасистолы, которые не проводятся на желудочки, могут вызывать эпизоды атриовентрикулярной блокады, приводя к интерметирующей рефрактерности ПЖУ.

При электрофизиологическом исследовании каждому желудочковому потенциалу предшествует потенциал пучка Гиса. Считается, что электрофизиологическим механизмом такой аритмии является либо нарушение автоматизма, либо триггерная активность, обусловленные бета-адренергической стимуляцией и блокадой кальциевых каналов.

Очаговая узловая тахикардия, известная также как автоматическая или пароксизмальная узловая тахикардия – очень редкая форма аритмии. Она редко встречается в детском возрасте и еще реже – у взрослых. Понятие

«очаговая узловая тахикардия» включает несколько отдельных клинических синдромов. Наиболее распространенные среди них так называемая «врожденная узловая эктопическая тахикардия» и «послеоперационная узловая эктопическая тахикардия», которые встречаются исключительно у детей, и поэтому не будут рассматриваться в настоящем пособии.

Очаговая узловая тахикардия, как правило, встречается в раннем юношеском возрасте. Спекулятивно считается, что эта форма аритмии – проявление патологии, дебютирующей в детском возрасте, и обычно называется «врожденной узловой эктопической тахикардией». Характер этой аритмии у взрослых более доброкачественный, чем у детей. Данная форма аритмии, как правило, провоцируется физической нагрузкой или эмоциональным стрессом и может встречаться у пациентов без патологии сердца и у больных с врожденными пороками, такими как дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки. Пациенты чаще всего симптоматичны; если не проводить лечения, может развиться сердечная недостаточность, особенно, если тахикардия имеет постоянный характер.

Имеется относительно мало информации о реакции очаговой узловой тахикардии на лекарственную терапию. Некоторые пациенты чувствительны к бета-адреноблокаторам. Тахикардия может быть замедлена или купирована внутривенным введением флекаинида; некоторый положительный эффект достигается при длительном приеме препарата внутрь. Лекарственная терапия не всегда эффективна, и процедура РЧ абляции показана для лечения тахикардии. Катетерная абляция приводит к деструкции очагов, прилегающих к атриовентрикулярному узлу, но связана с риском развития атриовентрикулярной блокады (в 5-10% случаев).

В серии наблюдений, 17 пациентам с очаговой узловой тахикардией были выполнены эндо-ЭФИ и РЧ абляция. У 10 из 11 пациентов после радиочастотной катетерной абляции тахикардия была устранена. У 8 пациентов в период динамического наблюдения симптомы отсутствовали.

Непароксизмальная узловая тахикардия

Непароксизмальная узловая тахикардия – доброкачественная форма аритмии, характеризующаяся тахикардией с узкими комплексами с частотой ритма 70-120 уд./мин. Механизмы аритмии – повышение автоматизма из верхних отделов АВ узла или триггерный механизм. Тахикардия имеет период «разогрева» и «охлаждения» и не может быть купирована при электрической стимуляции. Характерной особенностью данной формы тахикардии является то, что она может быть проявлением серьезного патологического состояния, таких как дигиталисная интоксикация, состояние после операции на сердце, гипокалиемия или ишемия миокарда. Часто эта тахикардия наблюдается при хронических обструктивных заболеваниях легких

с гипоксией и миокардитах. В отличие от очаговой узловой тахикардии, имеющей более частый ритм, при данной форме обычно наблюдается атриовентрикулярная ассоциация с соотношением 1:1. В некоторых случаях, особенно при дигиталисной интоксикации, может появляться антеградная АВ блокада с периодикой Самойлова-Венкебаха.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с другими видами тахикардий с узкими комплексами, включая ПТ, АВУРТ, АВРТ. Как правило, данные ЭКГ позволяют клиницисту предположить механизм аритмии. Однако в некоторых случаях его удается определить только с помощью инвазивного электрофизиологического исследования.

Главный принцип лечения непароксизмальной узловой тахикардии – коррекция основной патологии. Если узловая тахикардия является проявлением дигиталисной интоксикации, то достаточно отменить препараты наперстянки. Однако в случае возникновения желудочковых аритмий или АВ блокады высокой степени, показано назначение антидота дигиталиса. Довольно часто бывают случаи, когда автоматизм ПЖУ превышает автоматизм СПУ, приводя к потере АВ синхронизации. К этому явлению надо относиться как к физиологическому состоянию, и никакой специфической терапии не требуется. Персистирующая узловая тахикардия может быть купирована бета-блокаторами или блокаторами кальциевых каналов. В редких случаях возникновение узлового ритма является результатом дисфункции СПУ. Симпатическая стимуляция атриовентрикулярного соединения может вызвать ускоренный узловой ритм, превышающий по частоте синусовый ритм. В таких случаях симптомы имитируют «пейсмейкерный синдром», в связи с ретроградным проведением из атриовентрикулярного соединения на предсердия, что приводит к сокращению предсердий на фоне закрытых АВ клапанов. Появляются волны А и возможна гипотензия. Эффективным лечением при данном состоянии является электрическая стимуляция предсердий.

В. 3. 3. Атрио-вентрикулярная реципрокная тахикардия (АВРТ) (экстранодальные дополнительные предсердно-желудочковые соединения)

Дополнительными АВ соединениями являются экстранодальные пути, которые соединяют миокард предсердия и желудочка через атриовентрикулярную борозду. Дельта-волна на ЭКГ имеется у 0,15-0,20% общей популяции. Проведение по дополнительному предсердно-желудочковому соединению (ДПЖС) может быть прерывистым. Дополнительные АВ соединения можно классифицировать на основании их расположения относительно фиброзных колец митрального или трикуспидального клапанов; типа проводимости (декрементное [нарастающее замедление проведе-

ния по дополнительному пути в ответ на увеличение частоты стимуляции] или не декрементное), а также в зависимости от того, способны ли они на антеградное, ретроградное проведение или их сочетание. Обычно ДПЖС имеют быстрое не декрементное проведение, аналогичное таковому в нормальной ткани системы Гиса-Пуркинье и миокарда предсердий или желудочков. Приблизительно 8% дополнительных путей имеют декрементное антероградное или ретроградное проведение. Термин «постоянная форма узловой реципрокной тахикардии» относится к редкому клиническому синдрому, подразумевающему замедленное скрытое проведение, как правило, по задне-септальному (нижне-септальному) ДПЖС. Данный синдром характеризуется постоянной наджелудочковой тахикардией, обычно с отрицательными зубцами P в отведениях II, III и aVF и удлиненным интервалом RP' (RP' больше чем PR).

Дополнительные пути, способные только на ретроградное проведение, считаются «скрытыми», а те ДПЖС, которые способны на антеградное проведение – «манифестирующими», с возникновением предвозбуждения желудочков на ЭКГ в стандартных отведениях. Степень предвозбуждения определяется соотношением проведения на желудочки через АВ узел и систему Гиса-Пуркинье. У некоторых пациентов антеградное проведение выявляется только при предсердной стимуляции из участков близких к ДПЖС, например, при левых латеральных ДПЖС. «Манифестирующие» ДПЖС обычно могут проводить импульсы в обоих направлениях – антероградном и ретроградном. Дополнительные пути только с антеградной проводимостью встречаются редко, а с ретроградной – наоборот, часто.

Диагноз синдрома WPW ставится пациентам при наличии сочетания синдрома предвозбуждения желудочков с тахиаритмией. Среди пациентов с WPW синдромом самая распространенная аритмия АВРТ, которая составляет 95% реципрокных тахикардий с участием ДПЖС.

Атриовентрикулярная тахикардия по механизму re-entry подразделяется на ортодромную и антидромную АВРТ. Во время ортодромной АВРТ импульсы проводятся антероградно по атриовентрикулярному узлу и специализированной проводящей системе из предсердия в желудочки, а ретроградно – из желудочков на предсердия по ДПЖС. Во время антидромной АВРТ импульсы идут в обратном направлении, с антероградным проведением из предсердий в желудочки через ДПЖС, и ретроградным проведением через ПЖУ или второй ДПЖС. Антидромная АВРТ встречается лишь у 5-10% пациентов с синдромом WPW. Тахикардии с предвозбуждением желудочков могут возникать и у лиц с ПТ, ТП, ФП или АВУРТ, при этом дополнительный путь выступает в качестве «свидетеля» (т.е. не является критической частью круга тахикардии).

Фибрилляция предсердий является жизнеугрожающей у пациентов с синдромом WPW. Если дополнительный путь имеет короткий антеградный

рефрактерный период, то проведение импульсов на желудочки с высокой частотой во время фибрилляции предсердий может привести к фибрилляции желудочков. Приблизительно у 1/3 пациентов с синдромом WPW имеется ФП. ДПЖС играют патофизиологическую роль в развитии ФП у данной категории больных; большинство из них лица молодого возраста, не имеющие структурной патологии сердца. АВРТ с высокой частотой ритма может играть определенную роль в индукции ФП. Хирургические методы лечения или катетерная абляция дополнительных путей способны устранить ФП, также как и АВРТ.

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. Остановка сердца редко является первым симптоматическим проявлением синдрома WPW. В противоположность, почти в половине случаев остановка сердца у пациентов с WPW синдромом является первым проявлением синдрома. Учитывая потенциальную возможность развития ФП у пациентов с синдромом WPW и риск внезапной смерти в результате ФП, недопустима даже низкая частота ежегодных случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом WPW, имеет значение необходимость проведения катетерной абляции.

Исследование пациентов с WPW синдромом, перенесших остановку сердца, ретроспективно определили ряд критериев, с помощью которых можно выявить пациентов с повышенным риском внезапной смерти. К ним относятся: 1) укороченный R-R – менее 250 мс при предвозбуждении желудочков во время спонтанной или индуцированной ФП; 2) анамнез симптоматической тахикардии; 3) множественные дополнительные пути; 4) аномалия Эбштейна. Сообщалось о высокой частоте внезапной смерти при семейном синдроме WPW. Семейные формы синдрома WPW крайне редки. Предлагался ряд неинвазивных и инвазивных исследований, помогающих стратифицировать риск внезапной смерти. Выявление интермиттирующего синдрома предвозбуждения желудочков, характеризующегося внезапным исчезновением дельта-волны и нормализацией комплекса QRS, свидетельствует о том, что дополнительный путь имеет относительно длинный рефрактерный период, и возникновение ФЖ маловероятно. Исчезновение предвозбуждения после введения антиаритмического препарата прокаинамида также использовалось для того, чтобы определить подгруппу низкого риска. Считается, что неинвазивные методы исследования уступают инвазивной электрофизиологической оценке риска внезапной смерти. Поэтому в настоящее время неинвазивные методы не имеют большой роли при исследовании пациентов.

Консервативная антиаритмическая терапия может использоваться при лечении аритмий с участием ДПЖС, однако катетерная абляция стала

методом выбора при лечении данных аритмий. К антиаритмическим препаратам, которые непосредственно модифицируют проведение по ПЖУ, относятся дигоксин, верапамил, бета-адреноблокаторы, аденозин и дилтиазем. Противоаритмические препараты, подавляющие проведение через дополнительный путь, включают препараты I класса, такие как прокаинамид, дизопирамид, пропafenон и флекаинид, а также препараты III класса – ибутилид, соталол и амиодарон.

Не проводилось крупных рандомизированных исследований по лекарственной профилактике у пациентов с АВРТ, но имеются данные ряда небольших нерандомизированных исследований (в каждое из которых вошло менее 50 пациентов), показывающих безопасность и эффективность лекарственной терапии в поддержании синусового ритма у пациентов с НЖТ. В этих исследованиях в одну из подгрупп вошли пациенты с АВРТ. Полученные данные не позволяют провести сравнение эффективности этих препаратов между собой. Препараты, используемые при лечении АВРТ, включают любые лекарственные средства, которые либо меняют проведение через АВ узел (блокаторы кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы, дигоксин), либо - проведение по предсердиям, желудочкам или ДПЖС (противоаритмические препараты классов Ia, Ic или III). Примечательно, что ни в одном из исследований не изучалась эффективность постоянного перорального приема бета-блокаторов при лечении АВРТ и/или WPW синдрома. Отсутствие исследований, специально изучающих роль бета-блокаторов в профилактике пароксизмов тахикардии при WPW синдроме, связано с тем, что для таких пациентов методом выбора лечения является катетерная абляция. Несмотря на отсутствие данных клинических исследований, постоянная пероральная терапия бета-блокаторами может использоваться в лечении больных с синдромом WPW, особенно при электрофизиологическом исследовании была выявлена неспособность дополнительного пути к быстрому проведению в антеградном направлении.

(1) *Пропафенон*. В самое большое опубликованное исследование, в котором сообщалось об эффективности пропафенона у взрослых, вошло 11 человек. Пропафенон вызывал блокаду антеградного проведения по дополнительному пути у 4 из 9 пациентов, а ретроградном у 3 из 11 пациентов. АВРТ не была индуцирована у 6 из 11 пациентов. Во время отдаленного периода наблюдения, составившего 9 ± 6 мес, ни у одного из 10 пациентов, получавших пропафенон в сочетании с бета-блокаторами, не было зарегистрировано пароксизмов тахиаритмии. Серьезных побочных эффектов не было отмечено. В других нерепрезентативных исследованиях оценивалась эффективность пропафенона при лечении АВРТ у детей. В самое большое исследование вошел 41 ребенок. Постоянный прием пропафенона оказался эффективным в 69%. Побочные реакции были отмечены у 25% этих пациентов.

(2) *Флекаинид*. В ряде исследований изучалась острая и хронические эффекты флекаинида, назначаемого парентерально и перорально, при лечении пациентов с АВРТ. В самое крупное из этих исследований было включено 20 пациентов АВРТ. При пероральном приеме флекаинида (200-300 мг/сут), не удалось индуцировать устойчивую тахикардию у 17 из 20 пациентов. Электрофизиологические эффекты флекаинида частично ослаблялись после введения изопроterenола. В период динамического наблюдения в течение 15 ± 7 месяцев у 3-х пациентов, принимавших флекаинид, были отмечены пароксизмы тахикардии. Аналогичные данные были получены и в других исследованиях. Добавление к терапии бета-блокаторов повышает эффективность лечения; более чем у 90% пациентов удалось добиться устранения симптоматической тахикардии. Кроме исследований, внимание которых концентрировалось исключительно на пациентах с выявленной АВРТ, в нескольких рандомизированных исследованиях оценивалась эффективность флекаинида при лечении пациентов с НЖТ, механизм которой не был установлен. В одном рандомизированном исследовании, включавшем 34 пациента с НЖТ, было показано, что флекаинид превосходит плацебо (период наблюдения составил 8 недель). У 8 из 34 пациентов возникали пароксизмы аритмии при терапии флекаинидом (при приеме плацебо пароксизмы были отмечены у 29 из 34 пациентов). Флекаинид увеличивает период до рецидива первого симптоматического эпизода и межприступный период [15].

(3) *Соталол*. Об эффективности перорального приема соталола в целях профилактики АВРТ сообщалось в единственном исследовании, в которое вошли 17 пациентов, имевших дополнительные пути проведения. У 14 из 15 пациентов с воспроизводимой устойчивой тахикардией эндо-ЭФИ показало, что после внутривенного введения соталола тахиаритмия оставалась воспроизводимой. При динамическом наблюдении, составившем в среднем 36 месяцев, у 13 из 16 пациентов, получавших постоянную пероральную терапию соталолом, симптоматические пароксизмы не рецидивировали [8].

(4) *Амиодарон*. В нескольких исследованиях оценивалась эффективность амиодарона в лечении пациентов с тахикардиями с ДПЖС. Однако эти исследования не показали, что амиодарон превосходит по своему действию противоаритмические препараты класса Ic или соталол. На основании этих данных, а также имеющихся фактов о органотоксичности, связанной с амиодароном, он не нашел широкого применения при лечении пациентов, имеющих дополнительные пути проведения. Исключение составляют лица со структурными заболеваниями сердца, которые отказываются от процедуры катетерной абляции.

(5) *Верапамил*. Об эффективности верапамила в профилактике АВРТ сообщалось в единственном исследовании, в которое вошли 17 пациентов.

У 4 из 17 пациентов индуцировалась АВРТ во время эндо-ЭФИ, несмотря на пероральный прием верапамила. Адекватного динамического наблюдения за этими пациентами не велось. Внутривенное введение верапамила может способствовать развитию гемодинамически значимой ФП. Верапамил и дилтиазем не должны использоваться в качестве монотерапии у пациентов, у которых ДПЖС обладает способностью к быстрому проведению во время ФП. Это касается и дигоксина, который также не следует применять в этих случаях.

(6) Другие препараты. Не было проведено ни одного исследования по оценке эффективности прокаинамида или хинидина в ближайшие и отдаленные сроки при лечении АВРТ.

Пациентам с редкими пароксизмами тахикардии может быть рекомендован данный метод терапии: прием противоритмического препарата при возникновении приступа тахикардии. Такая тактика может быть использована у пациентов без синдрома предвозбуждения желудочков и редкой, гемодинамически допустимой тахикардией. Одно из последних исследований показало, что 94% индуцированных во время эндо-ЭФИ пароксизмов тахиаритмии были купированы в среднем в течение 32 ± 22 мин при назначении дилтиазема (120 мг) в сочетании с пропранололом (80 мг). Эта терапия оказалась успешной при купировании НЖТ в течение 2 часов при проспективном наблюдении у 81% амбулаторных пациентов [5]. Другим результатом данного исследования было то, что флекаинид, назначаемый в однократной дозе с целью купирования НЖТ, оказался достоверно менее эффективным, чем комбинация дилтиазема с пропранололом [7].

V. 3. 4. Эктопическая (очаговая) предсердная тахикардия

Очаги предсердной тахикардии локализуются в предсердиях и характеризуются ритмичностью распространения импульсов в центробежном направлении. Очаговые ПТ, как правило, возникают с частотой 100-250 уд/мин, а в редких случаях - до 300 уд/мин. Ни синусовый, ни атриовентрикулярный узел не принимают участия в инициации и поддержании тахикардии.

Неустойчивая ПТ часто регистрируется во время Холтеровского мониторирования ЭКГ и редко проявляется клинической симптоматикой. Устойчивые очаговые ПТ – относительно редки; они диагностируются приблизительно у 10-15% пациентов с НЖТ во время эндо-ЭФИ и РЧА. Распространенность очаговой ПТ невелика; она выявляется у 0,34% бессимптомных пациентов и у 0,46% симптомных пациентов.

Пациенты с очаговой ПТ обычно имеют благоприятный прогноз, за исключением постоянно рецидивирующих форм, которые могут привести к аритмогенной кардиомиопатии. Очаговая ПТ может возникнуть как у пациентов с интактным миокардом, так и у пациентов с органической патологи-

ей сердца. Предсердная тахикардия, часто в сочетании с АВ блокадой, может быть вызвана передозировкой сердечных гликозидов. Гипокалиемия способствует развитию аритмии. Очаговые ПТ могут носить либо пароксизмальный, либо постоянный характер.

При ПТ зубцы Р обычно появляются во второй половине цикла тахикардии (см. раздел IV-B). Поэтому зубцы Р часто скрыты внутри волны Т предшествующего комплекса QRS. Длительность интервала PR зависит от частоты тахикардии. Появление АВ блокады во время тахикардии исключает АВРТ и делает маловероятным диагноз АВУРТ. Во время ПТ изоэлектрическая линия четко определяется между зубцами Р, что помогает дифференцировать ПТ от типичного или атипичного трепетания предсердий. Однако, если ПТ имеет высокую частоту и/или имеется нарушение внутрисердечной проводимости, зубцы Р могут быть очень широкими, что приводит к исчезновению изоэлектрической линии имитации трепетания предсердий. Следует подчеркнуть, что модель ЭКГ при ПТ с дискретными зубцами Р и четкой изоэлектрической линией, не позволяет исключить тахикардию по механизму *маско-re-entry*, особенно у пациентов с сочетанной структурной патологией сердца и/или после хирургической коррекции врожденного заболевания сердца. Точный диагноз предсердной тахикардии может быть установлен только в ходе эндо-ЭФИ, включающего картирование тахикардии и вхождение в цикл тахикардии (*entrainment*).

Точная локализация фокуса предсердной тахикардии определяется при интракардиальном картировании. Однако, поверхностная ЭКГ в 12 стандартных отведениях позволяет по морфологии отличить зубцы Р синусового происхождения, от зубцов Р фокусного происхождения, что так же делает возможным локализовать очаг ПТ. При отрицательных зубцах Р в отведениях I или aVL, или положительных зубцах Р в отведении V1 очаг располагается в левом предсердии. Кроме того, отрицательные зубцы Р в нижних отведениях предполагают нижнепредсердное происхождение фокуса, в то время как положительные зубцы Р в этих отведениях - его верхнепредсердную локализацию. Интересно, что зубцы Р во время синусового ритма могут быть похожи по конфигурации на зубцы Р, исходящие из верхней части *crista terminalis* или правой верхней легочной вены. В последнем случае зубцы Р чаще всего положительны в отведении V1; следовательно, изменение полярности зубца Р дает возможность предположить локализацию очага ПТ в правой верхней легочной вене. Поверхностное ЭКГ картирование так же может помочь локализовать очаг тахикардии.

Очаги предсердной тахикардии возникают в определенных анатомических зонах. Большинство правосторонних ПТ локализуются в области *crista terminalis*, между синоатриальным и атриовентрикулярным узлами. В левом предсердии очаги часто обнаруживаются в легочных венах, пред-

сердной перегородке или фиброзном кольце митрального клапана; во многих случаях они являются пусковым фактором фибрилляции предсердий.

Очаговые предсердные тахикардии характеризуются радиальным распространением возбуждения из очага, при этом активация эндокарда завершается раньше предсердного цикла. Рутинными клиническими методами установить механизм очаговых ПТ трудно. Возможными механизмами этой аритмии являются аномальный или повышенный автоматизм, триггерная активность или *micro-re-entry*. При ПТ, в основе которой лежит механизм повышенного автоматизма, отмечается постепенное нарастание частоты предсердного ритма в начале тахикардии (период «разогрева»), а перед окончанием пароксизма ПТ наблюдается постепенное уменьшение частоты интервалов P-P (период «охлаждения»). Автоматические предсердные тахикардии носят, как правило, непрерывно-рецидивирующий характер, особенно у детей, в то время как триггерные ПТ могут иметь как непрерывно-рецидивирующий так и пароксизмальный характер.

Дигоксин наиболее часто вызывает индукцию очаговой предсердной тахикардии, при этом отмечается развитие АВ блокады. Поэтому частота желудочковых сокращений не бывает высокой. Определение концентрации дигоксина в сыворотке крови помогает установить диагноз. Лечение заключается в отмене препаратов наперстянки. В случае персистирующей атриовентрикулярной блокады может потребоваться назначение специфических антидотов.

Эффективность противоаритмических препаратов невысокая, поскольку очаговые ПТ диагностируются редко. Мы не нашли ни одного крупного исследования по определению эффективности фармакологической терапии у пациентов с очаговыми предсердными тахикардиями, однако, следует отметить, что как пароксизмальная, так и непрерывно-рецидивирующая ПТ трудно поддаются лекарственной коррекции.

В редких случаях предсердные тахикардии можно купировать вагусными приемами. Значительная часть ПТ купируется аденозином, при этом часто после введения аденозина отмечается ее трансформация в ПТ с АВ блокадой. Аденозин-чувствительные предсердные тахикардии, как правило, имеют фокусное происхождение. Сообщалось, что ПТ могут быть чувствительны к верапамилу или бета-блокаторам при их внутривенном введении. Очевидно, что механизм ПТ у таких пациентов связан либо с *micro-re-entry*, либо с триггерной активностью. Препараты класса Ia или класса Ic, подавляющие автоматизм или увеличивающие длительность потенциала действия, могут быть эффективными у некоторых пациентов с ПТ.

Предсердная стимуляция (или введение аденозина) может привести к транзиторному постстимуляционному замедлению частоты ПТ, в основе которой лежит аномальный автоматизм, но не купирует ее. Это относится и

к электрической кардиоверсии, которая тоже редко купирует автоматическую предсердную тахикардию. Но у пациентов с ПТ по механизму *micro-re-entry* или триггерной активности кардиоверсия эффективна. Электрическая кардиоверсия может быть предпринята у пациентов с аритмией, резистентной к лекарственным препаратам.

Как правило, экстренная терапия ПТ включает парентеральное введение бета-блокаторов или блокаторов кальциевых каналов, которые хоть и редко купируют ее, но уменьшают частоту сердечных сокращений вследствие развития АВ блокады. Непосредственного подавления очага тахикардии можно добиться внутривенным введением препаратов класса Ia и Ic, или класса III (соталол, амиодарон). Противопоказанием для назначения антиаритмических препаратов классов Ia или Ic является сердечная недостаточность, при которой предпочтительнее использование амиодарона.

Существует сложность точного дифференцирования очаговой ПТ от тахикардий, развивающихся по другим механизмам (АВРТ или АВУРТ), или от других форм ПТ. Обзор имеющихся данных поддерживает рекомендации относительно того, что терапию следует начинать с блокаторов кальциевых каналов или бета-блокаторов, поскольку эти препараты могут оказаться эффективными и имеют минимальные побочные действия. При неэффективности этих препаратов следует использовать препараты класса Ia, класса Ic (флекаинид, пропafenон) в сочетании с блокаторами кальциевых каналов или бета-блокаторами, или препараты класса III (соталол и амиодарон). При назначении данных препаратов следует помнить об их потенциальном риске проаритмогенного действия и побочных эффектах. Поскольку предсердные тахикардии чаще всего встречаются у лиц пожилого возраста со структурной патологией сердца, препараты класса Ic следует назначать только после исключения ишемической болезни сердца.

V. 3. 5. Политопная (полиморфная) предсердная тахикардия (ППТ)

Диагноз ППТ ставится, если на ЭКГ при аритмичной тахикардии регистрируются зубцы P трех (и более) морфологий при разных интервалах сцепления. Ритм всегда неправильный, поэтому часто ставится диагноз ФП, однако, частота тахикардии не слишком высокая. Этот вид нарушений ритма чаще всего выявляется при хронических заболеваниях легких, но может быть связан так же с метаболическими или электролитными нарушениями. Передозировка сердечных гликозидов редко приводит к развитию ППТ. Антиаритмическая терапия редко оказывает положительный эффект; описывается незначительная эффективность блокаторов кальциевых каналов. Бета-адреноблокаторы обычно противопоказаны вследствие тяжелых заболеваний легких. Целью терапии является компенсация патологии легких и/или коррекция электролитных нарушений. Блокаторы кальциевых ка-

налов часто назначаются в качестве постоянной терапии, поскольку электрическая кардиоверсия, противоаритмические препараты и катетерная абляция не эффективны.

V. 3. 6. Трепетание предсердий

Трепетание предсердий характеризуется правильным ритмом предсердий с частотой 250-350 уд/мин. Как показывают электрофизиологические исследования, даже при характерной ЭКГ картине тахикардия включает множественные круги re-entry. Петли re-entry часто охватывают большие участки предсердия и поэтому называются «macro re-entry». Классический тип трепетания предсердий (т.е. типичное трепетание) является зависимым от области кавотрикуспидального перешейка (истмуса), расположенной между нижней полой веной и кольцом трехстворчатого клапана. Определенные типы трепетания предсердий, его зависимости от кавотрикуспидального истмуса является важным этапом при катетерной абляции, однако это не меняет первичных подходов к лечению.

Кавотрикуспидального перешейка вовлечен в круг re-entry при истмус-зависимом трепетании предсердий. Ход волны re-entry направлен против часовой стрелки (если смотреть в левой передней косой проекции) вокруг трехстворчатого клапана. К более редким случаям относится движение волны re-entry по часовой стрелке вокруг кольца трехстворчатого клапана (т.е. обратное типичное трепетание предсердий). Электрокардиографическими признаками трепетания предсердий против часовой стрелки являются доминантные отрицательные волны трепетания F в нижних отведениях, положительные волны трепетания F в отведении V1 с трансформацией в отрицательные волны в отведении V6 при частоте сокращения предсердий 250-350 уд/мин. При трепетании по часовой стрелке наблюдается противоположная картина (т.е. положительные волны трепетания F в нижних отведениях, широкие отрицательные волны трепетания в отведении V1 с переходом в положительную фазу в отведении V6). Однако, характерные ЭКГ признаки у пациентов могут быть не всегда; поэтому только во время эндо-ЭФИ, используя феномен вхождения в цикл тахикардии, можно доказать заинтересованность кавотрикуспидального перешейка.

Истмус-зависимое трепетание может развиваться по так называемому механизму двухволнового и нижнепетлевого re-entry. Двухволновое re-entry представляет собой круг, в котором одновременно существуют два фронта циркуляции трепетания. Эта аритмия носит временный характер, обычно прекращается в пределах 3-6 комплексов, и редко переходит в ФП. При нижнепетловом re-entry циркуляция фронта волны происходит вокруг нижней поллой вены вследствие возможности проведения импульсов через crista terminalis. Образующаяся в результате этого петля re-entry может

дать необычную ЭКГ картину; но, так как в одном из колен фронт re-entry проходит через истмус, целесообразно выполнение абляции нижнего перешейка.

Обычно пациенты с трепетанием предсердий предъявляют жалобы на внезапно возникшие сердцебиение, одышку, слабость или боли в грудной клетке. При данной аритмии могут наблюдаться и такие симптомы или состояния, как слабость, вызванная физической нагрузкой, нарастание сердечной недостаточности или ухудшение течения заболеваний легких.

Трепетание предсердий встречается приблизительно у 25-35% пациентов с ФП и может иметь тяжелую симптоматику, обусловленную более высокой частотой сокращения желудочков. В большинстве случаев трепетания предсердий имеет место АВ проведение в соотношении 2:1, и при частоте трепетания предсердий 300/мин – частота сокращения желудочков 150 уд/мин (трепетание предсердий с разной степенью АВ блокады может приводить к выраженному неправильному ритму сердца). В исключительных случаях у пациентов с высокой АВ проводимостью или во время физической нагрузки может возникнуть АВ проведение в соотношении 1:1, вызывая жизнеугрожающие симптомы. Препараты класса Ic, уменьшая частоту предсердных сокращений, могут способствовать АВ проведению в соотношении 1:1, поэтому их рекомендуется назначать в сочетании с препаратами, замедляющими АВ проводимость. У пациентов с ДПЖС, которые не имеют свойств АВ задержки, имеется высокий риск развития фибрилляции желудочков. У пациентов со сниженной фракцией выброса, для которых имеет гемодинамическую значимость координированность и правильный ритм сокращения предсердий, с возникновением трепетания предсердий могут нарастать проявления сердечной недостаточности даже при невысокой частоте сокращения желудочков. При отсутствии терапии трепетание с высокой частотой сокращения желудочков может привести к развитию аритмогенной кардиомиопатии. Возникновение трепетания предсердий после восстановительных операций при врожденных пороках сердца (особенно после операции Сеннинга и Фонтена) приводит к весьма значимым гемодинамическим нарушениям. У таких пациентов ухудшение гемодинамики при трепетании предсердий является маркером неблагоприятного прогноза.

Неотложная помощь при трепетании предсердий зависит от клинических проявлений. Пациентам с острым сосудистым коллапсом или при нарастании проявлений застойной сердечной недостаточности показана экстренная синхронизированная кардиоверсия (рис. 4). Успешного восстановления синусового ритма можно добиться разрядом менее 50 Дж при использовании однофазных токов, а при бифазных токах – даже еще меньшей энергией. В большинстве случаев при АВ проведении 2:1 и выше пациенты

не имеют гемодинамических нарушений. В такой ситуации клиницист может остановить свой выбор на препаратах, замедляющих АВ проводимость. Адекватный, хотя и трудно достижимый, контроль частоты ритма особенно важен, если восстановление синусового ритма отсрочено (например, при необходимости проведения антикоагулянтной терапии). Частая предсердная стимуляция, как трансэзофагеальная, так и внутриведердная, является методом выбора при восстановлении синусового ритма. Если трепетание предсердий длится более 48 часов, пациентам показано проведение антикоагулянтной терапии перед электрической или медикаментозной кардиоверзией (см. ниже). Более того, если планируется медикаментозная кардиоверзия, то необходим контроль частоты ритма, поскольку антиаритмические препараты, такие как препараты класса Ic, могут уменьшать частоту сокращения предсердий и вызывать парадоксальное увеличение частоты сокращения желудочков вследствие замедления скрытой АВ проводимости.

Приблизительно у 60% пациентов трепетание предсердий возникает как результат острых процессов при патологии легких, после хирургических операций на сердце и легких, во время острого инфаркта миокарда. Если симптомы основного заболевания купированы и синусовый ритм восстановлен, постоянной антиаритмической терапии, как правило, не требуется. Итак, неотложная терапия трепетания предсердий может включать электрическую стимуляцию, электрическую или медикаментозную кардиоверсию, а также препараты, замедляющие АВ проводимость (таблица 2,3).



Рис. 4. Лечение трепетания предсердий в зависимости от гемодинамических нарушений. Попытки восстановления синусового ритма при трепетании предсердий, как и при ФП должны быть предприняты после достижения адекватной гипокоагуляции.

Таблица 2. Рекомендации по неотложной терапии трепетания предсердий

Клинический статус/ Предлагаемая терапия	Рекомендации	Класс	Уровень данных
Гемодинамически значимое ТП			
- Восстановление СР	Электрическая кардиоверсия	I	C
- Контроль ЧЖС	Бета-адреноблокаторы	IIa	C
	Верапамил, дилтиазем	IIa	C
	Препараты наперстянки ^b	IIb	C
	Амиодарон	IIb	C

ТП без нарушения гемодинамики - Восстановление СР	Предсердная или чреспищеводная стимуляция	I	A
	Электрическая кардиоверсия	I	C
	Ибутилид ^c	IIa	A
	Флекаинид ^d	IIb	A
	Пропафенон ^d	IIb	A
	Соталол	IIb	C
	Прокаинамид ^d	IIb	A
	Амиодарон	IIb	C
	Дилтиазем, верапамил	I	A
	Бета-адреноблокаторы	I	C
- Контроль ЧЖС	Препараты наперстянки ^b	IIb	C
	Амиодарон	IIb	C

^a Все перечисленные препараты предназначены для внутривенного введения.

^b Препараты наперстянки могут успешно использоваться для контроля частоты ритма у пациентов с сердечной недостаточностью.

^c Ибутилид не следует назначать пациентам со сниженной ФВ ЛЖ.

^d Флекаинид, пропафенон и прокаинамид следует назначать в сочетании с препаратами, замедляющими АВ проведение.

Таблица 3. Рекомендации по постоянной терапии трепетания предсердий

Клинический статус/ Предлагаемая терапия	Рекомендации	Класс	Уровень данных
Первый и хорошо переносимый пароксизм трепетания предсердий	Электрическая кардиоверсия	I	B
	Катетерная абляция ^a	IIa	B
Рецидивирующее, но хорошо переносимое трепетание предсердий	Катетерная абляция ^a	I	B
	Дофетилид	IIa	C
	Амиодарон, соталол, флекаинид ^{b,c}	IIb	C
	куинидин ^{b,c} , пропафенон ^{b,c} , прокаинамид ^{b,c} , дизопирами ^{b,c}		
Плохо переносимое трепетание предсердий	Катетерная абляция ^a	I	B

Трепетание предсердий после назначения препаратов класса IC или амиодарона при лечении ФП	Катетерная абляция ^a	I	B
	Отменить применяемый препарат и назначить другой	IIa	C
Симптоматичное истмус-независимое трепетание предсердий при неэффективности множественной антиаритмической терапии	Катетерная абляция ^a	IIa	B

^a Если выполнение катетерной абляции ТП невозможно, а медикаментозная терапия не дала эффекта, показана РЧ деструкция атриовентрикулярного соединения с последующей имплантацией искусственного водителя ритма.

^b Эти препараты не должны назначаться пациентам с тяжелым органическим поражением сердца. Рекомендации по назначению антикоагулянтной терапии такие же, как и для пациентов с ФП.

^c Флекаинид, пропафенон, прокаинамид, хинидин и дизопирамид не должны назначаться в сочетании с препаратами замедляющими АВ проводимость.

РЧА катетерной абляции предсердий при истмус-зависимом ТП.

При катетерной абляции ТП РЧ аппликации наносятся на зону между нижней полой веной и трикуспидальным клапаном, что создает блок проведения в круге re-entry. Сначала считалось, что критерием эффективности операции является купирование ТП. В дальнейшем были разработаны строгие критерии достижения двунаправленного блока проведения в области нижнего перешейка, что значительно повысило отдаленную эффективность РЧА (90-100%). В одном проспективном, рандомизированном исследовании сравнивалась эффективность постоянной пероральной антиаритмической терапии (61 пациент с ТП) и радиочастотной абляции. При динамическом наблюдении, составившем 21±11 мес, синусовый ритм сохранялся только у 36% пациентов, получавших антиаритмическую терапию, тогда как после РЧА – у 80% пациентов. Кроме того, 63% пациентов получавших постоянную лекарственную терапию, потребовалась одна или несколько госпитализаций, по сравнению с 22% пациентов после абляции. Качество жизни было достоверно выше у пациентов после РЧА.

В ряде исследований было показано, что риск развития трепетания предсердий у пациентов с фибрилляцией предсердий, получавших терапию пропафеноном, флекаинидом или амиодароном, составил 15-20%. Проспективные исследования продемонстрировали, если доминирующим ритмом является ТП, то абляция нижнего перешейка с последующей антиаритмической терапией приводит к уменьшению частоты пароксизмов ТП и повышает чувствительность пациентов с ФП к антиаритмикам. Частота развития ФП после успешной РЧА катетерной абляции предсердий находится

в зависимости от существования ФП до абляции. За период наблюдения 18 ± 14 мес у пациентов с анамнезом только ТП развитие ФП отмечалось всего лишь в 8% случаев. В противоположность, у пациентов с анамнезом ФП и доминирующего трепетания предсердий рецидивы ФП наблюдались в 38% случаях и в 86% - если доминирующим нарушением ритма до абляции была ФП (период наблюдения 20 ± 14 мес). Оказалось, что наибольшая эффективность катетерной абляции достигалась у пациентов только с трепетанием предсердий или его преобладанием.

VI. Роль электрофизиологического исследования в диагностике пациентов, имеющих тахикардии с широкими комплексами QRS

При широких комплексах QRS (более 120 мс) важно дифференцировать наджелудочковые тахикардии (НЖТ) от желудочковой тахикардии (ЖТ) (рис. 5). При лечении НЖТ назначаемые парентерально препараты, особенно верапамил или дилтиазем, могут быть потенциально опасны, поскольку могут способствовать развитию коллапса у больных с ЖТ. Для отличия НЖТ от ЖТ, устойчивые симптомы тахикардий бесполезны. Если диагноз НЖТ невозможно подтвердить или установить, то тахиаритмию следует расценивать как ЖТ и лечить соответственно.

Тахикардия с широкими комплексами QRS может быть разделена на 3 группы: НЖТ с блокадой ножек пучка Гиса; НЖТ с проведением по дополнительному предсердно-желудочковому соединению (ДПЖС) и желудочковая тахикардия.

(1) *Наджелудочковая тахикардия с блокадой ножек пучка Гиса.* Блокада ножек пучка Гиса (БНПГ) может выявляться исходно или возникать только во время тахикардии, когда одна из ветвей пучка Гиса находится в рефрактерном периоде из-за частого ритма. Возникновение большинства БНПГ зависит не только от частоты ритма, но так же от последовательности интервалов R-R - «длинный-короткий». Блокада ножек пучка Гиса может возникнуть при любой НЖТ. Если во время ортодромной АВРТ развивается БНПГ, то частота тахикардии может уменьшиться, если заблокированная ножка пучка Гиса расположена на той же стороне (ипсилатеральная блокада), что и ДПЖС [15].

(2) *Наджелудочковая тахикардия с проведением по ДПЖС.* НЖТ с участием ДПЖС может возникнуть во время ПТ, трепетания предсердий, ФП, АВУРТ или антидромной АВРТ. Последняя возникает при антероградном проведении по ДПЖС и ретроградном проведении по атриовентрикулярному узлу или второму ДПЖС. Широкий комплекс QRS с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) может наблюдаться при антероградном проведении по другим видам дополнительных путей, таким как атриофасцикулярный, нодофасцикулярный или нодовентрикулярный [5].

(3) *Желудочковая тахикардия.* Существуют некоторые ЭКГ критерии, которые позволяют дифференцировать основной механизм тахикардии с широким комплексом QRS.

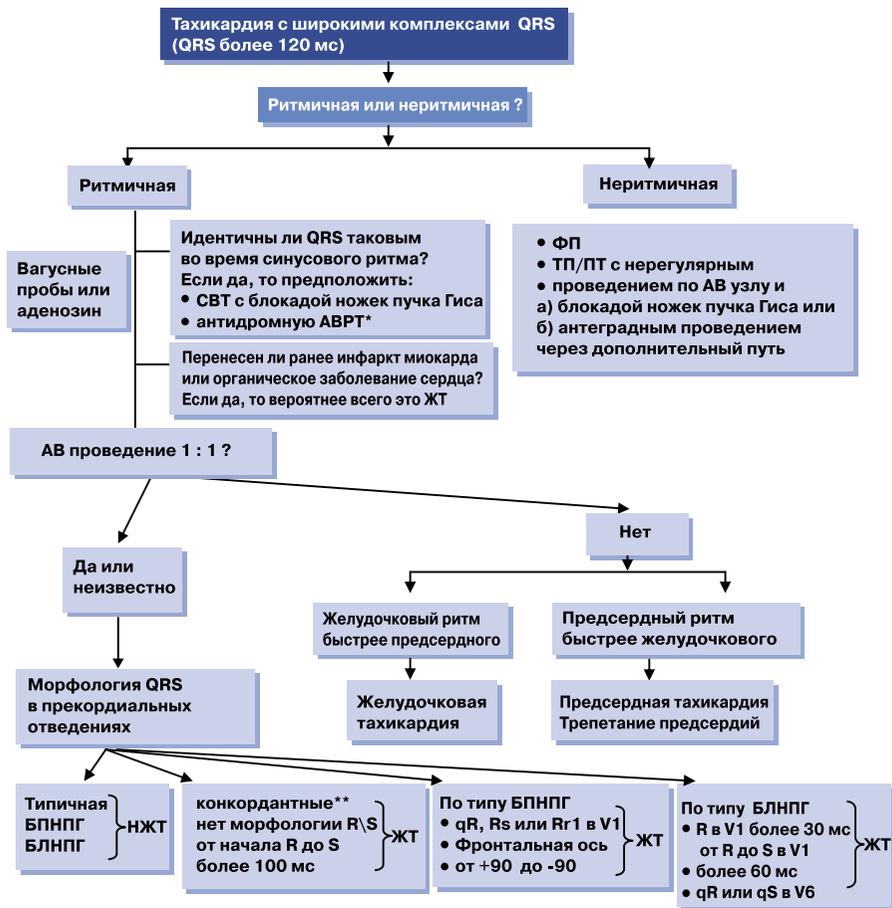


Рис. 5. Дифференциальный диагноз при тахикардии с широкими комплексами QRS (более 120 мс).

Примечание. Уменьшение длительности QRS во время синусового ритма снижает значимость анализа по морфологии QRS. Аденозин следует назначать с осторожностью, если диагноз неясен, поскольку он может вызвать ЖТ у пациентов с патологией коронарных артерий и фибрилляцию предсердий с быстрым вентрикулярным ритмом при тахикардии с участием дополнительных АВ соединений.

* «Конкордантные» означает, что все прекардиальные отведения имеют либо положительные, либо отрицательные зубцы. Сливные комплексы характерны для желудочковой тахикардии (ЖТ).

+ При тахикардиях с участием дополнительных АВ соединений комплексы QRS обычно шире по сравнению с синусовым ритмом.

Тахикардии с широкими комплексами QRS >120 мс у взрослых могут быть вызваны наджелудочковыми аритмиями с постоянным или частотно-зависимым aberrантным внутрижелудочковым проведением, наджелудочковыми аритмиями с антеградным предвозбуждением, а также желудочковыми аритмиями. Несмотря на предложенные многими авторами ЭКГ критерии для дифференцирования наджелудочковой тахикардии с aberrантным проведением и желудочковой тахикардии [4-6], эти различия могут вызывать затруднения, даже если для анализа доступны полные записи ЭКГ. Аритмии с антеградным предвозбуждением могут вызывать особые трудности при дифференцировке с ЖТ на основании только морфологических критериев комплексов QRS. При некоторых аритмиях, таких как re-entry с вовлечением ветвей пучка Гиса или тахикардии при наличии атрио-фасцикулярных трактов (АФТ), конфигурация QRS не отличается от более распространенных форм наджелудочковых тахикардий с aberrантным проведением. Наконец, некоторые виды ЖТ могут иметь комплексы QRS продолжительностью 120 мс при аномальной морфологии QRS [8], а у детей продолжительность комплексов QRS при ЖТ может составлять менее 120 мс. Электрофизиологическое исследование позволяет точно диагностировать практически все тахикардии с широкими комплексами, а также определить последовательность и взаимоотношения между активацией предсердий и желудочков. При этом можно зарегистрировать электрограммы от структур, не отражающихся на стандартной ЭКГ, (таких как пучок Гиса или дополнительные пути проведения), а также могут быть проанализированы ответы на различные пробы со стимуляцией. Поскольку знание механизма аритмии обычно имеет критическое значение для выбора надлежащей терапии, электрофизиологические исследования часто занимают важное место в клинической диагностике у пациентов, имеющие тахикардии с широкими комплексами.

Рекомендации по проведению электрофизиологических исследований

Класс I

Пациенты, имеющие тахикардии с широкими комплексами QRS, у которых неясен точный диагноз после анализа доступных записей ЭКГ и в отношении которых знание точного диагноза необходимо для выбора тактики лечения.

Класс II

Отсутствуют.

Класс III

Пациенты с ЖТ или наджелудочковыми тахикардиями с аберрантным проведением или синдромом предвозбуждения, диагностирующимися на основании четких критериев ЭКГ и в отношении которых данные электрофизиологического исследования не повлияют на выбор терапии. Тем не менее, данные, полученные при исходном электрофизиологическом исследовании у этих пациентов могут рассматриваться как руководство к последующей терапии (смотри раздел по лечению).

VI.1. Неотложная терапия тахикардий с широкими комплексами QRS

Экстренная электроимпульсная терапия показана при гемодинамически значимых тахикардиях. Если тахикардия не приводит к гемодинамическим нарушениям и является наджелудочковой, то лечение такое же, что и при тахикардии с узкими комплексами QRS (рис. 4). Для купирования тахикардии с широкими QRS комплексами при отсутствии нарушений гемодинамики можно использовать парентеральные формы прокаинамида и/или соталола (рекомендации даны на основании малочисленных рандомизированных исследований). Также может быть использован амиодарон. Ему отдается предпочтение, по сравнению с прокаинамидом и соталолом, при лечении пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка или с признаками сердечной недостаточности. В отдельных случаях может потребоваться альтернативная терапия (например, тахикардия с предвозбуждением желудочков и желудочковая тахикардия при дигиталисной интоксикации). Для купирования неритмичной тахикардии с широким комплексом QRS (фибрилляция предсердий с проведением по ДПЖС), рекомендуется электроимпульсная терапия. Если у пациента нет гемодинамических нарушений, можно прибегнуть к фармакологической кардиоверсии с в\в введением ибутилида или флекаинида.

После успешного купирования тахикардии с широкими комплексами QRS неизвестной этиологии, пациентам следует обратиться к аритмологу. Пациентам с гемодинамически незначимой тахикардией с узкими комплексами QRS, сохранной функцией левого желудочка и нормальной ЭКГ во время синусового ритма (отсутствие синдрома предвозбуждения желудочков) специфическая терапия может не потребоваться. Консультация врача-специалиста показана и тем пациентам, которые резистентны к лекарственной терапии или плохо ее переносят, а так же лицам, не желающим постоянно принимать антиаритмические препараты. При необходимости лечения должен быть сделан выбор: катетерная абляция или лекарственная терапия. В связи с риском летального исхода, всем больным с синдромом WPW (синдром предвозбуждения желудочков в сочетании с аритмией) показано дальнейшее обследование.

■ VII. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с удлинённым интервалом QT

Удлинение интервала QT, связанное с потенциальной угрозой возникновения опасных для жизни аритмий, может отмечаться постоянно или периодически как проявление врожденного синдрома удлиненного интервала QT или может возникать вследствие метаболических, токсических или патофизиологических факторов. Автономная нервная система и катехоламины могут влиять на проявления и выраженность как врожденного, так и приобретенного синдромов удлиненного интервала QT. Электрофизиологическое исследование имеет ограниченное значение для выявления, постановки диагноза или подбора терапии при врожденном или приобретенном удлинении QT. Электрофизиологические исследования у пациентов с врожденным синдромом удлиненного QT нередко приводят к запуску желудочковых аритмий, в то время как их предсказательная ценность невысокая или отсутствует вовсе. Инфузия катехоламинов в ходе электрофизиологического исследования или постоянного мониторинга ЭКГ предлагалась в качестве метода, выявляющего клинически скрытые формы синдрома удлиненного интервала QT. Однако, положительная и отрицательная предсказательная значимость этих методов до конца не определены. Электрофизиологические исследования используются в диагностических целях у пациентов, страдающих необъяснимыми обмороками или аритмиями, сопровождающимися клиническими симптомами, у которых удлинение интервала QT произошло на фоне приема препаратов, способных индуцировать “torsade de pointes”. Тем не менее, прогностическая значимость изменений воспроизводимости желудочковых аритмий, вызванных приемом медикаментов, остается неясной.

Монофазная регистрация потенциалов действия помогает получить информацию о длительности потенциалов действия и идентифицировать постдеполяризационные потенциалы. Однако в настоящее время ее применение ограничено, поскольку технически сложно получить стабильные и воспроизводимые записи из различных участков миокарда.

Рекомендации для проведения электрофизиологического исследования

Класс I

Отсутствуют

Класс II

- 1) Оценка проаритмического влияния препарата у пациентов, у которых устойчивая ЖТ или остановка сердца возникли на фоне приема этого препарата.
- 2) Пациенты, у которых изменения интервала QT или конфигурация волны TU не могут быть истолкованы однозначно, в связи с наличием обмороков или симптоматических аритмий, у которых действие катехоламинов может выявить определенные изменения интервала QT.

Класс III

- 1) Пациенты с врожденным удлинением интервала QT, проявляющимся клинически, с симптоматическими аритмиями или без них.
- 2) Пациенты с приобретенным синдромом удлинённого интервала QT, у которых симптомы четко связаны с определенной причиной или механизмом формирования жизнеугрожающей аритмии.

VIII. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)

Дополнительными предсердно - желудочковыми соединениями (ДПЖС) являются пути, которые соединяют миокард предсердия и желудочка в области АВ борозды. Дельта-волна на ЭКГ имеется у 0,15-0,20% общей популяции. Проведение по ДПЖС может быть преходящим. ДПЖС можно классифицировать на основании их расположения относительно фиброзных колец митрального или трикуспидального клапанов, типа проводимости (декрементное [нарастающее замедление проведения по дополнительному пути в ответ на увеличение частоты стимуляции] или не декрементное), а также в зависимости от того, способны ли они на антеградное, ретроградное проведение или их сочетание. Обычно ДПЖС имеют быстрое не декрементное проведение, аналогичное таковому в нормальной ткани системы Гиса-Пуркинье и миокарда предсердий или желудочков. Приблизительно 8% ДПЖС имеют декрементное антероградное или ретроградное проведение. Термин «постоянная форма узловой реципрокной тахикардии» относится к редкому клиническому синдрому, подразумевающему замедленное скрытое проведение, как правило, по задне-септальному или парасептальному ДПЖС. Данный синдром характеризуется постоянной пароксизмальной НЖТ, обычно с отрицательными зубцами Р' в отведениях II, III и aVF и удлинённым интервалом RP' (RP' больше чем PR' интервал).

Дополнительные пути, способные только на ретроградное проведение, считаются «скрытыми», а те ДПЖС, которые функционируют антероградно – «манифестирующими», с возникновением предвозбуждения желудочков на ЭКГ в стандартных отведениях (дельта – волна). Степень предвозбуждения определяется соотношением проведения на желудочки через ПЖУ - система Гис-Пуркинье и по ДПЖС. У некоторых пациентов антероградное проведение выявляется только при предсердной стимуляции из участков близких к ДПЖС, например, при левых боковых ДПЖС. «Манифестирующие» ДПЖС обычно могут проводить импульсы в обоих направлениях – антероградном и ретроградном. Дополнительные пути только с антероградной проводимостью встречаются редко, а с ретроградной - наоборот, часто.

Диагноз синдрома WPW ставится пациентам при наличии сочетания синдрома предвозбуждения желудочков и тахиаритмии. Среди пациентов

с синдромом WPW самая распространенная аритмия АВРТ, которая составляет 95% реципрокных тахикардий с участием ДПЖС.

Атриоventрикулярная тахикардия по механизму re-entry подразделяется на ортодромную и антидромную АВРТ. Во время ортодромной АВРТ импульсы проводятся антероградно по ПЖУ и специализированной проводящей системе из предсердия в желудочки, а ретроградно - из желудочков на предсердия по ДПЖС. Во время антидромной АВРТ импульсы идут в обратном направлении, с антероградным проведением из предсердий в желудочки через ДПЖС, и ретроградным проведением - через АВ узел или второй ДПЖС. Антидромная АВРТ встречается лишь у 5-10% пациентов с синдромом WPW. Тахикардии с предвозбуждением желудочков могут возникать и у лиц с ПТ, ТП, ФП или АВУРТ, при этом дополнительный путь выступает в качестве «свидетеля» (т.е. не является критической частью круга тахикардии).

Фибрилляция предсердий является жизнеугрожающей у пациентов с WPW синдромом. Если дополнительный путь имеет короткий антероградный рефракторный период, то проведение импульсов на желудочки с высокой частотой во время фибрилляции предсердий может привести к фибрилляции желудочков. Приблизительно у 1/3 пациентов с синдромом WPW имеется ФП. ДПЖС играют патофизиологическую роль в развитии ФП у данной категории больных; большинство из них лица молодого возраста, не имеющие структурной патологии сердца. АВРТ с высокой частотой ритма может играть определенную роль в индукции ФП. Хирургические методы лечения или катетерная абляция дополнительных путей способны устранить ФП, также как и АВРТ.

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. Остановка сердца редко является первым симптоматическим проявлением синдрома WPW. В противоположность, почти в половине случаев остановка сердца у пациентов с WPW синдромом является первым проявлением синдрома WPW. Учитывая потенциальную возможность развития ФП у пациентов с синдромом WPW и риск внезапной смерти в результате ФП, недопустима даже низкая частота ежегодных случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом WPW, имеет значение необходимость проведения катетерной абляции.

Исследование пациентов с WPW синдромом, перенесших остановку сердца, ретроспективно определили ряд критериев, с помощью которых можно выявить пациентов с повышенным риском внезапной смерти. К ним относятся: 1) укороченный R-R – менее 250 мс при предвозбуждении желудочков во время спонтанной или индуцированной ФП; 2) анамнез симптоматической тахикардии; 3) множественные дополнительные пути; 4) аномалия Эбштейна. Сообщалось о высокой частоте внезапной смерти при

семейном синдроме WPW. Семейные формы синдрома WPW крайне редки. Предлагался ряд неинвазивных и инвазивных исследований, помогающих стратифицировать риск внезапной смерти. Выявление интермиттирующего синдрома предвозбуждения желудочков, характеризующегося внезапным исчезновением дельта-волны и нормализацией комплекса QRS, свидетельствует о том, что дополнительный путь имеет относительно длинный рефракторный период, и возникновение ФЖ маловероятно. Исчезновение предвозбуждения после введения противоаритмического препарата прокаиамида также использовалось для того, чтобы определить подгруппу низкого риска. Считается, что неинвазивные методы исследования уступают инвазивной электрофизиологической оценке риска внезапной смерти. Поэтому в настоящее время неинвазивные методы не имеют большой роли при исследовании пациентов.

Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования

Класс I

- 1) Пациенты, которым показана катетерная или хирургическая абляция дополнительных путей.
- 2) Пациенты с предвозбуждением желудочков, выжившие после остановки кровообращения или перенесшие необъяснимые обмороки
- 3) Пациенты, имеющие клиническую симптоматику, у которых определение механизма развития аритмии или знание электрофизиологических свойств дополнительных путей и нормальной проводящей системы должно помочь в выборе оптимальной терапии.

Класс II

- 1) Асимптомные пациенты с семейным анамнезом внезапной сердечной смерти или с предвозбуждением желудочков, но без спонтанных аритмий, чья работа связана с повышенным риском, и у которых знание электрофизиологических характеристик дополнительных путей или индуцируемой тахикардии может способствовать определению рекомендаций по дальнейшему образу жизни или терапии.
- 2) Пациенты с предвозбуждением желудочков, которые подвергаются кардиохирургическому вмешательству по другим причинам

Класс III

Не имеющие симптомов пациенты с предвозбуждением желудочков, за исключением описанных выше в классе II.

VIII.1. Фармакологическое лечение больных с синдромом WPW

У пациентов с антидромной тахикардией лекарственная терапия направлена на изменение электрофизиологических свойств ДПЖС или ПЖУ, так как оба являются компонентами круга re-entry тахикардии. Однако препараты, влияющие на проведение по ПЖУ, неэффективны у пациентов, имеющих антероградное проведение через ДПЖС и ретроградное проведение через второй ДПЖС, поскольку атриовентрикулярный узел не вовлечен в круг re-entry. Аденозин следует назначать с осторожностью, так как при тахикардиях с предвозбуждением желудочков он может вызвать ФП с проведением импульсов по ДПЖС и частым желудочковым ритмом. Предпочтение отдается прокаинамиду, ибутилиду или флекаиниду, которые способны замедлять проведение по ДПЖС.

При тахикардиях с предвозбуждением желудочков, встречающихся у пациентов с предсердной тахикардией или с трепетанием предсердий, когда дополнительный путь выступает в роли «свидетеля», может наблюдаться проведение по ДПЖС в соотношении 1:1. В этом случае препараты, замедляющие проведение по ПЖУ, будут неэффективны. Предпочтительнее применять противоаритмические препараты, которые замедляют проведение по дополнительному пути, выступающему в качестве «свидетеля», даже если они не обладают способностью купировать предсердную тахикардию. Для лечения ФП при синдроме предвозбуждения желудочков целесообразно применять парентеральные формы ибутилида, флекаинида или прокаинамида.

Не проводилось крупных рандомизированных контролируемых исследований по профилактическому применению лекарственных препаратов у пациентов с АВРТ, но имеются данные ряда небольших нерандомизированных исследований (в каждое из которых вошло менее 50 пациентов), показывающих безопасность и эффективность лекарственной терапии в поддержании синусового ритма у пациентов с наджелудочковыми аритмиями. В этих исследованиях в одну из подгрупп вошли пациенты с АВРТ. Полученные данные не позволяют провести сравнительный анализ эффективности этих препаратов. Препараты, используемые при лечении АВРТ, включают любые лекарственные средства, которые либо меняют проведение через ПЖУ (недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы, дигоксин), либо - проведение по предсердиям, желудочкам или ДПЖС (противоаритмические препараты классов Ia, Ic или III). Примечательно, что ни в одном из исследований не изучалась эффективность постоянного перорального приема бета-блокаторов при лечении АВРТ и/или WPW синдрома. Отсутствие исследований, специально изучающих роль бета-блокаторов в профилактике пароксизмов тахикардии при WPW

синдроме, связано с тем, что для таких пациентов методом выбора лечения является катетерная абляция. Несмотря на отсутствие данных клинических исследований, постоянная пероральная терапия бета-блокаторами может использоваться в лечении больных с синдромом WPW, так как при электрофизиологическом исследовании была выявлена неспособность дополнительного пути к быстрому проведению в антероградном направлении.

VIII. 2. Катетерная абляция больных с синдромом WPW

Перед катетерной абляцией ДПЖС выполняется ЭФИ, целью которого является подтверждение наличия дополнительного пути, определение его электрофизиологических характеристик и роли в формировании тахикардии. После определения локализации дополнительного пути выполняется РЧА ДПЖС с использованием управляемого абляционного катетера. Не проводилось проспективных рандомизированных клинических исследований, в которых оценивалась безопасность и эффективность катетерной абляции ДПЖС, хотя о результатах катетерной абляции дополнительных путей сообщалось в большом количестве одноцентровых исследований, одном многоцентровом исследовании и нескольких проспективных наблюдениях. В большинстве наблюдений первичная эффективность катетерной абляции ДПЖС составила приблизительно 95%. Эффективность при катетерной абляции ДПЖС, локализованных в боковой стенке левого желудочка, немного выше, чем при катетерной абляции дополнительных путей другой локализации. Рецидивы проведения по ДАВС возникают приблизительно в 5% случаев, что связано с уменьшением отека и воспалительных изменений, обусловленных повреждающим действием РЧ энергии. Повторная РЧА, как правило, полностью устраняет проведение по ДПЖС.

Осложнения при проведении эндо-ЭФИ и РЧА дополнительных путей можно разделить на 4 группы: 1) осложнения, обусловленные лучевой нагрузкой; 2) осложнения, связанные с пункцией и катетеризацией сосудов (гематома, тромбоз глубоких вен, перфорация артерий, артериовенозная фистула, пневмоторакс); 3) осложнения при катетерных манипуляциях (повреждение клапанов сердца, микроэмболия, перфорация коронарного синуса или стенки миокарда, диссекция коронарных артерий, тромбоз); 4) осложнения, обусловленные РЧ воздействием (артериовентрикулярная блокада, перфорация миокарда, спазм или окклюзия коронарных артерий, транзиторное нарушение мозгового кровообращения, цереброваскулярные осложнения). Летальность, связанная с процедурой абляции дополнительных путей, не превышает 0,2%. В исследование MERFS (Multicenter European Radiofrequency Survey) было включено 2222 пациента, которым была выполнена катетерная абляция дополнительных путей. Осложнения, включая 3 летальных исхода (0,13%), были отмечены в 4,4% случаев. В 1995

году было проведено исследование NASPE survey, в которое вошло 5427 пациентов после катетерной абляции дополнительных путей. В нем сообщалось о серьезных осложнениях у 99 пациентов (1,82%), причем у 4 из них был констатирован летальный исход (0,08%). Из 500 пациентов, которым выполнялась катетерная абляция дополнительных путей и которые вошли в проспективное, многоцентровое, клиническое исследование, лишь у одного был зафиксирован летальный исход (0,2%). Этот пациент умер от расслоения ствола левой коронарной артерии во время катетерной абляции дополнительного пути в боковой стенке левого желудочка. Более «частыми» серьезными осложнениями являются полная АВ блокада и тампонада сердца. Частота возникновения необратимой полной АВ блокады колеблется от 0,17% до 1,0%. Чаще всего данное осложнение возникает в ходе РЧА абляции септальных дополнительных путей, расположенных рядом с ПЖУ и п. Гиса. Частота тампонады сердца варьирует от 0,13% до 1,1%.

Несмотря на наличие дельта волны на ЭКГ, у некоторых пациентов возможно отсутствие аритмии. В этом случае ставится диагноз феномен WPW (а не синдром WPW). Необходимость проведения эндо-ЭФИ и РЧА у данной группы пациентов вызывает споры. У одной трети бессимптомных пациентов в возрасте моложе 40 лет, у которых имеет место синдром предвозбуждения желудочков (дельта-волна), в конечном итоге появлялись симптомы аритмии, в то же время ни у одного из пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков, впервые выявленном в возрасте после 40 лет, аритмия не развивалась. Большинство бессимптомных пациентов имеют благоприятный прогноз, и остановка сердца редко является первым проявлением заболевания. У 20% бессимптомных пациентов индуцируется ФП с последующим развитием жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма во время эндо-ЭФИ. В то же время при динамическом наблюдении в этой группе лишь у небольшого числа пациентов развивалась симптомная аритмия, и ни у одного из них не было остановки сердца. Предсказательное значение проведения эндо-ЭФИ малоинформативно у пациентов с отсутствием симптомов аритмии, что ограничивает показания к данному исследованию. Решение о выполнении или отказе от абляции ДПЖС у лиц с определенными профессиями (водители школьных автобусов, пилоты, подводники) принимается индивидуально на основании клинической картины. Данные рекомендации, вероятно, останутся неизменными, несмотря на результаты завершившегося исследования, которое проиллюстрировало, что электрофизиологические показатели, полученные в ходе эндо-ЭФИ, могут иметь предсказательное значение в отношении аритмических событий у бессимптомных пациентов. В это исследование было включено 212 пациентов. В ходе динамического наблюдения, составившего 38 ± 16 месяцев, у 33 пациентов появились симптомы аритмии, а у 3 из них была зафиксирована фиб-

рилляция желудочков (с летальным исходом у 1 пациента). Воспроизводимость АВРТ или ФП во время эндо-ЭФИ служила определяющим фактором прогноза заболевания. Другим предиктором неблагоприятных аритмических событий было наличие у пациентов множественных дополнительных путей проведения. В группе из 115 пациентов, у которых нарушения ритма не индуцировались, лишь у 3,4% развилась симптоматичная наджелудочковая тахикардия в течение периода наблюдения. В группе из 47 пациентов с воспроизводимыми нарушениями ритма, у 62% развилась симптоматичная аритмия (причем у 3 пациентов возникла фибрилляция желудочков) [5].

Пациентам с феноменом WPW в случае появления симптомов, связанных с аритмией, следует обратиться к аритмологу. Несмотря на то, что эндо-ЭФИ имеет значение для выявления группы пациентов с высоким риском внезапной сердечной смерти, у которых катетерная абляция является методом выбора лечения, не следует забывать, что приблизительно в 1-2% случаев в ходе этой процедуры возможно возникновение серьезных, в том числе жизнеугрожающих осложнений.

IX. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с желудочковыми экстрасистолами, парными экстрасистолами и неустойчивой желудочковой тахикардией

Частые или повторные желудочковые эктопические комплексы и неустойчивая желудочковая тахикардия (три или более последовательных желудочковых комплекса, которые длятся менее 30 секунд и не вызывают потери сознания) могут отмечаться у пациентов со структурно измененным или нормальным сердцем. В ходе лечения таких пациентов клиницист должен учитывать как саму симптоматику, вызванную желудочковыми эктопиями, так и прогностическую значимость таких аритмий. Пациенты с частыми или повторными желудочковыми эктопиями могут отмечать симптомы, такие как сердцебиения, утомляемость и предобморочные состояния, связанные с этими аритмиями. Если эти симптомы нечастые или носят умеренный характер, то терапию можно не проводить. Если пациент плохо переносит аритмии, то электрофизиологическое исследование может определить место (места) локализации аритмогенных очагов. После идентификации такой участок может быть подвергнут эффективной катетерной абляции. Такой подход может быть весьма успешным у пациентов с ЖТ в структурно нормальном сердце. Частые или сложные желудочковые эктопии также ассоциируются с плохим прогнозом в некоторых клинических ситуациях. Вместе с тем, такие прогностические характеристики, как наличие и вид структурного заболевания сердца, выраженность желудочковой дисфункции, наличие поздних потенциалов, изменения в вариабельности сердечного ритма, также могут быть использованы в прогностической оценке. У пациентов с ИБС был выполнен ряд клинических исследований, в которых оценивалось влияние медикаментозной терапии, направленной на снижение желудочковой эктопической активности, на профилактику внезапной смерти, при этом преимущества такой терапии не было продемонстрировано. Более того, в исследовании Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) подавление желудочковой эктопической активности с помощью флекаида, энкаинада или морацизина было связано с повышенной смертностью.

Во многих исследованиях изучалось значение программируемой стимуляции желудочков для оценки риска последующего развития аритмий или общей смертности. Эти исследования существенно различались по методам отбора пациентов, используемым протоколам стимуляции и определениям цели проведения стимуляции. У пациентов, перенесших ИМ, возможность индуцировать устойчивую мономорфную ЖТ при программируемой стимуляции ассоциируется с более чем двукратным повышением риска смерти, связанной с аритмией. В ходе контролируемых клинических исследований ведется проверка гипотезы, согласно которой индукция ЖТ и последующее подавление индукции позволяют эффективно выявлять пациентов высокого риска и эффективно влиять на этот риск с помощью терапии.

Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования.

Класс I

Отсутствуют

Класс II

- 1) Пациенты с дополнительными факторами риска в отношении возникновения аритмий: низкая фракция выброса ЛЖ, наличие поздних потенциалов на сигнал-усредненной ЭКГ, неустойчивая ЖТ при амбулаторном мониторинге ЭКГ, у которых электрофизиологическое исследование будет использовано для дальнейшего уточнения факторов риска и для подбора терапии при индуцируемой ЖТ.
- 2) Пациенты с яркой клинической симптоматикой, вызванной одиночными, парными мономорфными желудочковыми экстрасистолами, неустойчивой ЖТ по данным амбулаторного мониторинга ЭКГ, у которых рассматривается возможность катетерной абляции.

Класс III

Пациенты с одиночными, парными желудочковыми экстрасистолами или неустойчивой ЖТ при отсутствии симптомов или при неяркой их выраженности, без других факторов риска развития устойчивых аритмий.

■ X. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с необъяснимыми обмороками

Обмороки, предобморочные состояния и преходящие нарушения сознания часто встречаются в клинической практике. До проведения тилт-теста для выявления нейрокардиогенных обмороков результаты крупных контролируемых исследований указывали на возможность выявления причины обмороков у 50% пациентов: сердечно-сосудистый генез был выявлен у половины из них и несердечный у второй половины. У оставшихся 50% больных причина обмороков была неясной. Основываясь на последующих наблюдениях с использованием вертикального тилт-теста удалось выяснить, что в большинстве случаев из последней группы пациентов, а также в некоторых случаях из группы больных с некардиогенными синкопе - основным механизмом их развития является патологический нейрокардиальный рефлекс [6]. При отсутствии аритмий сердца или структурного заболевания сердца нейрокардиогенные обмороки представляются сегодня наиболее частой причиной обморочных состояний неясной природы. Тем не менее, электрофизиологические исследования продолжают использоваться для выявления аритмий в качестве возможных причин обмороков у людей, имеющих кардиальную патологию [4]. Обмороки, возникающие при наличии сердечно-сосудистого заболевания обуславливают более высокий уровень смертности по сравнению с пациентами, у которых синкопе возникают на фоне отсутствия сердечной патологии. Регистрация ЭКГ в 12 отведениях обычно не дает полезной для подбора терапии информации об этиологии или прогнозе, но помогает оценить природу лежащего в основе заболевания сердца, значение которого можно уточнить в ходе дальнейших диагностических исследований. При наличии структурного заболевания сердца аритмии рассматриваются в качестве первой причины среди возможных причин обморока. Длительное амбулаторное мониторирование ЭКГ, вертикальный тилт-тест, тест с физической нагрузкой – имеют диагностическое значение как сами по себе, так и в комбинации, но у пациентов с подозрением на желудочковые нарушения ритма эти пробы необязательно должны предшествовать электрофизиологическим исследованиям или заменять их. Обмороки или предобморочные состояния, связанные с желудочковыми тахикардиями, наджелудочковыми тахикардиями с высокой частотой желудочковых сокращений или преходящими брадиаритмиями, носят спорадический характер, поэтому постоянное амбулаторное мониторирование часто неинформативно.

Электрофизиологические исследования могут использоваться для выявления патофизиологического субстрата, определяющего риск развития

симптоматичных аритмий. Их место в обследовании конкретного пациента с необъяснимыми обмороками зависит от наличия возможной кардиальной патологии, которая выявляется на основании клинического исследования.

В ходе электрофизиологического исследования должна быть оценена функция СПУ, АВ проводимость и индуцируемость наджелудочковых или желудочковых тахикардий. У пациентов со структурным поражением сердца наиболее частым нарушением, выявляемым при электрофизиологическом тестировании, является ЖТ. Менее часто выявляются нарушения в проведении импульса в системе Гиса-Пуркинье и дисфункция СПУ.

Индукция мономорфной устойчивой ЖТ, пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, определение уровня блокады в системе Гиса-Пуркинье, а также проявлений дисфункции СПУ у пациентов с обмороками неясной природы может иметь диагностическое и прогностическое значение. Индукция трепетания предсердий, фибрилляции предсердий, неустойчивой ЖТ, полиморфной ЖТ, а также фибрилляции желудочков при применении агрессивных протоколов стимуляции может быть неспецифичным и должна интерпретироваться с осторожностью.

В общем, у пациентов без структурного заболевания сердца и нормальной ЭКГ диагностическая значимость электрофизиологических исследований невысока, а орто-пробы могут представить полезную диагностическую информацию [3]. Напротив, у пациентов с структурным заболеванием сердца, таким, как перенесенный ИМ, особенно при обнаружении поздних потенциалов на сигнал-усредненной ЭКГ, аритмия является более вероятной причиной обмороков и электрофизиологическое исследование имеет высокую диагностическую значимость. Тем не менее, не следует исключать возможность того, что пациент со структурным заболеванием сердца, также страдает нейрокардиогенными обмороками.

Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования.

Класс I

Пациенты с возможным структурным заболеванием сердца и обмороками, причина которых остается неясной после тщательного обследования.

Класс II

Пациенты с повторными обмороками неясной природы, не имеющие структурного заболевания сердца, с отрицательным результатом тилт-теста – орто-пробы, проводимой на столе с изменяющимся углом наклона.

Класс III

Пациенты с известной причиной обмороков, у которых электрофизиологическое исследование не повлияет на проводимое лечение.

■ XI. Роль электрофизиологического исследования у выживших пациентов после остановки сердца

У пациентов успешно реанимированных после остановки кровообращения, не связанной с появлением нового Q-образующего инфаркта миокарда, сохраняется высокий риск повторного развития остановки кровообращения и внезапной сердечной смерти в ходе длительного последующего наблюдения [3]. Несмотря на публикации 1970-х годов о 30%- 45%-ном риске в первые два года, степень риска у таких пациентов сегодня неясна. Риск повторной остановки кровообращения мог снизиться благодаря сочетанию общего снижения сердечно-сосудистой смертности, более агрессивной терапии, направленной на патофизиологические механизмы и проявления лежащего в основе заболевания сердца (например, тромбоза или реваскуляризации коронарных артерий), а также терапии, направленной непосредственно на купирование аритмии сердца. Картина естественного течения заболевания терапии, но такие пациенты остаются в группе повышенного риска в отношении повторной остановки кровообращения.

При временном прекращении приема антиаритмических препаратов желудочковые тахикардии могут быть вызваны в ходе электрофизиологического исследования у 70-80% пациентов, реанимированных после остановки сердца. Устойчивые мономорфные ЖТ индуцируются у 36%-51% больных, у остальных в различном отношении представлены фибрилляция желудочков, мономорфная или полиморфная ЖТ, переходящая в фибрилляцию и неустойчивая ЖТ. В подгруппе больных, выживших после остановки кровообращения, где в качестве электрического механизма, вызвавшего остановку сердца, установлена устойчивая мономорфная ЖТ, процент пациентов с индуцируемой мономорфной ЖТ существенно выше. В случае невозможности вызвать ранее индуцировавшуюся устойчивую желудочковую тахикардию после фармакологического или хирургического вмешательства прогноз при последующем наблюдении более благоприятный, чем при отсутствии такого подтверждения эффективности терапии. После успешного подавления индуцируемости основным критерием, определяющим исход, становится фракция выброса [6, 12].

Определить препарат, подавляющий индуцирование ЖТ или фибрилляции удается у 26%-80% пациентов. Пережившие внезапную смерть лица, у которых аритмия остается воспроизводимой к моменту выписки из стационара, имеют более чем двукратное повышение риска повторной внезап-

ной смерти в сравнении с пациентами, у которых желудочковые тахикардии стали невоспроизводимыми.

Значение предоперационных и послеоперационных исследований у выживших после остановки сердца лиц, подвергающихся хирургическому лечению, зависит от природы аритмии. У пациентов с фибрилляцией желудочков, в основе которой лежит механизм преходящей ишемии, электрофизиологические исследования имеют невысокую диагностическую значимость. Однако у пациентов, имеющих индуцируемые мономорфные ЖТ, которым выполнялось хирургическое вмешательство, с использованием картирования, необходимо проведение послеоперационного ЭФИ для прогностической оценки вероятности возникновения желудочковых тахикардий в отдаленные сроки после операции [8].

Клиническое значение факта невозможности индукции желудочковой тахикардии при стандартном электрофизиологическом исследовании на фоне прекращения приема антиаритмических препаратов у выживших после остановки сердца в прошлом было предметом многих дискуссий. Однако, в настоящее время общепринято, что у пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка и с отсутствием очевидных причин аритмии (например, ишемии) сохраняется риск внезапной остановки сердца, несмотря на невозможность индукции желудочковых тахикардий при стандартном обследовании. Напротив, пациенты с документированным ишемическим механизмом остановки сердца, фракция выброса у которых нормальная или близкая к нормальной, и у которых не индуцируются при ЭФИ желудочковые аритмии, остаются в группе низкого риска после лечения ишемии.

У пациентов, являющихся кандидатами для имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов, ЭФИ перед операцией помогает выбрать наиболее подходящий тип устройства для имплантации. Выбор устройства для электротерапии должен выполняться с учетом природы индуцируемых аритмий, продолжительности электрической и гемодинамической стабильности и возможности подавления аритмии при помощи электростимуляции.

У пациентов, перенесших внезапную остановку сердца при отсутствии органической патологии сердца, ЭФИ применяются для выбора оптимальной терапии, но диагностическая значимость подобных исследований существенно ниже, чем у пациентов со структурным поражением сердца.

Рекомендации по электрофизиологическим исследованиям.**Класс I**

- 1) Пациенты, выжившие после остановки сердца, без признаков острого Q-образующего ИМ.
- 2) Пациенты, пережившие остановку сердца, развившуюся более чем через 48 часов после острой фазы ИМ в отсутствие повторных ишемических событий.

Класс II

- 1) Пациенты, пережившие внезапную остановку сердца, вызванную брадиаритмией.
- 2) Пациенты, пережившие остановку сердца, развившуюся в связи с врожденной аномалией реполяризации или каналопатиями (синдром удлиненного QT, синдром Бругада и др.) с неоднозначными результатами неинвазивного обследования.

Класс III

- I) Пациенты, пережившие остановку кровообращения, развившуюся в острую фазу (<48ч) инфаркта миокарда
- II) Пациенты, у которых остановка сердца явилась следствием четко установленных специфических причин, таких как обратимая ишемия, выраженный клапанный аортальный стеноз или определяемый неинвазивными способами врожденный или приобретенный синдром удлиненного QT.

XII. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с необъяснимыми сердечными ритмами

Наиболее информативным методом документирования сердечного ритма, ассоциированного с сердечными ритмами, является длительная амбулаторная регистрация ЭКГ. Регистрация может представлять собой непрерывную 24-часовую запись, если сердечные ритмы отмечаются ежедневно, либо петлю записываемых событий, если они происходят редко [9]. Электрофизиологические исследования проводят, если ЭКГ-мониторирование не дает ответа. Чувствительность электрофизиологического исследования у пациента с сердечными ритмами невысока.

Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования.**Класс I**

- 1) Пациенты с сердечными ритмами, у которых зафиксированная медицинским персоналом частота пульса высока и у которых регистрация ЭКГ не позволяет установить причину сердечного ритма.
- 2) Пациенты с сердечным ритмом, предшествовавшим синкопальному эпизоду

Класс II

Пациенты с клинически значимыми сердечными ритмами, возможно, кардиального происхождения, у которых симптоматика носит спорадический характер и не может быть документирована. Исследование проводится для уточнения механизма аритмии, направления или необходимости проведения терапии или оценки прогноза.

Класс III

Пациенты, у которых подтверждена некардиальная причина сердечного ритма (например, гипертиреоз).

■ XIII. Роль электрофизиологического исследования в подборе антиаритмической терапии у различных групп пациентов

Электрофизиологическое исследование позволяет серийно оценивать вызванные лекарствами изменения проводимости и рефрактерности тканей сердца, а также особенности аритмий, включая индуцируемость, а у индуцируемых - оценить частоту, морфологию и гемодинамические последствия. После базового исследования (предпочтительно, в отсутствие приема пациентом препаратов), в ходе которого индуцируется аритмия, назначается препарат и электрическая стимуляция повторяется. Предполагается, что вызванное антиаритмиком подавление возможности повторно индуцировать аритмию будет свидетельствовать об отсутствии рецидивов аритмии. Напротив, если аритмия остается индуцируемой, то вероятность повтора аритмии выше, чем в группе больных, где удалось достичь ее подавления препаратами. Такой подход используется прежде всего у пациентов с устойчивыми ЖТ и у пациентов, выживших после остановки сердца, хотя проведение ЭФИ возможно и у пациентов с наджелудочковыми аритмиями.

XIII. 1. Желудочковые аритмии

Устойчивая ЖТ может быть вызвана при программируемой стимуляции более чем у 90% пациентов с предшествующим ИМ и устойчивой мономорфной ЖТ в анамнезе. Аритмия реже индуцируется у пациентов, перенесших остановку сердца, у пациентов с неустойчивыми ЖТ, а также при других заболеваниях сердца. Если устойчивая аритмия может быть вызвана при базовом исследовании, то, по данным ряда исследований, выживаемость на фоне отсутствия аритмии выше у тех пациентов, у которых было достигнуто ее подавление при повторном ЭФИ, выполненном на фоне приема препаратов [7]. Неясно, обусловлено ли более частое отсутствие аритмий при последующем наблюдении эффектом антиаритмического препарата, или неиндуцируемость последних при повторном ЭФИ просто выявляет пациентов с невысоким риском. Среди пациентов, у которых ЖТ остается воспроизводимой, характеристики аритмии, вызванной при электрофизиологическом исследовании, позволяют предсказать характер последу-

ющих рецидивов. Если прием препарата не сильно меняет свойства тахикардии, то можно говорить о высоком риске как в отношении рецидивов тахикардии, так и в отношении смертности. Однако, если длительность цикла тахикардии увеличивается до 100 мс или более и индуцируемая тахикардия не нарушает гемодинамику, то риск смерти аналогичен таковому при успешной фармакотерапии, в то время как риск рецидива тахикардии такой же, как при неэффективности препарата. Существуют альтернативные подходы к подбору антиаритмической лекарственной терапии. У некоторых пациентов эмпирическое назначение β -адреноблокатора или амиодарона может принести пользу и, иногда, давать лучшие результаты, чем использование препарата, подобранного с помощью повторных электрофизиологических исследований. Соталол также продемонстрировал преимущества в сравнении с традиционными антиаритмическими препаратами в одном из исследований. В ходе двух рандомизированных и нескольких проспективных исследований сравнивались амбулаторное мониторирование ЭКГ и серийные электрофизиологические исследования в качестве методов подбора антиаритмической лекарственной терапии. Данные этих исследований противоречивы вследствие методологических ограничений, выраженной токсичности при долгосрочном применении тестируемых препаратов и сравнительно невысокой эффективности большинства препаратов, продемонстрированной при серийных электрофизиологических исследованиях. Следовательно, преимущество какой-либо методики пока неясно и в настоящее время как инвазивный, так и неинвазивный подход могут рассматриваться в качестве методик для подбора антиаритмической терапии [12].

XIII. 2. Наджелудочковые аритмии

Электрофизиологические исследования позволяют оценить влияние антиаритмических препаратов на миокард и проводящую систему сердца, вовлеченные в развитие наджелудочковых аритмий. Факторы, связанные с клиническим успехом у пациентов с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями, вызванными атриовентрикулярным узловым реэнтри или атриовентрикулярным re-entry, включают в себя индукцию блокады проведения, либо выраженное удлинение рефрактерного периода в одном из звеньев круга re-entry, что приводит к подавлению способности запуска устойчивой аритмии, а также снижение максимальной частоты желудочковых сокращений при фибрилляции предсердий у пациентов с синдромом предвозбуждения. В отношении оценки значимости подавления или индукции других видов предсердных аритмий мы не располагаем большим числом клинических наблюдений.

Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования.

Класс I

- 1) Пациенты с устойчивой ЖТ или остановкой сердца, особенно перенесшие ИМ.
- 2) Пациенты с АВУРТ, АВ реципрокной тахикардией с вовлечением дополнительных путей проведения, у которых планируется длительная лекарственная терапия.
- 3) Пациенты с желудочковой аллоритмией или бигеменией, которым планируется устранение аритмии методом катетерной абляции.

Класс II

- 1) Пациенты с синусно-предсердной реципрокной тахикардией, предсердной тахикардией, фибрилляцией или трепетанием предсердий без синдрома предвозбуждения желудочков, у которых планируется длительная консервативная терапия.
- 2) Пациенты с аритмиями, не вызывающимися при контрольном электрофизиологическом исследовании, у которых планируется назначение лекарственной терапии.

Класс III

- 1) Пациенты с изолированными предсердными или желудочковыми экстрасистолами
- 2) Пациенты с фибрилляцией желудочков с точно установленной обратимой причиной.

■ XIV. Роль электрофизиологического исследования у пациентов, являющихся кандидатами или с уже имплантированными антиаритмическими устройствами

Роль электрофизиологических исследований в определении показаний к постоянной электрокардиостимуляции уже обсуждалась в разделах, посвященных дисфункции СПУ (раздел II) и АВ блокаде (разделы III и IV). Электрофизиологическое исследование также может быть выполнено перед имплантацией кардиостимулятора для получения физиологических данных, которые могут повлиять на режим, место и функции программируемого кардиостимулятора, подбирающиеся для долгосрочной программы стимуляции. Большинство современных имплантируемых кардиостимуляторов обладают способностью к дистанционному программированию, что позволяет неинвазивно контролировать большинство функций кардиостимулятора после его установки. Дополнительные инвазивные электрофизиологические процедуры нужны только в тех случаях, когда необходима стимуляция различных участков, или имплантированная система не может воспроизвести тестируемую модальность стимуляции. Имплантируемые электрические устройства являются важным терапевтическим инструментом для многих пациентов с тахикардиями. Некоторые аритмии (например, torsade de pointes и фибрилляция предсердий у больных с дисфункцией СПУ) могут возникать в условиях брадикардии и стандартная в отношении брадикардии стимуляция может быть полезной в предотвращении повторных эпизодов. У ряда пациентов двухкамерные кардиостимуляторы, программируемые с короткой АВ задержкой, использовались для предотвращения некоторых АВ реципрокных тахикардий [12]. Антитахикардическая стимуляция одиночными экстрасимулами или их группами может быть использована для подавления множества наджелудочковых и желудочковых аритмий. Однако, поскольку антитахикардическая стимуляция может ускорить исходную тахикардию, автоматическая антитахикардическая стимуляция не рекомендуется при желудочковых аритмиях несмотря на возможность использования автоматической дефибрилляции в качестве поддержки. У пациентов с наджелудочковыми аритмиями при реко-

мендации антитахикардитической стимуляции следует учитывать риск, связанный с возможным развитием фибрилляции предсердий. Электрофизиологические исследования, проводимые перед имплантацией устройства, могут применяться для оценки потенциальной эффективности и риска, связанного с антитахикардитической стимуляцией. Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) используются на протяжении более чем 25 лет. Общепринято, что они предотвращают внезапную аритмическую смерть, но их влияние на общую смертность, особенно у пациентов со сниженной фракцией выброса, все еще неясно, хотя и в исследованиях MADIT II и SCD-HeFT показано их преимущество по сравнению с другими методами терапии [12]. Технология ИКД быстро прогрессирует и современные устройства часто совмещают возможности антитахикардитической стимуляции, кардиостимуляции при брадикардии, кардиоверсии низкой энергией, дефибрилляции низкой энергией, широкий набор диагностических функций, способность осуществлять неинвазивную программируемую электростимуляцию, а также имеют систему трансвенозных или подкожных электродов [6, 7]. Данные, получаемые в ходе электрофизиологических исследований, используются для выбора соответствующего имплантируемого электрического устройства и для программирования долгосрочных параметров устройства. Электрофизиологическое исследование помогает перед имплантацией оценить характеристики аритмии или аритмий, подлежащих лечению, в ходе имплантации оценить эффективность устройства, а после имплантации подтвердить, что эффективность сохраняется, особенно если произошли изменения в состоянии пациента или терапии, которые могли повлиять на функцию устройства.

Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования

Класс I

- 1) Пациенты с тахикардиями перед имплантацией и в ходе нее, а также окончательное (перед выпиской) программирование имплантированного устройства для подтверждения его способности работать в запланированном режиме.
- 2) Пациенты с имплантированным электрическим антитахикардитическим устройством, у которых изменения в состоянии или терапии могли повлиять на эффективность или безопасность устройства.
- 3) Пациенты с имплантированным кардиостимулятором для лечения брадиаритмии, которым устанавливается кардиовертер-дефибриллятор для проверки взаимодействия этих устройств.

Класс II

Пациенты с ранее документированными показаниями к имплантации кардиостимулятора для подбора наиболее подходящих режимов и мест долгосрочной кардиостимуляции, исходя из влияния последних на симптоматику и гемодинамику.

Класс III

Пациенты, не являющиеся кандидатами для имплантации.

XV. Показания к процедурам катетерной абляции

Катетерная абляция была внедрена в начале 1980-х годов и стала методом выбора для лечения аритмий. В 1992 году в Соединенных Штатах было выполнено более 10000 процедур абляции с частотой осложнений менее 2% [31, 56]. Катетерная абляция заменила многие хирургические операции на открытом сердце при лечении ряда видов аритмий и стала признанной альтернативой лекарственной терапии. Роль катетерной абляции как терапии первого ряда была изложена в методических документах и технологических руководствах Американской Медицинской Ассоциации, Американского Колледжа Кардиологов и Северо-Американского Общества по Кардиостимуляции и Электрофизиологии [2, 3, 4, 6, 12]. Применение разрядов постоянного тока (дефибрилляции) для абляции в настоящее время почти не используется. Кроме радиочастотной абляции (РЧА) имеются и другие источники энергии, но данные рекомендации описаны и показывают эффективность только радиочастотной энергии для абляции.

XV. 1. Радиочастотная катетерная абляция или модификация атриовентрикулярного соединения для контроля частоты сокращений желудочков при предсердных тахикардиях

Катетерная абляция АВ соединения (вызывающая полную АВ блокаду) широко известна как метод контроля ответа желудочков у пациентов с плохо контролирующейся частотой сердечных сокращений на фоне медикаментозной терапии. Недавно для контроля желудочкового ответа стали применять селективную абляцию заднеперегородочного или среднеперегородочного путей, идущих к АВ узлу, что не вызывает полной АВ блокады.

Эффективность создания полной АВ блокады посредством радиочастотной абляции АВ соединения варьирует от 70 до 95%, обычно составляя 90% или более [1, 8].

Частота осложнений обычно не превышает 2%, смертность менее 0.1%. Отсроченная внезапная смерть может последовать за абляцией АВ соединения, однако, при использовании радиочастотной абляции это случается реже, чем при абляции постоянным током. Многие пациенты, подвергающиеся абляции АВ соединения, имеют органическую патологию сердца и сердечную недостаточность, поэтому неясно, связана ли отсроченная смерть с самой процедурой абляции или с прогрессированием основного заболевания миокарда.

Рекомендации по проведению радиочастотной катетерной абляции и модификации атриовентрикулярного соединения.

Класс I

- 1) Пациенты с предсердными тахикардиями, сопровождающимися симптоматикой и с невозможностью адекватного контроля частоты сокращений желудочков, за исключением тех случаев, когда возможна первичная абляция предсердной тахикардии.
- 2) Пациенты с предсердными тахикардиями, сопровождающимися клинической симптоматикой, при непереносимости антиаритмических препаратов или нежелании пациента принимать их, даже если при этом достигается контроль частоты желудочковых сокращений.
- 3) Пациенты с непароксизмальной тахикардией АВ-соединения, сопровождающейся клинической симптоматикой при неэффективности медикаментозной терапии, непереносимости медикаментов или нежелании пациента принимать препараты.
- 4) Пациенты, реанимированные после внезапной сердечной смерти, развившейся вследствие трепетания или фибрилляции предсердий с быстрым желудочковым ответом при отсутствии дополнительных путей проведения.

Класс II

Пациенты с двухкамерным электрокардиостимулятором и обусловленной кардиостимулятором тахикардией, которая может быть эффективно подавлена приемом препаратов или перепрограммированием стимулятора.

Класс III

Пациенты с предсердной тахикардией, отвечающие на лекарственную терапию, приемлемую для пациента.

XV. 2. Радиочастотная катетерная абляция при атриовентрикулярной узловой реципрокной (re-entry) тахикардии (АВУРТ)

Предсердно-желудочковый узел (ПЖУ) включает «быстрые» пути, расположенные впереди в месте соединения ПЖУ с предсердием и «медленные» пути, расположенные сзади в месте соединения с телом ПЖУ. При наиболее распространенном типе АВУРТ медленный путь является антеградным коленом тахикардии, а быстрый путь - ретроградным. Для поддержания АВУРТ необходимы оба пути. Область соединения быс-

трого, либо медленного пути с предсердием может быть подвергнуто абляции, что, приводит к ликвидации АВУРТ. Абляция медленного АВ пути более предпочтительна, поскольку в этом случае реже развивается АВ блокада, выше вероятность сохранения нормального интервала PR при нормальном синусовом ритме, а также выше эффективность при атипичных формах АВУРТ. Обзор Северо-Американского Общества Кардиостимуляции и Электрофизиологии за 1992 год включил 3052 пациента, подвергшихся абляции медленного пути АВС с частотой успеха процедуры 96% и 255 пациентов, которым была выполнена абляция быстрого пучка, при этом частота успеха составила 90%. Частота рецидивов АВУРТ после изначально успешной процедуры составила 5%. Все осложнения составили 0.96%, смертельных исходов в ходе процедуры отмечено не было [4, 5].

Рекомендации по проведению РЧА при АВУРТ.

Класс I

Пациенты с устойчивой АВУРТ, сопровождающейся симптоматикой, в случае резистентности к препаратам или непереносимости препаратов пациентом или нежелания пациента длительно принимать антиаритмические препараты.

Класс II

- 1) Пациенты с устойчивой АВУРТ, выявленной при электрофизиологическом исследовании или катетерной абляции другой аритмии.
- 2) Обнаружение двойной природы АВ узлового проведения и предсердных эхо-ответов при электрофизиологическом исследовании, но без АВУРТ у пациентов с клинической картиной, позволяющей заподозрить АВУРТ.

Класс III

- 1) Пациенты с АВУРТ, поддающейся медикаментозной терапии в случае, если пациент хорошо переносит терапию и предпочитает ее проведению абляции.
- 2) Обнаружение двойной природы АВ узлового проведения (с эхо-ответами или без них) при электрофизиологическом исследовании у пациентов с отсутствием клинических проявлений АВУРТ.

XV. 3. Радиочастотная катетерная абляция при предсердной тахикардии, трепетании и фибрилляции предсердий

При РЧА предсердные тахикардии и трепетание предсердий по данным NASPE (Северо-Американского Общества по Кардиостимуляции и Электрофизиологии) – эффективность у 371 пациента составила 75%, а частота осложнений 0,81%, при этом летальных исходов отмечено не было. Увеличивается количество публикаций, посвященных абляции при предсердных тахикардиях [8, 11], включая тахикардию из области СПУ. Радиочастотная абляция также оказалась эффективным методом лечения фибрилляции предсердий. Несмотря на то, что хирургические процедуры, включающие в себя иссечение и изоляцию миокарда предсердий, были разработаны для прекращения фибрилляции предсердий и была продемонстрирована их достаточно высокая эффективность, техника катетерной абляции для радикального лечения фибрилляции предсердий находится на относительно ранней стадии разработки, однако, имеется достаточное число сообщений об успешных результатах [8, 9].

Рекомендации по радиочастотной катетерной абляции предсердной тахикардии, трепетания и фибрилляции предсердий.

Класс I

- 1) Пациенты с предсердной тахикардией, резистентной к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.
- 2) Пациенты с трепетанием предсердий, резистентным к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.

Класс II

- 1) Трепетание предсердий/предсердная тахикардия, ассоциирующиеся с пароксизмальной фибрилляцией предсердий, если тахикардия устойчива к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.
- 2) Пациенты с фибрилляцией предсердий, при условии, что и пусковые или поддерживающие факторы аритмии имеют четко локализованный характер (легочные вены, предсердия) его возникновения, если тахикардия устойчива к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать долгосрочную лекарственную терапию.

Класс III

- 1) Пациенты с предсердной аритмией, поддающейся медикаментозной терапии в случае, если пациент хорошо переносит терапию и предпочитает ее проведению абляции.
- 2) Пациенты с хаотической предсердной тахикардией.

XV. 4. Радиочастотная катетерная абляция дополнительных предсердно-желудочковых соединений

Безопасность, эффективность и соотношение цена-эффективность радиочастотной катетерной абляции дополнительных АВ путей сделали абляцию методом выбора для большинства пациентов, имеющих АВ реципрокную тахикардию или фибрилляцию предсердий, ассоциирующиеся с быстрым желудочковым ответом при антеградном проведении импульса через ДПЖС. В обзоре NASPE частота успеха устранения ДПЖС составила 91% из 2527 случаев, когда дополнительный путь располагался в левой боковой АВ борозде, 87% из 1279 случаев при септальной локализации и 82% из 715 случаев при локализации ДПЖС в правой боковой АВ борозде. Общая частота осложнений и летальность составили 2.1% и 0.2% соответственно. Осложнения включают возможность повреждения клапана, тампонаду сердца, АВ блокады, а также легочную или системную эмболию. Имеются сообщения о редких случаях смерти в отдаленные сроки наблюдения.

Рекомендации по радиочастотной катетерной абляции ДПЖС.**Класс I**

- 1) Пациенты с симптоматическими АВ реципрокными тахикардиями, устойчивыми к антиаритмическим препаратом, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать долгосрочную лекарственную терапию.
- 2) Пациенты с фибрилляцией предсердий (или другой предсердной тахикардией) и быстрым желудочковым ответом, связанным с антеградным проведением импульса по дополнительному пути, если тахикардия устойчива к действию антиаритмических препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.

Класс II

- 1) Пациенты с АВ реципрокной тахикардией или фибрилляцией предсердий с высокой частотой сокращений желудочков, определяемой при проведении электрофизиологического исследования по поводу изучения механизмов.
- 2) Пациенты с предвозбуждением желудочков, не имеющие симптомов, если их профессиональная деятельность, страховые возможности, душевный комфорт или интересы общественной безопасности будут нарушены в результате возникновения спонтанных тахикардий.
- 3) Пациенты с фибрилляцией предсердий и контролируемой частотой желудочковых ответов с проведением по дополнительному проводящему пути.
- 4) Пациенты с семейным анамнезом внезапной сердечной смерти.

Класс III

Пациенты, у которых связанные с дополнительными проводящими путями аритмии отвечают на антиаритмическую терапию, легко переносятся, в том числе если пациент предпочитает медикаментозную терапию проведению абляции.

XV. 5. Радиочастотная катетерная абляция при желудочковой тахикардии

Радиочастотная абляция при ЖТ применялась с различной степенью успеха у пациентов с ишемической болезнью сердца, кардиомиопатиями, а также при различных формах идиопатической ЖТ. В обзоре NASPE среди 429 пациентов с ЖТ частота успешной абляции составила 71%; 85% из 224 пациентов со структурно нормальными сердцами, 54% из 115 пациентов с ишемической болезнью сердца и 61% из 90 пациентов с кардиомиопатией. Осложнения отмечены у 3%, летальных исходов не было. Технология картирования и абляции различны, в зависимости от типа ЖТ. У пациентов без структурного заболевания сердца обычно отмечают лишь одиночные очаги ЖТ и катетерная абляция оказывается высокоэффективной. У пациентов с выраженным структурным заболеванием сердца, особенно перенесших инфаркт миокарда, часто отмечают множественные очаги ЖТ. Катетерная абляция одного очага ЖТ у таких пациентов может оказать лишь паллиативный эффект и не устранить потребность в других видах антиаритмической терапии.

Рекомендации по катетерной радиочастотной абляции при желудочковой тахикардии.

Класс I

- 1) Пациенты с вызывающими симптоматику устойчивыми мономорфными ЖТ, если тахикардия устойчива к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.
- 2) Пациенты с желудочковыми тахикардиями типа реэнтри, обусловленными блокадой ветви ножки пучка Гиса.
- 3) Пациенты с устойчивой мономорфной ЖТ и имплантированным кардиовертером-дефибрилятором, у которых отмечаются множественные срабатывание ИКД, не контролируемые перепрограммированием или сопутствующей лекарственной терапией.

Класс II

Неустойчивая ЖТ, вызывающая клиническую симптоматику, если тахикардия резистентная к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.

Класс III

- 1) Пациенты с ЖТ, поддающейся действию препаратов, ИКД или хирургическому лечению, если данная терапия хорошо переносится и пациент предпочитает ее проведению абляции.
- 2) Нестабильные, частые, множественные или полиморфные ЖТ, которые не могут быть адекватно локализованы современной техникой картирования.
- 3) Не имеющие симптомов и клинически доброкачественные неустойчивые ЖТ.

XV. 6. Радиочастотная катетерная абляция тахиаритмий у детей в возрасте до 5 лет

Радиочастотная абляция тахиаритмий у детей раннего возраста выполняется в наиболее подготовленных клиниках по жизненным показаниям: выраженная клиническая симптоматика, гемодинамически значимая аритмия, снижение ФВ ЛЖ (тахикардиомиопатия), неэффективность всех антиаритмических препаратов (включая амиодорон). Необходима специальная анестезиологическая подготовка для проведения такого рода процедур, профессиональная подготовка врачей, проводимых РЧА в це-

лях минимального количества проводимых воздействий на эндомиокард ребенка и минимального использования рентгеновского оборудования (лучевой нагрузки).

Рекомендации по катетерной радиочастотной абляции детей раннего возраста (без сопутствующих пороков сердца).

Класс I

Показания к РЧА у детей с тахиаритмиями (без сопутствующих пороков сердца)

- 1) Непароксизмальная тахикардия, сниженная ФВ, возраст < 5 лет, неэффект. кордарона.
- 2) Непароксизмальная тахикардия, сниженная ФВ, возраст < 5 лет.
- 3) Пароксизмальная симптоматическая тахикардия, неэффект. всех АА
- 4) Синдром WPW, эпизод ВС
- 5) Синдром WPW, синкопе, короткий ЭРП ДПЖС, возраст > 5 лет

Класс II

Отсутствуют

Класс III

Отсутствуют

■ XVI. Роль электрофизиологического исследования у детей

Несмотря на специфические для педиатрических пациентов нюансы, порядок проведения и интерпретация результатов электрофизиологических исследований у детей в общих чертах аналогичны таковым у взрослых. Показания к проведению электрофизиологических исследований у детей также аналогичны основным показаниям у взрослых. Однако, имеются и различия. Возраст пациента, как и наличие врожденных поражений сердца, может влиять на показания к электрофизиологическому исследованию и определять технические решения.

XVI. 1. Потребность в седативных препаратах и анестетиках

У маленьких детей, а иногда и у подростков, имеется особая необходимость в применении седативных препаратов и анестетиков. Электрофизиологические эффекты применения анестезиологических препаратов могут быть ваголитическими (меперидин и прометазин) или симпатомиметическими (кетамин) [5]. Физиологическое состояние ребенка может меняться на протяжении исследования на фоне применения различных типов седативных препаратов при различном уровне бодрствования. В связи с этим, тестирование функции СПУ и АВ проведения, а также рефрактерных периодов дополнительных путей у детей дает менее воспроизводимые результаты и потенциально менее ценно, чем у взрослых.

XVI. 2. Прогностическое тестирование в группе "высокого риска"

Считается, что некоторые дети, в частности оперированные по поводу врожденного порока сердца, находятся в группе высокого риска в отношении внезапной смерти. На данный момент не проведено ни одного рандомизированного исследования для того, чтобы выяснить, может ли вмешательство изменить прогноз у таких пациентов. Некоторые детские кардиологи рекомендуют проводить электрофизиологические исследования для выявления пациентов высокого риска в отношении внезапной смерти среди перенесших хирургическое вмешательство. Несмотря на то, что большинство желудочковых эктопических ритмов у детей со структурно нормальным сердцем носят доброкачественный характер, неустойчивые ЖТ или желудочковые экстрасистолы, не подавляющиеся при физической нагрузке могут быть первым проявлением субклинической миопатии или миокардита. Некоторые авторы рекомендуют проведение электрофизиологического

исследования у таких пациентов [4]. Риск некоторых аритмий может быть выше у детей, чем у взрослых, поскольку взрослая популяция представлена выжившими. Частота внезапной смерти среди детей низкая, поэтому проспективные данные в этой области имеют ограниченный характер.

XVI. 3. Тахикардии у детей

Непрерывная наджелудочковая тахикардия может приводить к развитию кардиомиопатии, иногда настолько выраженной, что требуется пересадка сердца [5]. Наиболее частыми причинами являются предсердная автоматическая тахикардия, постоянная форма реципрокной тахикардии АВ соединения и атипичное re-entry ПЖУ. Эти состояния сравнительно редки у взрослых, но более часто отмечаются у детей, и предсердная автоматическая тахикардия может быть не точно диагностирована с синусовой тахикардией. У ребенка с дилатационной кардиомиопатией, имеющего, как полагают, «синусовую тахикардию» может быть целесообразно выполнить ЭФИ и картирование для того, чтобы отличить хроническую предсердную тахикардию от синусовой тахикардии. Электрофизиологические исследования и картирование с последующей абляцией приводят к возвращению нормальной функции сердца [7]. Электрофизиологические исследования в сочетании с радиочастотной катетерной абляцией оказались эффективными в отношении лечения наджелудочковых тахикардий у детей и подростков, за исключением фибрилляции предсердий. Подавляющее большинство абляций было выполнено по поводу re-entry с участием дополнительного пути, либо АВУРТ. Определенные виды ЖТ и трепетания предсердий, возникающие у детей, также могут быть успешно устранены методом абляции. В то время как показания к абляции в общих чертах сходны у детей и взрослых, данные недавних экспериментальных исследований говорят о том, что возникшее при абляции поражение может увеличиваться по мере роста ребенка. Следовательно, до получения отдаленных результатов, долгосрочный риск абляции, особенно у детей раннего возраста, не может считаться установленным.

XVI. 4. Полная атриовентрикулярная блокада

Врожденная полная АВ блокада чаще всего сочетается с вискальзующим ритмом с узкими комплексами QRS. В этом случае не было продемонстрировано доказательств пользы проведения электрофизиологического исследования. Однако, при врожденной полной АВ блокаде с вискальзующим ритмом в виде широких комплексов QRS, при ЭФИ можно получить данные, позволяющие определить место блокады или наличие поражения ниже ПЖУ и п. Гиса. Приобретенная полная АВ блокада у детей рассматривается как показание к постоянной электрокардиостимуляции и элект-

рофизиологические исследования при этом не являются необходимыми. Электрофизиологические исследования не обладают преимуществами в отношении предсказания прогноза у бессимптомных пациентов с двухпучковой блокадой, возникшей после хирургического вмешательства [8]. Они могут быть полезны у некоторых послеоперационных пациентов с преходящей полной АВ блокадой.

Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования

Класс I

- 1) Дети с клиническими состояниями или типом и видом аритмии, идентичным тем, которые описаны в разделах, посвященных взрослым.
- 2) Пациенты с неустановленной тахикардией с узкими комплексами QRS, которая не может быть дифференцирована с синусовой тахикардией.

Класс II

- 1) Дети с состояниями или характеристиками, идентичными тем, что описаны в разделах, посвященных взрослым.
- 2) Пациенты без симптомов, возможно, имеющие повышенный риск в отношении внезапной аритмической смерти, такие как послеоперационные пациенты со сложными врожденными пороками сердца, или с нормальным сердцем, но со сложными желудочковыми аритмиями (неустойчивая ЖТ или одиночные желудочковые экстрасистолы, не подавляющиеся при физической нагрузке)
- 3) Пациенты с врожденной полной АВ блокадой и выскальзывающим ритмом в виде широких комплексов QRS.

Класс III

- 1) Дети с состояниями или характеристиками, идентичными тем, что описаны в разделах, посвященных взрослым.
- 2) Пациенты с врожденной полной АВ блокадой и выскальзывающим ритмом в виде узких комплексов QRS
- 3) Пациенты с приобретенной полной АВ блокадой
- 4) Пациенты без симптомов, с двухпучковой блокадой, обусловленной хирургическим вмешательством.

Список литературы

1. Бокерия Л.А. – Тахиаритмии: Диагностика и хирургическое лечение - М: Медицина, 1989.
2. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш. Катетерная абляция тахиаритмий: современное состояние проблемы и перспективы развития // Вестник аритмологии – 1988. - №8. - С.70.
3. Ревшвили А.Ш. Электрофизиологическая диагностика и хирургическое лечение наджелудочковых тахиаритмий// Кардиология №11-1990, с. 56-59.
4. Akhtar M, Achord JL, Reynolds WA. Clinical competence in invasive cardiac electrophysiological studies. ACP/ACC/AHA Task Force on Clinical Privileges in Cardiology. J Am Coll Cardiol 1994;23:1258–61.
5. Blomström-Lundqvist and Scheinman MM et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias — Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias)
6. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC et al. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations, a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). Circulation 1999; 100:886-93.
7. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Circulation 2001; 104:2118-50.
8. Flowers NC, Abildskov JA, Armstrong WF, et al. ACC policy statement: recommended guidelines for training in adult clinical cardiac electrophysiology. Electrophysiology /Electrocardiography Subcommittee, American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol 1991;18:637– 40.
9. Hall RJC, Boyle RM, Webb-Peploe M, et al. Guidelines for specialist training in cardiology. Council of the British Cardiac Society and the Specialist Advisory Committee in Cardiovascular Medicine of the Royal College of Physicians. Br Heart J 1995;73:1–24.
10. Hindricks G, for the Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS) investigators of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias, Eur Heart J 1993; 14:1644-53.
11. Josephson ME, Maloney JD, Barold SS. Guidelines for training in adult cardiovascular medicine. Core Cardiology Training Symposium(COCATS) Task Force 6: training in

specialized electrophysiology, cardiac pacing and arrhythmia management. J Am Coll Cardiol 1995; 25:23– 6.

12. Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. Pacing Clin Electrophysiol 2000;23: 1020-8.
13. Scheinman MM, Levine JH, Cannom DS et al. for the Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. Circulation 1995; 92:3264-72.
14. Scheinman MM. NASPE survey on catheter ablation. Pacing Clin Electrophysiol 1995; 18:1474-8.
15. Zipes DP, DiMarco JP, Gillette PC et al. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiology and Catheter Ablation Procedures), developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. J Am Coll Cardiol 1995; 26:555-73.



ВСЕРОССИЙСКОЕ НАУЧНОЕ
ОБЩЕСТВО
СПЕЦИАЛИСТОВ ПО
КЛИНИЧЕСКОЙ
ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ,
АРИТМОЛОГИИ И
КАРДИОСТИМУЛЯЦИИ (ВНОА)



????????????????????

Глава 3

РЕКОМЕНДАЦИИ по диагностике и лечению пациентов с фибрилляцией предсердий



■ Рабочая группа по разработке рекомендаций:

Академик РАМН Л.А. Бокерия (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)
 Академик РАМН Р.Г. Оганов (ГНИИЦ ПМ МЗ РФ, Москва)
 Член-корр. РАМН А.Ш. Ревитшвили (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)
 Академик РАМН Мартынов А.И. (МГМСУ, Москва)
 Член-корр. Е.В. Шляхто (ГУ НИИ кардиологии им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург)
 Проф. Антонченко И.В. (НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, Томск)
 Проф. Габинский Я.Л. (КНПЦ, Екатеринбург)
 Проф. Голицын С.П. (РКНПК МЗ РФ, Москва)
 Проф. Довгалецкий П.Я. (ГУ НИИ кардиологии МЗ и СР РФ, Саратов)
 Проф. Дощицин В.Л. (Москва)
 Проф. Мазур Н.А. (РМАПО, Москва)
 Проф. Недоступ А.В. (ММА им. И.М.Сеченова, Москва)
 Проф. Поздняков Ю.М. (МОКЦ, Московская область, Жуковский)
 Проф. Попов В.С. (НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, Томск)
 Проф. Сыркин А.Л. (ММА им. И.М.Сеченова, Москва)
 Проф. Скибицкий ВВ (МУЗ ГБ N 2 “КМЛДО”, КГМА, г.Краснодар,)
 Проф. Сулимов В.А. (ММА им. И.М.Сеченова, Москва)
 Проф. Татарский Б.А. (ГУ НИИ кардиологии им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург)
 Проф. Терентьев В.П. (ГОУ ВПО «ПГМА МЗ РФ», Пермь)
 Проф. Туев А.В. (ГОУ ВПО «ПГМА МЗ РФ», Пермь)
 Проф. Фомина И.Г. (ММА им. И.М.Сеченова, Москва)
 Проф. Шубик Ю.В. (СПбГМА им. И.И.Мечникова, Санкт-Петербург)
 Проф. Шульман В.А. (КГМА, Красноярск)
 Проф. Шугушев Х.Х. (КБГУ, Нальчик)
 К.м.н. Ф.Г. Рзаев (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

■ I. Введение

По решению ВНОК (Всероссийского научного общества кардиологов) и ВНОА (Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции) были созданы рабочие группы для подготовки национальных рекомендаций по вопросам диагностики и лечения больных с фибрилляцией предсердий (ФП). В основу настоящих рекомендаций, которые были одобрены экспертными Советами обществ, легли рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий Американского кардиологического колледжа, Американской ассоциации сердца, Европейского кардиологического общества 2001 года. *

Рекомендации основаны на принципах доказательной медицины. Доказательность считалась наивысшей (класс А) при наличии данных большого количества рандомизированных клинических исследований, средней (класс В) при ограниченном количестве рандомизированных исследований, нерандомизированных исследованиях или данных журналов наблюдений. Низший класс (С) относился к рекомендациям, основанием для которых служило мнение экспертов.

Класс I: Условия, для которых имеются доказательства и/или общее мнение о полезности и эффективности диагностической процедуры или метода лечения.

Класс II: Условия, для которых имеются противоречивые свидетельства и/или расхождение мнений относительно полезности/эффективности диагностической процедуры или метода лечения.

Класс IIa: Доказательства или мнения в пользу процедуры или метода лечения

Класс IIb: Меньше данных за полезность/эффективность

Класс III: Условия, для которых имеются доказательства и/или общее согласие о том, что данная процедура или метод лечения не является полезным/эффективным, а в некоторых случаях может приносить вред.

* Fuster V, Ryde'n LE, Asinger RW, Cannon DS, Crijns HJ, Frye RL, Halperin JL, Kay GN, Klein WW, Le'vy S, McNamara RL, Prystowsky EN, Wann LS, Wyse DG., ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice, Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). J Am Coll Cardiol 2001;38:1266i-ix.

III. Определение

Фибрилляция предсердий (ФП) - разновидность наджелудочковых тахикардий, характеризующаяся некоординированной электрической активностью предсердий с последующим ухудшением их сократительной функции. На ЭКГ характерными признаками ФП является замещение нормальных зубцов Р быстрыми осцилляциями, или волнами фибрилляции (f), различных размеров и формы, связанными с неправильными частыми сокращениями желудочков при ненарушенном атриовентрикулярном (АВ) проведении.

Частота сокращений желудочков при ФП зависит от электрофизиологических свойств АВ узла, уровня активности симпатической и парасимпатической нервной системы, а также действия лекарственных препаратов (рис. 1). Равные интервалы RR возможны при наличии АВ блокады или сопутствующей желудочковой тахикардии.

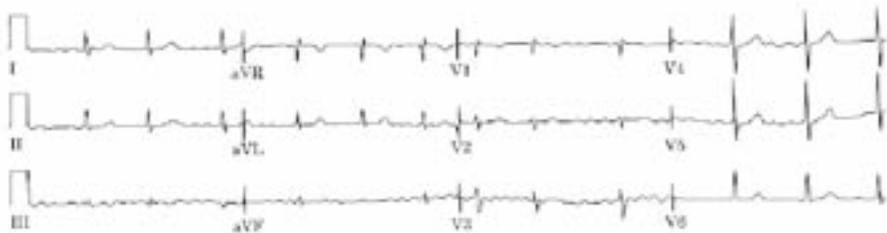


Рис. 1. Стандартная ЭКГ в 12 отведениях, на которой показана ФП с контролируемой частотой желудочковых сокращений.

III. Эпидемиология и прогноз

Фибрилляция предсердий - наиболее часто встречающаяся в клинической практике разновидность аритмий, составляющая приблизительно 1/3 госпитализаций по поводу нарушений сердечного ритма.

Распространенность. Частота распространенности ФП по приблизительным подсчетам составляет 0,4% от общей популяции и с возрастом увеличивается. Популяционные исследования выявили, что распространенность заболевания составляет менее 1% у больных моложе 60 лет и более 6% у больных старше 60 лет. Распространенность с поправкой на возраст, выше у мужчин.

Чаще всего ФП встречается у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (СН) или клапанными пороками сердца, с увеличением выраженности симптомов этих заболеваний тяжесть ФП также возрастает.

Заболеваемость. По данным Фремингемского исследования, заболеваемость с поправкой на возраст за 30-летний период наблюдения увеличилась, что свидетельствует о возрастающей роли ФП в структуре заболеваемости населения. За 38 лет наблюдения во Фремингемском исследовании у 20,6% мужчин с признаками застойной СН в начале исследования в последующем развилась ФП, в отличие от 3,2% мужчин без признаков застойной СН. Аналогичные показатели у женщин составляли соответственно 26,0% и 2,9%. У больных, которым впервые было назначено лечение по поводу ФП, 2-3 летняя заболеваемость ФП составляла 5-10%. Заболеваемость ФП среди больных с СН, принимающих ингибиторы АПФ, может быть ниже.

Прогноз. Частота развития ишемического инсульта у пациентов с ФП неревматической этиологии в среднем составляет 5% в год, что от 2 до 7 раз выше, чем у людей без ФП. Каждый шестой инсульт происходит у больного ФП.

Смертность среди пациентов с ФП приблизительно в 2 раза выше, чем у больных с синусовым ритмом и взаимосвязана со степенью тяжести основного заболевания сердца.

IV. Классификация

Клиницисту следует выделять впервые выявленный эпизод ФП (first detected episode) вне зависимости от того, сопровождался он какими-либо клиническими проявлениями или купировался самостоятельно. Следует учитывать, что длительность приступа ФП может быть неопределенной, а предыдущие эпизоды могут проходить незамеченными (рис.2).

Если у пациента было 2 или более приступа, то ФП считается рецидивирующей (recurrent). Если приступ купируется самостоятельно, то его повторение считается проявлением пароксизмальной формы ФП. Сохраняющаяся в течение определенного времени ФП называется персистирующей (persistent). В этом случае купирование аритмии при помощи медикаментозной терапии или электрической кардиоверсии не влияет на название. Персистирующая ФП может быть как первым проявлением аритмии, так и логическим завершением повторных приступов пароксизмальной ФП. К персистирующей ФП относятся также случаи длительно существующей ФП (например, более 1 года), при которых кардиоверсия оказалась неэффективной или не показана, обычно эта форма переходит в постоянную (permanent) (рис.2).

Терминология предыдущего абзаца относится к эпизодам ФП длительностью более 30 сек., не связанным с обратимой причиной. Вторичная ФП, возникающая во время острого инфаркта миокарда, операций на сердце, при перикардите, миокардите, гипертиреозе, ТЭЛА, пневмонии или другом остром заболевании легких, рассматривается отдельно. Это связано с тем, что при исчезновении причинного фактора существует малая вероятность развития повторного эпизода аритмии. В этой ситуации ФП не является основной проблемой, и одновременное лечение причинного фактора и приступа ФП обычно завершается купированием аритмии без ее рецидива в дальнейшем.

Термин «изолированная ФП» имеет много определений, но в общем случае применяется к ФП, возникающей у людей молодого и среднего возраста (до 60 лет) без клинических или эхокардиографических признаков сердечно-легочного заболевания. Изолированную ФП выделяют из других форм идиопатической ФП по критериям возраста пациента и отсутствию выявленной сердечно-сосудистой патологии.

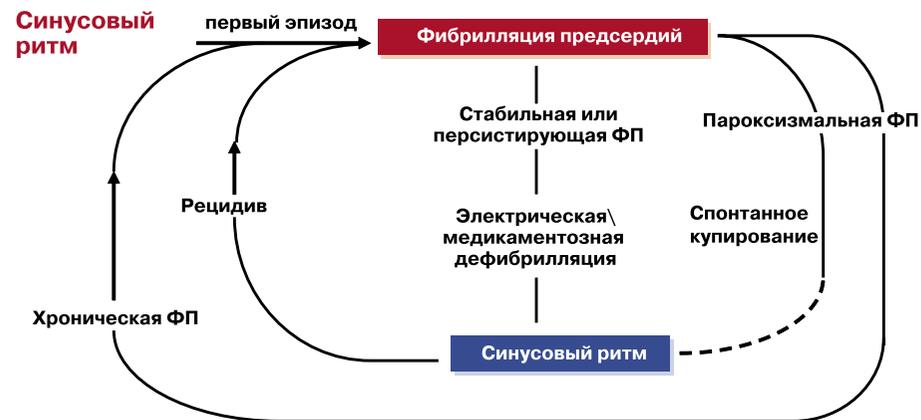


Рис.2. Классификация ФП. Пароксизмальная форма – приступ длится менее 7 дней (включительно), в большинстве случаев – менее 24 ч. Персистирующая форма – длится более 7 дней. Постоянная форма – кардиоверсия неэффективна или не проводилась. Как пароксизмальная, так и персистирующая форма могут быть рецидивирующими.

V. Патофизиологические механизмы ФП

V. 1. Патология предсердий у больных с ФП.

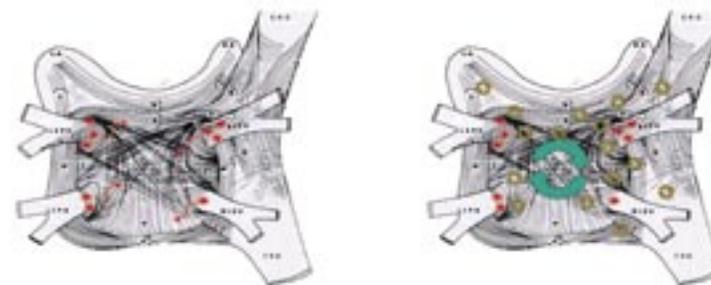
В большинстве патолого-анатомических исследований преобладают пациенты с персистирующей ФП. Относительно анатомических изменений, связанных с пароксизмальной формой ФП, известно мало. В предсердиях пациентов с ФП, помимо изменений, вызванных основным заболеванием сердца, можно обнаружить специфические структурные изменения. При гистологическом исследовании выявляются неоднородные участки фиброза, перемежаемые нормальными и патологически измененными соединительнотканными волокнами, что может способствовать гетерогенности предсердной рефрактерности. У больных с ФП основной, а иногда и единственной гистологической находкой была гипертрофия волокон предсердий. Гипертрофия и дилатация предсердий может быть как причиной, так и последствием персистирующей ФП, потому что у больных с ФП было с помощью ЭХО-КГ выявлено прогрессирующее увеличение предсердий.

V. 2. Механизмы развития ФП

Предполагается, что в развитии ФП участвуют два основных процесса - повышение автоматизма в одном или нескольких фокусах быстрой деполяризации и риентри в одной или более петлях возбуждения (рис.3).

Предсердные эктопические очаги с быстрой импульсацией, чаще всего расположенные в области верхних легочных вен, могут инициировать ФП у восприимчивых пациентов. У больных может быть более 1 фокуса, способного инициировать аритмию, в области легочных вен. Такие фокусы также встречаются в правом предсердии и редко в верхней полой вене или венечном синусе, связке Маршала.

Гипотеза наличия множественных мелких волн возбуждения в основе возникновения ФП по типу re-entry была выдвинута G.K. Moe и соавт. (1959 г.), предположившими, что рассеивание фронта волн по мере их продвижения по предсердиям приводит к возникновению самоподдерживающихся «дочерних волн». В отличие от других аритмий, при которых обычно определяется одна петля re-entry, в генезе ФП могут участвовать несколько петель. Длина пути, по которому должен пройти фронт волны деполяризации, а также скорость проведения и рефрактерность определяют степень увеличения предсердий, являющейся фактором риска развития ФП (табл.1).



- ★ - эктопические (триггерные) очаги в легочных венах
- - микро-re-entry в миокарде левого и правого предсердий
- ⊖ - основной «ротор» на задней стенке левого предсердия

Рис.3. Основные электрофизиологические механизмы фибрилляции предсердий. А. Возникновение фокусно-эктопического очага возбуждения. Начальный фокус возбуждения (отмечен звездочкой) часто находится в области легочных вен. Образующиеся мелкие волны отражают «фибриллирующее» проведение импульса подобно множественному мелковолновому риентри. В. Многочисленные мелковолновые риентри и основной «ротор» в левом предсердии. Мелкие волны беспорядочно повторно входят в миокард, в котором ранее уже вызвали возбуждение эти другие мелкие волны. Пути перемещения мелких волн риентри разнообразны.

V. 3. Электрическое ремоделирование предсердий

Фармакологическая или электрическая кардиоверсия ФП чаще завершается успешно, когда длительность ФП составляет менее 24 часов, тогда как большая длительность ФП снижает вероятность восстановления и поддержания синусового ритма. Эти наблюдения дали основание для появления крылатого выражения «фибрилляция предсердий порождает фибрилляцию предсердий». Повышенная склонность к ФП связана с постепенным укорочением эффективного рефрактерного периода по мере увеличения продолжительности приступа. Такое явление получило название «электрическое ремоделирование».

Таблица 1. Анатомические и электрофизиологические факторы, вызывающие и/или поддерживающие ФП

Анатомические факторы	Электрофизиологические факторы
<ul style="list-style-type: none"> • Экспрессия генов ионных каналов • Изменение распределения уязвимых участков • Дилатация предсердий • Дилатация легочных вен • Апоптоз миоцитов предсердий • Интерстициальный фиброз 	<ul style="list-style-type: none"> • Укорочение эффективного рефрактерного периода предсердий • Перегрузка кальцием миоцитов предсердий • Триггерная активность или автоматизм миоцитов предсердий • Снижение скорости проведения импульса по предсердиям • Гетерогенность рефрактерности предсердий • Дисперсия проводимости • Гиперчувствительность к катехоламинам и ацетилхолину

V. 4. Атриовентрикулярное проведение

В отсутствие дополнительного проводящего пути предсердно-желудочковый узел (ПЖУ) ограничивает проведение импульса при ФП. Судя по всему, существует 2 отдельных пути распространения импульса к ПЖУ. Один из них направлен назад к *crista terminalis*, а другой - вперед к межпредсердной перегородке. Среди других факторов, влияющих на проведение импульсов через ПЖУ выделяют функциональный рефрактерный период, скрытое проведение и тонус периферической нервной системы.

V. 5. Гемодинамические последствия ФП

При ФП на гемодинамику могут влиять 3 фактора: отсутствие синхронности сокращений предсердий, беспорядочность ответа желудочков и чрезмерно высокая частота сердечных сокращений. В связи с ухудшением сократительной функции предсердий может наблюдаться значительное снижение сердечного выброса, особенно у больных со снижением диастолического наполнения желудочков, гипертензией, митральным стенозом, гипертрофической или рестриктивной кардиомиопатией. Помимо влияния на функцию предсердий, постоянно ускоренная частота желудочковых сокращений при ФП может вызывать дилатационную кардиомиопатию (кардиомиопатия, вызванная тахикардией). Для объяснения генеза опосредованной тахикардией кардиомиопатии было выдвинуто множество гипотез, среди которых - снижение энергоснабжения миокарда, ишемия,

нарушение регуляции кальциевого обмена и ремоделирование, однако действительные механизмы, ответственные за это нарушение, все еще окончательно неясны.

V. 6. Тромбоэмболии

До 25% инсультов, связанных с ФП, могут быть последствиями уже существующих цереброваскулярных заболеваний и развиваются за счет тромбоэмболий из камер сердца или атероматозно измененного проксимального отдела аорты. Частота инсультов, связанных с ФП, с возрастом увеличивается до 36% в год, у больных 80-89 лет. Практически у 1/2 всех пожилых пациентов с ФП имеется хроническая артериальная гипертензия (главный фактор риска цереброваскулярных заболеваний), а у примерно у 12% - имеется стеноз шейного отдела сонных артерий. Таким образом, при ФП активизируются сложные тромбоэмболические механизмы, включающие в себя взаимодействие факторов, связанных с застоем крови в ЛП/УЛП, эндотелиальной дисфункцией и общим (и возможно, местным) повышением свертываемости.

VI. Ассоциированные состояния и клинические проявления

VI. 1. Острые причины ФП

ФП может быть связана с острыми, временными причинами, такими, как прием алкоголя («синдром праздничного сердца»), хирургическое вмешательство, удар током, ОИМ, перикардит, миокардит, тромбоэмболия легочной артерии или другие заболевания легких и гипертиреоз или другие нарушения метаболизма. В таких случаях успешное лечение основного заболевания может привести к купированию ФП. ФП может быть связана с другой наджелудочковой тахикардией, WPW синдромом или АВ узловыми аритмиями, и лечение этих первичных по отношению к ФП аритмий снижает вероятность рецидива ФП. ФП является частым ранним послеоперационным осложнением хирургических операций на сердце или грудной клетке.

VI. 2. ФП без органической патологии сердца

ФП может проявляться изолированно или иметь семейный анамнез, хотя со временем может развиться и какое-либо органическое заболевание. В пожилом возрасте относительная частота встречаемости изолированной ФП низка, развитие органического заболевания сердца у пожилых пациентов может быть совпадением и не связанным с ФП.

VI. 3. ФП, связанная с органическим заболеванием миокарда

Отдельные сердечно-сосудистые заболевания, связанные с ФП, включают в себя заболевания клапанов сердца (чаще всего митрального), ИБС и АГ, особенно в сочетании с гипертрофией ЛЖ. Более того, ФП может быть связана с гипертрофической или дилатационной кардиомиопатией или врожденным пороком сердца, особенно дефектом межпредсердной перегородки у взрослых. Заболевания синусно-предсердного узла (СПУ), синдром предвозбуждения желудочков и наджелудочковые тахикардии также могут способствовать возникновению ФП. В перечень этиологических факторов также входят рестриктивные кардиомиопатии (при амилоидозе, гемохроматозе или эндомикардиальном фиброзе), опухоли сердца и констриктивный перикардит. Другие заболевания, такие как пролапс митрального клапана даже без недостаточности митрального клапана, кальциноз митрального кольца, хроническое легочное сердце и идиопатическая дилатация правого предсердия связаны с высокой частотой развития ФП. ФП часто встречается у больных с синдромом ночного апноэ, однако неясно, вызывается ли аритмия гипоксией или другими биохимическими нарушениями или же она опосредована изменениями легочной гемодинамики или изменениями правого предсердия.

VI. 4. Нейрогенная ФП

Повышение тонуса блуждающего нерва или симпатической нервной системы может вызывать развитие ФП у восприимчивых пациентов. Ph. Coumel в 1992 году описал группу пациентов с разновидностями ФП, которые он назвал вагусной или адренергической формой ФП. Вагусная форма ФП характеризуется следующими особенностями: в 4 раза чаще выявляется у мужчин, возникает в возрасте 40-50 лет; часто связана с изолированной ФП; вероятность перехода в постоянную форму ФП не высока; развивается ночью, во время отдыха, после еды или после приема алкоголя; ей предшествует прогрессирующая брадикардия. В связи с относительно невысокой ЧСС при приступе ФП большинство пациентов жалуется чаще на перебои в работе сердца, чем на одышку, головокружение или обморочные состояния. Важным является то, что как бета-блокаторы, так и сердечные гликозиды могут увеличивать частоту возникновения вагусной ФП.

Адренергическая форма ФП характеризуется следующими особенностями: встречается реже, чем вагусная ФП; начало преимущественно в дневное время суток; провоцируется физической нагрузкой или эмоциональным стрессом; часто сопровождается полиурией; у каждого пациента своя частота синусового ритма перед началом аритмии; нет половых различий. В отличие от вагусной формы ФП, бета-блокаторы обычно являются препаратами выбора при лечении адренергической формы ФП.

VI. 5. Клинические проявления

ФП может как сопровождаться симптомами, так и протекать бессимптомно, даже у одного и того же больного. Аритмия может проявляться впервые тромбоэмболическими осложнениями или обострения ХСН, однако большинство больных с ФП жалуется на ощущение сердцебиения, боли в грудной клетке, одышку, слабость, головокружение или обморочное состояние. Связь полиурии с приступом ФП может быть опосредована путем выработки предсердного натрийуретического пептида. ФП может быть связана с учащением желудочкового ритма, что приводит к опосредованной тахикардией кардиомиопатии, особенно у больных, не замечающих признаков аритмии. Обморок – редкое, но серьезное осложнение, которое обычно связано с дисфункцией СПУ или препятствием гемодинамике (стеноз аортального клапана, гипертрофическая кардиомиопатия, цереброваскулярные заболевания или дополнительный АВ путь проведения импульса). Выраженность симптомов зависит от ритма желудочков, функционального состояния организма, длительности ФП и индивидуальных ощущений пациента.

VII. Принципы диагностики ФП

Анамнез заболевания и осмотр. Начальная оценка пациента с подозрением на ФП или наличием этого заболевания включает в себя характеристику заболевания как пароксизмальной или персистирующей формы, определение его причины и определение ассоциированных сердечных и внесердечных факторов (табл.2). Внимательный сбор анамнеза и осмотр больного поможет разработать рациональный, конкретный план обследования, который будет служить эффективным руководством к лечению.

Таблица 2. Минимальное и дополнительное клиническое обследование больных с фибрилляцией предсердий

Минимальное обследование
<p>1. История болезни и данные объективного осмотра для выявления</p> <ul style="list-style-type: none"> – наличия и природы симптомов, связанных с ФП – клинического типа ФП (впервые выявленная, пароксизмальная, персистирующая или постоянная) – начала первого приступа, сопровождавшегося симптоматикой, или даты обнаружения ФП – частоты, длительности, провоцирующих факторов и способов купирования ФП – эффективности любых лекарственных препаратов, назначенных ранее – наличие любого органического заболевания сердца или других обратимых состояний (например, гипертиреоза или употребления алкоголя)
<p>2. Электрокардиография, для выявления</p> <ul style="list-style-type: none"> – ритма (подтверждение ФП) – гипертрофии левого желудочка – длительности зубца Р и морфологии волн фибрилляции – предвозбуждения – блокады ветвей пучка Гиса – инфаркта миокарда в прошлом – других предсердных аритмий – длины интервалов RR, QRS и QT в динамике для оценки действия антиаритмических препаратов
<p>3. Рентгенография грудной клетки для оценки</p> <ul style="list-style-type: none"> – состояния легочной паренхимы при появлении подозрения при объективном обследовании – состояния легочного сосудистого русла при подозрении при объективном обследовании

4. Эхокардиография для выявления
 - заболеваний клапанов сердца
 - размеров левого и правого предсердий
 - пикового давления в правом желудочке (легочная гипертензия)
 - гипертрофии левого желудочка
 - тромба в левом предсердии (низкая чувствительность)
 - заболевания перикарда

5. Исследование функции щитовидной железы
 - при первом приступе ФП, при трудности контроля желудочкового ритма или при неожиданном рецидиве ФП после кардиоверсии

Дополнительные методы исследования

Могут понадобиться один или несколько тестов

1. Тест толерантности к физической нагрузке
 - при сомнительной адекватности контроля ЧСС (постоянная ФП)
 - для индуцирования ФП, связанной с физической нагрузкой
 - для исключения наличия ишемии миокарда перед началом лечения препаратами группы IC класса
2. Холтеровское мониторирование
 - при сомнении в определении типа ФП
 - для оценки контроля ритма
3. Чреспищеводная эхокардиография
 - для выявления тромба в левом предсердии или в ушке левого предсердия
 - для проведения кардиоверсии
4. Электрофизиологическое исследование
 - для выяснения механизма развития тахикардии с широкими комплексами QRS
 - для выявления аритмии, предрасполагающей к ФП, например, трепетания предсердий или пароксизмальной наджелудочковой тахикардии
 - для поиска участков абляции или блокады (изменения) АВ проведения

Инструментальные исследования. Для постановки диагноза ФП необходимо наличие признаков ФП хотя бы в одном отведении ЭКГ во время приступа. Если приступы возникают часто, можно применить 24-часовое холтеровское мониторирование. На рентгенограмме грудной клетки можно выявить увеличение камер сердца и признаки СН, однако наибольшую ценность это исследование представляет для выявления патологии легких и оценки состояния легочных сосудов. В рутинной оценке больных ФП это исследование уступает по информативности эхокардиографии. Двухмерную трансторакальную эхокардиографию следует проводить всем пациентам с ФП при начальном обследовании для определения размеров ЛП и ЛЖ, толщины стенки и функции ЛЖ, а также для исключения бессимптомного поражения клапанов или заболевания перикарда или гипертрофической кардиомиопатии. Оценка систолической и диастолической функции ЛЖ

помогает принять решения о проведении антиаритмической и антитромботической терапии. Тромб следует искать в ЛП, однако его редко можно обнаружить без чреспищеводной эхокардиографии.

В рутинное обследование входит и анализ крови, при этом количество показателей можно сократить. Важно по меньшей мере один раз взять анализ гормонов щитовидной железы, электролитов сыворотки и гемограмму.

Дополнительные методы исследования некоторых пациентов с ФП.

Холтеровское мониторирование и определение толерантности к физическим нагрузкам. Помимо установления диагноза ФП, холтеровское мониторирование и тредмил-тест способствуют лучшей оценке адекватности контроля ритма, чем ЭКГ в покое. Тест с физической нагрузкой следует проводить при подозрении на ишемию миокарда или планировании терапии с использованием антиаритмического препарата из группы IC.

Чреспищеводная эхокардиография является наиболее чувствительной и специфичной, когда речь идет о выявлении источников и возможных механизмов сердечной эмболии и используется для стратификации больных ФП по риску развития инсульта, а также для подготовки к кардиоверсии.

Электрофизиологическое исследование. У больных с пароксизмальной формой ФП ЭФИ может помочь определить механизм развития ФП, что особенно важно при намерении применить катетерную абляцию определенной группе больных. Причиной ФП может быть фокус с быстрой импульсацией, часто находящийся в области легочных вен, а также НЖТ с правильным ритмом, АВ узловое re-entry или трепетание предсердий, переходящее в ФП. ЭФИ может помочь при подозрении на дисфункцию СПУ, а также в прояснении механизма образования широких комплексов QRS при ФП, особенно при быстром желудочковом ритме. Для контроля ритма путем катетерной абляции или изменения АВ проведения, так же как и для выбора пациентов для профилактической имплантации искусственного водителя ритма, необходимо проведение ЭФИ.

VIII. Лечение

Основные направления лечения ФП – лечение самой аритмии и профилактика тромбоэмболических осложнений. У больных с постоянной формой существует 2 основных пути лечения аритмии: восстановление и поддержание синусового ритма или контроль желудочкового ритма при сохранении ФП. Преимущества этих двух подходов оцениваются в настоящее время в продолжающихся клинических исследованиях.

VIII. 1. Кардиоверсия

Восстановление синусового ритма часто производят при персистирующей ФП в плановом порядке. Однако если аритмия является основным фактором острой СН, гипотензии или ухудшения симптоматики у больных с ИБС, восстановление синусового ритма следует проводить немедленно. При кардиоверсии всегда существует риск тромбоэмболии, который существенно снижается при начале антикоагулянтной терапии до процедуры. Риск тромбоэмболии повышается при наличии ФП более 48 часов.

Фармакологическое восстановление ритма (ФВР). Лекарственный подход проще, но менее эффективен. В некоторых случаях ФВР может быть выполнено даже дома. Главный риск – токсичность антиаритмических препаратов.

Фармакологическая кардиоверсия наиболее эффективна при ее начале в течение 7 дней после начала приступа ФП. У большинства таких пациентов это первый приступ ФП. У большей части пациентов с недавно развившейся ФП в течение 24–48 часов происходит спонтанная кардиоверсия. Спонтанное восстановление синусового ритма реже происходит у больных с длительностью ФП более 7 дней до начала лечения, а эффективность терапии у больных с постоянной формой ФП, также значительно ниже.

Рекомендации по применению фармакологических препаратов для восстановления синусового ритма при ФП представлены в таблицах 3–5. Алгоритмы фармакологического лечения ФП приведены на рисунках 5–8. В каждой категории препараты перечислены по алфавиту.

Таблица 3. Рекомендации по фармакологическому восстановлению синусового ритма при ФП длительностью менее 7 дней (включительно)

Препарат	Способ назначения	Тип рекомендаций	Уровень доказательности
Препараты с доказанной эффективностью			
Дофетилид	Внутрь	I	A
Флекаинид	Внутрь или внутривенно	I	A
Ибутилид	Внутривенно	I	A
Пропафенон	Внутрь или внутривенно	I	A
Амиодарон	Внутрь или внутривенно	IIa	A
Хинидин	Внутрь	IIb	B
Менее эффективные или менее изученные			
Прокаинамид	Внутривенно	IIb	C
Дигоксин	Внутрь или внутривенно	III	A
Соталол	Внутрь или внутривенно	III	A

* – Дозы препаратов, применявшихся в данных исследованиях, могут отличаться от рекомендованных производителями. Препараты приведены в алфавитном порядке в пределах каждой категории типа рекомендаций и уровня доказанности.

Таблица 4. Рекомендации по фармакологическому восстановлению синусового ритма при ФП длительностью более 7 дней

Препарат*	Способ назначения	Тип рекомендаций	Уровень доказанности
Препараты с доказанной эффективностью			
Дофетилид	Внутрь	I	A
Амиодарон	Внутрь или внутривенно	IIa	A
Ибутилид	Внутривенно	IIa	A
Флекаинид	Внутрь	IIb	B
Пропафенон	Внутрь или внутривенно	IIb	B
Хинидин	Внутрь	IIb	B
Менее эффективные или менее изученные			
Прокаинамид	Внутривенно	IIb	C
Соталол	Внутрь или внутривенно	III	A
Дигоксин	Внутрь или внутривенно	III	C

* – Дозы препаратов, применявшихся в данных исследованиях, могут отличаться от рекомендованных в табл.6 или производителями. Препараты приведены в алфавитном порядке в пределах каждой категории типа рекомендаций и уровня доказанности.

Таблица 5. Рекомендованные дозы препаратов, применяемых для фармакологического восстановления синусового ритма при ФП

Препарат*	Способ назначения	Дозировка**	Возможные побочные эффекты
Амиодарон	Внутрь	В стационаре: 1,2-1,8 г в день в несколько приемов до общей дозы 10 г, затем поддерживающая доза 200-400 мг в день или 30 мг/кг веса однократно в день Амбулаторно: 600-800 мг в день в несколько приемов до общей дозы 10 г, затем поддерживающая доза 200-400 мг в день	Гипотензия, брадикардия, удлинение QT, тахикардия типа пируэт (редко), диспепсические явления, запор, флебит (при внутривенном введении)
	Внутривенно/внутрь	5-7 мг/кг веса в течение 30-60 мин, затем 1,2-1,8 г в день медленно внутривенно или в несколько приемов внутрь до 10 г, затем поддерживающая доза 200-400 мг в день	
Дофетилид	Внутрь	Клиренс креатинина (мл/мин) Доза (мкг 2 р/д) >60 500 40-60 250 20-40 125 <20 противопоказан	Удлинение QT, тахикардия типа пируэт; требуется коррекция дозы в зависимости от функции почек, массы тела и возраста
Флекаинид	Внутрь	200-300 мг***	Гипотензия, трепетание предсердий с быстрым проведением
	Внутривенно	1,5-3,0 мг/кг веса в течение 10-20 минут***	
Ибутилид	Внутривенно	1 мг в течение 10 минут; при необходимости повторить введение 1 мг	Удлинение QT, тахикардия типа пируэт
Пропафенон	Внутрь	450-600 мг	Гипотензия, трепетание предсердий с быстрым проведением
	Внутривенно	1,5-2,0 мг/кг веса в течение 10-20 минут***	

Хинидин****	Внутри	0,75-1,5 г в несколько приемов в течение 6-12 часов, обычно в сочетании с препаратом, снижающим ЧСС	удлинение QT, тахикардия типа пируэт, диспепсические явления, гипотензия
-------------	--------	---	--

* – Препараты приведены в алфавитном порядке

** – Дозировки, приведенные в таблице, могут отличаться от рекомендованных производителей.

*** – Существует недостаточно данных для того, чтобы рекомендовать какой-либо режим введения нагрузочной дозы препарата у пациентов с ИБС или нарушением функции ЛЖ, поэтому эти препараты у таких пациентов следует использовать с осторожностью или вообще не использовать.

**** – использование нагрузочной дозы хинидина для восстановления синусового ритма рекомендуется не всеми, существуют более безопасные методы с применением препаратов, перечисленных в этой таблице. Хинидин следует применять с осторожностью.

Электрическая кардиоверсия. Кардиоверсия постоянным током представляет собой нанесение электрического разряда, синхронизированного с внутренней активностью сердца, обычно с зубцом R на ЭКГ. Кардиоверсия выполняется натошак и под соответствующим общим наркозом во избежание болевых ощущений при нанесении разряда. Короткодействующие препараты для анестезии или седативные препараты, не отключающие сознание, предпочтительнее, потому что пациенты должны быстро прийти в себя и не должны оставаться в стационаре на ночь.

Электрический разряд должен быть точно синхронизирован с комплексом QRS, и сигналом к нанесению разряда является появление зубца R на мониторе. Отведение для наблюдения за зубцами следует выбирать не только по наивысшей амплитуде зубца R, но и по хорошей видимости зубцов R, что облегчает оценку результата процедуры. При трепетании предсердий начальная мощность разряда монофазной кривой может быть низкой (50 Дж). Более высокая мощность разряда требуется для кардиоверсии ФП. Начинать следует с по меньшей мере 200 Дж. Энергоемкость последовательно увеличивают каждый раз на 100 Дж до достижения максимума в 400 Дж. При двухфазной кривой требуется более низкая мощность. Во избежание повреждения миокарда интервал между двумя последовательными разрядами не должен быть менее 1 минуты.

Трансвенозная электрическая кардиоверсия. Методика внутреннего нанесения разряда постоянного тока высокой мощности (200-300 Дж) для кардиоверсии ФП была предложена S. Levy и соавт. в 1988 г., которые использовали для этого катетер, введенный в правое предсердие и сигнальную пластину. Для проведения внутренней кардиоверсии разрядом

низкой мощности не требуется общего наркоза, проводится лишь введение седативных препаратов. Среди показаний к ее проведению – наличие имплантированных искусственных водителей ритма, дефибрилляторов или устройств для дозированного введения лекарственных препаратов.

Электрическая кардиоверсия у больных с имплантированными искусственными водителями ритма и дефибрилляторами. Кардиоверсию у больных с имплантированными искусственными водителями ритма и дефибрилляторами можно провести достаточно легко и безопасно при соблюдении мер предосторожности во избежание повреждения вышеуказанных устройств. Непосредственно до и после кардиоверсии следует снять информацию с имплантированного устройства для того, чтобы убедиться в его нормальной работе, а при необходимости – провести перепрограммирование для увеличения мощности генератора импульсов. Внутренняя кардиоверсия с низкой мощностью у пациентов с имплантированными искусственными водителями ритма, при которой электрода располагаются в правом предсердии и коронарном синусе или левой легочной артерии с энергией 10-20 Дж, не влияет на работу искусственного водителя ритма.

Риск и осложнения. Опасными последствиями электрической кардиоверсии могут быть развитие тромбоэмболии или нарушений ритма.

Тромбоэмболии. Имеются сообщения о развитии тромбоэмболий у 1-7% пациентов, не получавших антикоагулянтов профилактически до кардиоверсии

Аритмии. После кардиоверсии могут развиваться различные аритмии с доброкачественным течением, чаще всего купирующиеся самостоятельно. Это желудочковые и наджелудочковые экстрасистолы, брадикардия и короткие периоды остановки СПУ. Более опасные аритмии, такие как желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков, могут развиваться у больных с гипокалиемией или интоксикацией сердечными гликозидами. Поэтому для проведения безопасной и эффективной кардиоверсии уровень калия в сыворотке должен быть нормальным. Кардиоверсия противопоказана при передозировке сердечных гликозидов, важно исключить наличие клинических и электрокардиографических признаков передозировки сердечных гликозидов и отложить кардиоверсию до тех пор, пока избыток гликозидов не будет выведен из организма, для чего обычно требуется более 24 часов.

У больных с длительной ФП кардиоверсия нередко обнаруживает дисфункцию СПУ. Редкий ответ желудочков при ФП в отсутствие препаратов, замедляющих проведение по ПЖУ, указывает на внутренний дефект проведения. До кардиоверсии следует провести обследование пациента с учетом возможности вышеуказанных нарушений во избежание брадикардии с выраженными клиническими проявлениями. При подозрении на дисфунк-

цию СПУ можно профилактически использовать трансвенозный или чрескожный искусственный водитель ритма.

Перед электрической кардиоверсией для каждого пациента следует рассмотреть возможность проведения медикаментозной терапии для профилактики ранних рецидивов ФП. При развитии рецидива (особенно раннего) помимо повторения попытки кардиоверсии рекомендована антиаритмическая терапия. Дальнейшие попытки кардиоверсии менее эффективны, поэтому кандидатов для них следует тщательно отбирать.

Рекомендации по фармакологической или электрической кардиоверсии фибрилляции предсердий.

Класс I

1. Немедленное проведение электрической кардиоверсии пациентам с пароксизмальной ФП и высокой частотой желудочковых сокращений с ЭКГ признаками острого инфаркта миокарда или наличием гипотензии, стенокардии или сердечной недостаточности, медикаментозное лечение которых малоэффективно (уровень доказанности С).
2. Проведение кардиоверсии у пациентов со стабильной гемодинамикой при выраженной непереносимой симптоматике (уровень доказанности С).

Класс IIa

1. Фармакологическая или электрическая кардиоверсия для ускорения восстановления синусового ритма у пациентов с впервые выявленным приступом ФП (уровень доказанности С) Проведение электрической кардиоверсии у больных с персистирующей ФП при малой вероятности раннего рецидива (уровень доказанности С).
2. Повторная кардиоверсия с последующей профилактической антиаритмической терапией у больных с рецидивом ФП, не принимавших антиаритмических препаратов после успешной кардиоверсии (уровень доказанности С).

Класс IIb

1. Фармакологические препараты для восстановления синусового ритма у пациентов с персистирующей ФП (уровень доказанности С)
2. Амбулаторное назначение препаратов для восстановления синусового ритма при впервые выявленной, пароксизмальной или персистирующей ФП у больных без органического заболевания сердца или при доказанной безопасности препарата у данного пациента (уровень доказанности С)

Класс III

1. Электрическая кардиоверсия у больных с эпизодами спонтанного восстановления синусового ритма и последующим его срывом в течение коротких периодов времени (уровень доказанности С).
2. Дополнительная кардиоверсия у больных с короткими периодами синусового ритма и рецидивом ФП, несмотря на ранее проводившиеся многочисленные попытки кардиоверсии и профилактическую антиаритмическую терапию (уровень доказанности С).

VIII. 2. Поддержание синусового ритма

Фармакотерапия для профилактики рецидива ФП. Поддержание синусового ритма необходимо у пациентов с пароксизмальной формой ФП (у которых приступы купируются самостоятельно) и постоянной формой ФП (у которых электрическая или фармакологическая кардиоверсия необходима для поддержания синусового ритма).

Цель поддерживающей терапии – подавление симптоматики и иногда профилактика кардиомиопатии, вызванной тахикардией. Неизвестно, способствует ли поддержание синусового ритма профилактике тромбоэмболии, сердечной недостаточности или смерти.

Факторы, предрасполагающие к рецидиву ФП после восстановления синусового ритма. У большинства больных с ФП (за исключением пациентов с послеоперационной ФП) рано или поздно происходит рецидив. Среди факторов риска частого рецидивирования пароксизмов ФП – женский пол и органическое заболевание сердца. Другие факторы риска рецидивирования ФП: увеличение предсердий и ревматизм, причем некоторые из вышеуказанных факторов взаимосвязаны (например, длительность ФП и размер предсердий).

Таблица 6. Обычные дозы препаратов, применяемых для поддержания синусового ритма у больных с ФП

Препарат	Ежедневная дозировка	Возможные побочные эффекты
Амиодарон*	100-400 мг	Повышение фоточувствительности, легочный фиброз, полинейропатия, диспепсия, брадикардия, тахикардия типа пируэт (редко), нарушение функции печени, щитовидной железы
Дизопирамид	400-750 мг	Тахикардия типа пируэт, СН, глаукома, задержка мочи, сухость во рту

Дофетилид**	500-1000 мкг	Тахикардия типа пируэт
Флекаинид	200-300 мг	Желудочковая тахикардия, застойная СН, усиление АВ проводимости (трансформация в трепетание предсердий)
Прокаионамид	1000-4000 мг	Тахикардия типа пируэт, волчаночноподобный синдром, диспепсические явления
Пропафенон	450-900 мг	Желудочковая тахикардия, застойная СН, усиление АВ проводимости (трансформация в трепетание предсердий)
Хинидин	600-1500 мг	Тахикардия типа пируэт, диспепсические явления, усиление АВ проводимости
Соталол**	240-320 мг	Тахикардия типа пируэт, застойная СН, брадикардия, обострение хронической обструктивной болезни легких, бронхоспазм

Препараты приведены в алфавитном порядке. Препараты и их дозы определены консенсусом на основании результатов опубликованных исследований.

* Нагрузочная доза 600 мг в день обычно дается в течение 1 месяца, 1000 мг в день – в течение 1 недели.

** – Дозу следует корректировать с учетом функции почек и изменения интервала QT на этапе начала антиаритмической терапии в стационаре.

Общий подход к антиаритмической терапии. До начала приема любого антиаритмического препарата следует заняться обратимыми сердечно-сосудистыми и другими заболеваниями, способствующими развитию ФП. Большинство из них связано с ИБС, заболеваниями клапанов сердца, гипертензией и СН. Те, у кого ФП развивается после приема алкоголя, должны воздерживаться от алкоголя. Профилактический прием препаратов обычно не показан после первого приступа ФП. Следует также избегать применения антиаритмических препаратов у больных с редкими и хорошо переносимыми пароксизмами ФП. У больных с развитием приступа ФП только после физических усилий может быть эффективным прием бета-блокаторов, однако один конкретный фактор редко является единственным пусковым фактором всех приступов аритмии, и у большинства пациентов синусовый ритм не будет сохраняться без антиаритмической терапии. Выбор подходящего препарата основывается прежде всего на безопасности и зависит от наличия органического заболевания сердца, а также количества и характера предыдущих приступов ФП.

У больных с изолированной ФП вначале можно попытаться начать прием бета-блокатора, однако особенно эффективны флекаинид, пропафенон и соталол. Амiodарон и дофетилид рекомендованы в качестве альтерна-

тивной терапии. Не рекомендуется применение хинидина, прокаинамида и дизопирамида (кроме случаев неэффективности амiodарона или противопоказаний к нему). У больных с вагусной формой ФП хорошим выбором может быть длительно действующий дизопирамид (с учетом его антихолинергической активности). В этой ситуации флекаинид и амiodарон являются препаратами второй и третьей линии соответственно, а пропафенон не рекомендован к применению в связи с тем, что его слабая внутренняя бета-блокирующая активность может ухудшать течение вагусной пароксизмальной ФП. У больных с катехоламинчувствительной формой ФП бета-блокаторы – препараты первой линии, затем следуют соталол и амiodарон. У больных с катехоламинчувствительной изолированной ФП амiodарон не является препаратом первой линии (рис.7).

При неудаче монотерапии может попробовать применить комбинированную терапию. Полезные комбинации: бета-блокатор, соталол или амiodарон + препарат группы IC. Вначале безопасный препарат может приобрести проаритмогенные свойства при развитии у пациента ИБС или СН или начале приема другого препарата, который в сочетании может стать проаритмогенным. Поэтому пациента следует предупредить о важности таких симптомов, как обморок, стенокардия или одышка, а также о нежелательности приема препаратов, удлиняющих интервал QT. Важное значение имеет наблюдение за возможными побочными эффектами терапии. При приеме препаратов группы IC удлинение QRS не должно превышать 150% от исходного (до начала лечения). Пробы с физической нагрузкой могут помочь выявить такое удлинение, потому что оно проявляется лишь при высокой ЧСС. При приеме препаратов групп IA или III (возможно, за исключением амiodарона) скорректированный интервал QT при синусовом ритме должен оставаться менее 520 мсек. При наблюдении за пациентами следует периодически проверять уровень калия, магния в плазме и показатели функции почек, потому что почечная недостаточность приводит к накоплению препарата и возможного его проаритмогенного действия. У некоторых пациентов может появиться необходимость в проведении серии неинвазивных исследований для повторной оценки функции ЛЖ, особенно при развитии клиники СН во время лечения ФП.

Начало антиаритмической терапии у больных с ФП в амбулаторных условиях. Наиболее серьезной проблемой безопасности амбулаторной антиаритмической терапии являются проаритмии (табл.7), которые редко встречаются у пациентов без СН с нормальными функцией желудочков и исходным интервалом QT, без выраженной брадикардии. У таких пациентов в связи с малой вероятностью наличия дисфункции СПУ или ПЖУ, препаратами первой линии в амбулаторных условиях могут быть пропафенон или флекаинид.

Таблица 7. Разновидности проаритмий, встречающиеся при лечении фибрилляции и трепетания предсердий антиаритмическими препаратами согласно классификации Vaughan Williams

А. Желудочковые проаритмии.

- Тахикардия типа пируэт (препараты групп IA и III)
- Постоянная мономорфная желудочковая тахикардия (обычно препараты группы IC)
- Постоянная полиморфная желудочковая тахикардия/фибрилляция желудочков без удлинения QT (препараты групп IA, IC, III)

В. Предсердные проаритмии

- Провоцирование рецидивов (возможно, препараты групп IA, IC, III)
- Трансформация ФП в трепетание предсердий (обычно препараты IC группы)
- Повышение порога дефибрилляции (возможно, препараты группы IC)

С. Нарушения проведения или формирования импульса

- Ускорение желудочкового ритма при ФП (препараты групп IA и IC)
- Ускоренное проведение по дополнительным проводящим путям (дигоксин, верапамил или дилтиазем внутривенно)
- Дисфункция СПУ, атриовентрикулярный блок (почти все препараты)

Имеются сообщения о случаях провоцирования летальных аритмий при приеме антиаритмических препаратов I группы. До начала терапии этими препаратами следует назначить бета-блокаторы или антагонисты кальция для профилактики быстрого АВ проведения или АВ проведения 1:1 при развитии трепетания предсердий. В связи с тем, что купирование пароксизма ФП флекаинидом или пропafenоном может быть связано с брадикардией, развивающейся за счет дисфункции СПУ или ПЖУ, первую попытку восстановления синусового ритма следует предпринимать в условиях стационара до того, как разрешить пациенту применять эти препараты в амбулаторных условиях по принципу «таблетка в кармане» для быстрого купирования последующих рецидивов. У больных с синдромом слабости СПУ, нарушениями АВ проведения или блокадой ножек пучка Гиса следует избегать амбулаторного приема препаратов. В таблице 8 перечислены другие факторы, связанные с проаритмическим действием препаратов IC группы.

Таблица 8. Факторы, предрасполагающие к развитию лекарственных желудочковых аритмий

Препараты групп IA и III	Препараты группы IC
Удлинение интервала QT (более 460 мс) Синдром длинного QT Органические заболевания сердца, гипертрофия левого желудочка Снижение функции левого желудочка* Гипокалиемия или гипомagneмия* Женский пол Нарушение функции почек*	Уширение QRS (более 120 мс) Сопутствующая желудочковая тахикардия Органическое заболевание сердца Снижение функции левого желудочка*
Брадикардия* 1. (лекарственное) нарушение работы СПУ или АВ блок 2. (лекарственное) восстановление синусового ритма 3. экстрасистолы, вызывающие чередование коротких и длинных RR	Ускорение частоты ответа желудочков* 1. при физической нагрузке 2. при быстром АВ проведении
Быстрое повышение дозы Высокая доза (соталол, дофетилид), накопление препарата	Быстрое повышение дозы Высокая доза, накопление препарата*
Добавление препаратов* 1. диуретиков 2. других антиаритмиков, удлиняющих QT Наличие проаритмии в анамнезе После начала приема препарата	Добавление препаратов* 1. отрицательные инотропные препараты
Чрезмерное удлинение QT	Чрезмерное удлинение QRS (более 150%)

* Некоторые из этих состояний могут развиваться уже после начала антиаритмической терапии

Таблица 9. Фармакологическое лечение до кардиоверсии у больных с постоянной формой ФП: действие различных антиаритмических препаратов на немедленный (острый) и отсроченный (подострый) исход применения электрического разряда постоянного тока

	Увеличение вероятности восстановления синусового ритма и предотвращение немедленных рецидивов ФП	Подавление подострых рецидивов ФП и поддерживающее лечение	Класс рекомендаций	Уровень достоверности
Эффективные	Амиодарон Флекаинид Ибутилид Пропафенон Пропафенон + Верапамил Хинидин Соталол	Все рекомендованные препараты Класс I (кроме ибутилида) и бета-блокаторы	I	B
Эффективность неизвестна	Бета-блокаторы Дизопирамид Дилтиазем Дофетилид Прокаинамид Верапамил	Дилтиазем Дофетилид Верапамил	IIb	B

Лечение всеми препаратами, кроме бета-блокаторов и амиодарона, следует начинать в стационаре. Препараты в каждом классе рекомендаций перечислены в алфавитном порядке.

Выбор антиаритмических препаратов у больных с отдельными сердечными заболеваниями

Сердечная недостаточность. Пациенты с застойной СН особенно склонны к развитию желудочковых аритмий на фоне приема антиаритмических препаратов, что связано с дисфункцией миокарда и электролитными нарушениями. В рандомизированных исследованиях была показана безопасность амиодарона и дофетилида (по отдельности) у больных с СН, и эти препараты рекомендованы для поддержания синусового ритма.

Ишемическая болезнь сердца. У больных с ИБС в стабильном состоянии препаратами первой линии могут быть бета-блокаторы, но польза от их применения подтверждается лишь в 2 исследованиях, а данные об их эффективности для поддержания синусового ритма у пациентов с хронической ФП после кардиоверсии неубедительны. Соталол обладает выраженными бета-блокирующими свойствами и поэтому может быть препаратом выбора у больных с сочетанием ФП и ИБС, потому что его прием связан с меньшим количеством долговременных побочных эффектов, чем прием амиодарона. И соталол, и амиодарон достаточно безопасны при приеме в течение короткого периода времени, и амиодарон может быть предпочтительным у больных с СН. Флекаинид и пропафенон в этих ситуациях не рекомендованы. Хинидин, прокаинамид и дизопирамид являются препаратами третьей линии у больных с ИБС.

Гипертоническое сердце. У пациентов с гипертрофией ЛЖ может наблюдаться повышенный риск развития тахикардии типа пируэт, связанной с ранней желудочковой постдеполяризацией. Поэтому в качестве терапии первой линии следует использовать препарат, который не удлиняет интервал QT, и в отсутствие ИБС или выраженной гипертрофии ЛЖ (1,4 см), можно применять пропафенон и флекаинид. Развитие лекарственной аритмии при приеме одного препарата вовсе не означает обязательного ее развития при приеме другого. Например, больные с гипертрофией ЛЖ, у которых развивается тахикардия типа пируэт на фоне лечения препаратом III класса, могут хорошо переносить лечение препаратом IC класса.

Амиодарон способствует удлинению интервала QT, но при его приеме риск развития желудочковых аритмий очень низок. Внесердечные токсические эффекты амиодарона переводят его в группу препаратов второй линии у больных с гипертоническим сердцем, однако амиодарон становится препаратом первой линии при наличии выраженной гипертрофии ЛЖ. При неэффективности или противопоказаниях к приему амиодарона или соталола в качестве альтернативных препаратов можно использовать дизопирамид, хинидин или прокаинамид.

Синдром WPW. У пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков и ФП предпочтительной является радиочастотная абляция дополнительных проводящих путей. В некоторых случаях могут быть эффективны антиаритмические препараты. Следует избегать приема дигоксина в связи с риском парадоксального ускорения желудочкового ритма во время ФП у некоторых пациентов с дополнительными проводящими путями. Бета-блокаторы не уменьшают проведение по дополнительным проводящим путям во время приступов ФП с предвозбуждением и могут вызывать гипотензию или другие осложнения у больных с нестабильной гемодинамикой.

Рекомендации по фармакологической терапии для поддержания синусового ритма

Класс I

1. У больных с выраженной симптоматикой во время приступа ФП следует подбирать лекарственную терапию для поддержания синусового ритма (уровень доказательности В).
2. До начала терапии антиаритмическими препаратами следует провести лечение провоцирующих факторов или обратимых причин ФП.

Класс IIa

1. Назначение антиаритмической терапии для поддержания синусового ритма с целью предотвращения прогрессирования кардиомиопатии, вызванной ФП (уровень доказательности С).
2. В некоторых случаях наличие редких и хорошо переносимых рецидивов ФП можно считать успешным исходом антиаритмической терапии (уровень доказательности С).
3. Начало антиаритмической терапии в амбулаторных условиях у некоторых пациентов (уровень доказательности С).

Класс IIb

1. Назначение антиаритмической терапии для поддержания синусового ритма с целью предотвращения ремоделирования предсердий пациентам без симптомов ФП (уровень доказательности С).
2. Назначение антиаритмической терапии для поддержания синусового ритма с целью профилактики тромбоэмболий или СН некоторым пациентам (уровень доказательности С).
3. Назначение комбинации антиаритмических препаратов для поддержания синусового ритма при неэффективности монотерапии (уровень доказательности С).

Класс III

1. Применение антиаритмического препарата для поддержания синусового ритма у больных с явным наличием факторов риска возникновения лекарственной аритмии на фоне приема данного препарата (уровень доказательности А).
2. Применение антиаритмической терапии для поддержания синусового ритма у больных с выраженной дисфункцией СПУ или ПЖУ при отсутствии имплантированного искусственного водителя ритма (уровень доказательности С).

VIII. 3. Нефармакологические методы лечения ФП

Хирургическая абляция. На основании исследований по картированию на животных и человеческих моделях ФП J. Cox разработал хирургическую методику под названием «операция лабиринт», которая приводит к излечению от ФП у более чем 90% выбранных пациентов. Частота смертности при изолированной операции «лабиринт» составляет менее 1%. Осложнения операции «лабиринт» включают осложнения, общие для срединной стернотомии и применения аппарата искусственного кровообращения, а также кратковременную задержку жидкости, временное уменьшение транспортной функции ЛП и ПП и ранние послеоперационные предсердные тахикардии. Помимо этого, при прекращении кровоснабжения СПУ может развиваться его дисфункция, требующая имплантации постоянного искусственного водителя ритма.

Катетерная абляция. С учетом успеха хирургических методов лечения ФП были разработаны несколько методик катетерной абляции. Методики абляции, проводящейся лишь в ПП, малоэффективны, в то время как линейная абляция ЛП более успешно подавляет ФП. Имеются сообщения о 70-80%-ной эффективности данной экспериментальной методики у некоторых пациентов с ФП, устойчивой к медикаментозному лечению. Риск рецидива ФП после абляции все еще высок – от 20 до 50% в течение 1 года. Процедура «холодовой» РЧА с изоляцией устьев легочных вен позволяет добиться положительных результатов у 75-80% пациентов с пароксизмальной или персистентной формой ФП. 10-25% пациентам требуется продолжение антиаритмической терапии после абляции. Возможные осложнения: тромбоэмболии, стеноз легочных вен, выпот в полость перикарда, тампонада сердца и паралич диафрагмального нерва, хотя в последние годы с накоплением опыта их число не превышает 0,5-1% случаев.

Имплантация искусственного водителя ритма. В нескольких исследованиях изучалась роль имплантации предсердного искусственного водителя ритма со стимуляцией правого предсердия, так и из более одного участка предсердий для профилактики рецидива пароксизмальной ФП. У больных со стандартными показаниями к имплантации искусственного водителя ритма риск развития ФП ниже при использовании предсердного водителя ритма по сравнению с желудочковым. Несмотря на этот факт, в крупных контролируемых исследованиях польза предсердного водителя ритма при лечении пароксизмальной ФП у больных без обычных показаний к имплантации искусственного водителя ритма (ИВР) доказана не была.

Имплантируемые предсердные дефибрилляторы. В течение последних 10 лет растет интерес к внутренней кардиоверсии при ФП. Важным ограничением этой процедуры, не связанным с безопасностью или эффективностью, является тот факт, что энергия разряда выше 1 Дж вызывает

неприятные ощущения у большинства пациентов, а средний порог кардиоверсии в ранних исследованиях составлял приблизительно 3 Дж. Электрический разряд такой амплитуды без анестезии в необходимых условиях перенести нельзя, что делает широкое использование этого устройства в его нынешней форме неприемлемым. Другим уязвимым местом является то, что некоторые системы не используют стимуляцию предсердий для поддержания синусового ритма после кардиоверсии.

VIII. 4. Контроль ЧСС при ФП

Критерии контроля ЧЖС. ЧЖС считается контролируемой, когда ЧЖС варьирует между 60 и 80 ударами в минуту в покое и 90-115 при умеренной физической нагрузке.

Фармакологические препараты для контроля ЧЖС у больных с острой ФП. Для достижения контроля ЧЖС при ФП в ургентной ситуации можно применять следующие препараты (табл. 10).

Таблица 10. Внутривенные препараты для контроля частоты сердечных сокращений у больных с фибрилляцией предсердий

Препарат	Насыщающая доза	Начало действия	Поддерживающая доза	Основные побочные эффекты	Класс рекомендаций
Дилтиазем	0,25 мг/кг в/в в течение 2 мин	2-7 минут	Инфузия 5-15 мг в час	Гипотензия, блокада сердца, СН	I**
Эсмолол	0,5 мг/кг в течение 1 мин	5 мин	0,05-0,2 мг/кг в мин	Гипотензия, блокада сердца, брадикардия, обострение астмы, СН	I
Метопролол	2,5-5 мг в/в болюсно в течение 2 мин; до 3 раз	5 мин	Нет	Гипотензия, блокада сердца, брадикардия, обострение астмы, СН	I**

Пропранолол	0,15 мг/кг в/в	5 мин	Нет	Гипотензия, блокада сердца, брадикардия, обострение астмы, СН	I**
Верапамил	0,075-0,15 мг/кг в/в в течение 2 мин	3-5 мин	Нет	Гипотензия, блокада сердца, СН	I**
Дигоксин	0,25 мг в/в каждые 2 часа, до 1,5 мг	2 часа	0,125-0,25 мг в день	Побочные явления сердечных гликозидов, блокада сердца, брадикардия	IIb*

Препараты перечислены по алфавиту в каждом классе рекомендаций.

* Тип I при застойной СН

** Тип IIb при застойной СН

В таблицу включены лишь наиболее типичные бета-блокаторы, однако можно использовать и другие бета-блокаторы в соответствующих дозах.

Препараты для контроля ЧСС у больных с хронической ФП. При невозможности восстановления синусового ритма по объективным или субъективным причинам важным является контроль ЧЖС. Препараты, блокирующие проведение по ПЖУ, можно использовать для достижения контроля за ЧЖС как в покое, так и во время физических и других нагрузок на сердечно-сосудистую систему (табл. 11).

Таблица 11. Препараты для приема внутрь для контроля ЧЖС у больных с фибрилляцией предсердий

Препарат	Насыщающая доза	Начало действия	Обычная поддерживающая доза*	Основные побочные эффекты	Класс рекомендаций
Дигоксин	0,25 мг внутрь каждые 2 часа, до 1,5 мг	2 часа	0,125-0,375 мг в день	Побочные явления сердечных гликозидов, блокада сердца, брадикардия	I

Дилтиазем	Нет	2-4 часа	120-360 мг в день в несколько приемов; есть форма с медленным высвобождением	Гипотензия, блокада сердца, СН	I
Метопролол	Нет	4-6 часов	25-100 мг 2 раза в день	Гипотензия, блокада сердца, брадикардия, обострение астмы, СН	I
Пропранолол	Нет	60-90 мин	80-240 мг в день в несколько приемов	Гипотензия, блокада сердца, брадикардия, обострение астмы, СН	I
Верапамил	Нет	1-2 часа	120-360 мг в день в несколько приемов; есть форма с медленным высвобождением	Гипотензия, блокада сердца, СН, взаимодействие с дигоксином	I
Амиодарон	800 мг в день в течение 1 недели, 600 мг в день в течение 2-й недели, 400 мг в день в течение 4-6 недель	1-3 недели	200 мг в день	Легочный фиброз, обесцвечивание кожи, гипотиреоз, отложение в роговице, нейропатия зрительного нерва, взаимодействие с варфарином, аритмогенное действие	IIb

Препараты перечислены по алфавиту в каждом классе рекомендаций.

* У некоторых пациентов может быть выше.

В таблицу включены лишь наиболее типичные бета-блокаторы, однако можно использовать и другие бета-блокаторы в соответствующих дозах.

Нефармакологическая регуляция проведения по ПЖУ и искусственная электрокардиостимуляция. Для регуляции желудочкового ритма при ФП может использоваться искусственная кардиостимуляция с частотой, приближающейся к средней ЧЖС при спонтанном АВ проведении. Искусственную стимуляцию желудочков можно использовать для уменьшения степени нерегулярности желудочкового ритма. Это можно использовать у пациентов с выраженностью вариабельностью желудочкового ритма, а также у больных с развитием брадикардии в покое при лечении препаратами для контроля ускорения ЧЖС при физической нагрузке. Однако точная роль искусственной стимуляции в регуляции ЧЖС у больных ФП остается неоднозначной.

Резюме рекомендаций по применению препаратов для контроля желудочкового ритма при ФП приведено в табл. 12.

Таблица 12. Резюме рекомендаций по применению антиаритмических препаратов для контроля частоты желудочковых сокращений при фибрилляции предсердий

Препарат	Способ назначения	Тип рекомендации	Уровень доказательности
Дилтиазем	Внутривенный	I	A
Эсмолол	Внутривенный	I	A
Верапамил	Внутривенный или внутрь	I	A
Другие бета-блокаторы	Внутривенный или внутрь	I	B
Дигоксин	Внутривенный или внутрь	IIa	B

Дозы препаратов, применявшихся в этих исследованиях, могут отличаться от рекомендованных производителями.

Абляция предсердно-желудочкового узла. Абляция ПЖУ и имплантация постоянного искусственного водителя ритма является высокоэффективным способом лечения у некоторых пациентов с ФП. В общем случае наибольшую пользу от такого лечения получают те пациенты, у которых выраженной симптоматикой сопровождается ускоренная ЧЖС, которая не подвергается адекватному контролю с помощью антиаритмических или отрицательных хронотропных препаратов и имеющие дисфункцию ЛЖ. Это небольшая группа больных, которым РЧА ПЖУ и п. Гиса должна проводиться по жизненным показаниям. Осложнения абляции ПЖУ сходны с таковыми при имплантации ИВР, необходимо также отметить возможность

возникновения желудочковых аритмий, относительно редкие случаи ухудшения функции ЛЖ, тромбоэмболии, связанные с прерыванием лечения антикоагулянтами и увеличение частоты трансформации пароксизмальной формы ФП в постоянную. Несмотря на то, что преимущества абляции ПЖУ несомненны, среди ограничений этой методики можно указать постоянную необходимость антикоагуляционной терапии, потерю АВ синхронности и пожизненную зависимость от имплантированного ЭКС.

Рекомендации по контролю частоты сердечных сокращений у больных с ФП.

Класс I

1. Измерение ЧСС в покое и при физической нагрузке у больных с персистирующей или постоянной ФП и контроль ЧСС в физиологических пределах с помощью лекарственных препаратов (в большинстве случаев бета-блокаторами или антагонистами кальция) (уровень доказательности С).
2. Назначение бета-блокаторов или антагонистов кальция (верапамил, дилтиазем) внутривенно в острых ситуациях при ФП для замедления частоты сокращений желудочков в отсутствие проведения по дополнительному пути, уменьшение физических нагрузок у больных с АГ или СН (уровень доказательности В).
3. Немедленная электрическая кардиоверсия должна быть проведена у больных с пароксизмом ФП и высокой частотой желудочковых сокращений при остром ИМ, гипотензии, сопровождаемой выраженной симптоматикой, стенокардии или СН, лечение которых лекарственными препаратами неэффективно (уровень доказательности С).

Класс IIa

1. Назначение сочетания дигоксина и бета-блокаторов или антагонистов кальция для контроля ЧСС в покое и при физической нагрузке у больных с ФП. Выбор препарата должен быть индивидуальным, дозу следует корректировать во избежание брадикардии (уровень доказательности С).
2. При неэффективности медикаментозной терапии – применение нефармакологических методов для контроля ЧСС (уровень доказательности С).

Класс IIb

1. Назначение монотерапии дигоксином для контроля ЧСС в покое у больных (уровень доказательности В).

2. Внутривенное назначение хинидина, прокаинамида, дизопирамида, ибутилида или амиодарона пациентам с ФП и проведением по дополнительному пути со стабильной гемодинамикой (уровень доказательности В).
3. При развитии тахикардии с очень высокой ЧСС или нестабильности гемодинамики у больных с ФП и проведением по дополнительному пути показана немедленная кардиоверсия (уровень доказательности В).

Класс III

1. Назначение монотерапии сердечными глицеридами для контроля ускоренной частоты желудочковых сокращений у больных с пароксизмальной формой ФП (уровень доказательности В).
2. Катетерная абляция без предшествующей фармакотерапии для контроля ФП (уровень доказательности С).

IX. Профилактика тромбоэмболических осложнений

Частота инсульта у больных с ФП связана с наличием сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний. Помимо тромбоэмболий, СН, гипертензия, пожилой возраст и сахарный диабет являются независимыми факторами риска ишемического инсульта при ФП у больных без поражения клапанов. Относительный риск ишемического инсульта, связанного с отдельными клиническими состояниями по данным обобщенного анализа участников 5 рандомизированных исследований, не получавших антитромботической терапии, приведен в табл. 13.

Таблица 13. Факторы риска развития ишемического инсульта и тромбоэмболий у пациентов с фибрилляцией предсердий без поражения клапанов сердца

Факторы риска (контрольные группы)	Относительный риск
Инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе	2,5
Артериальная гипертензия в анамнезе	1,6
Застойная сердечная недостаточность	1,4
Пожилой возраст (на каждое десятилетие жизни)	1,4
Сахарный диабет	1,7
Ишемическая болезнь сердца	1,5

Данные получены при общем анализе 5 исследований по первичной профилактике. У пациентов с ФП без поражения клапанов риск развития тромбоэмболий по сравнению с пациентами с синусовым ритмом увеличен в 6 раз. Относительный риск означает сравнение с больными ФП без указанных факторов риска.

Роль эхокардиографии в стратификации риска.

Трансторакальная эхокардиография. У больных с ФП без заболеваний клапанов изменения на трансторакальной ЭХО-КГ являются независимыми предикторными факторами тромбоэмболий. В мета-анализе 3 рандомизированных исследований было показано, что умеренная или выраженная дисфункция ЛЖ является единственным независимым ЭХО-КГ предиктором инсульта у больных ФП с учетом клинических проявлений. Диаметр ЛП является менее полезным предиктором ишемических заболеваний.

Чреспищеводная ЭХО-КГ. ЧПЭХО-КГ является наиболее чувствительной и специфичной методикой обнаружения тромбов в ЛП и УЛП, зна-

чительно превосходящей обычную эхоКГ. Эта методика также является превосходным методом оценки наличия других причин кардиогенной эмболии и оценки функции УЛП. Несколько ЧПЭХО-КГ признаков связаны с риском тромбоэмболии (тромб, снижение скорости кровотока, спонтанное эхо-контрастирование ЛП/УЛП) и атероматозных изменений аорты.

Выявление тромба ЛП/УЛП является противопоказанием для проведения плановой кардиоверсии при ФП. Однако отсутствие тромба не исключает вероятности развития тромбоэмболии после кардиоверсии, если пациенты не получают терапии антикоагулянтами. Плановая кардиоверсия на основании данных ЧПЭХО-КГ сравнима по эффективности в профилактике тромбоэмболий с применением антикоагулянтов в течение 3 недель до и 4 недель после кардиоверсии.

Применение в лечении. Хорошо известна эффективность и безопасность пероральных антикоагулянтов и аспирина при профилактике инсульта у больных с ФП. Выбор соответствующего режима антитромботической терапии обсуждается ниже в контексте риска тромбоэмболий (табл. 14).

Таблица 14. Подход к антитромботической терапии у больных с фибрилляцией предсердий на основании оценки риска

Характеристика пациента	Антитромботическая терапия	Класс рекомендации
Возраст менее 60 лет, без органических заболеваний сердца (изолированная ФП)	Аспирин (325 мг в день) или без терапии	I
Возраст менее 60 лет, наличие заболеваний сердца, но без факторов риска*	Аспирин (325 мг в день)	I
Возраст 60 и более лет, без факторов риска*	Аспирин (325 мг в день)	I
Возраст 60 и более лет с сахарным диабетом или ИБС	Пероральные антикоагулянты (МНО 2,0-3,0)	I
	По выбору – аспирин (81-162 мг в день)	IIb
Возраст 75 лет и старше, особенно женщины, с сердечной недостаточностью	Пероральные антикоагулянты (МНО 2,0)	I
Фракция выброса ЛЖ 0,35 и менее, тиреотоксикоз или гипертензия	Пероральные антикоагулянты (МНО 2,0-3,0)	I

Ревматический порок сердца (митральный стеноз)	Пероральные антикоагулянты (МНО 2,5-3,5 или выше)
Протезированные клапаны	Пероральные антикоагулянты (МНО 2,5-3,5 или выше)
Тромбоэмболия в анамнезе	Пероральные антикоагулянты (МНО 2,5-3,5 или выше)
Наличие тромба предсердия на ЧПЭ	Пероральные антикоагулянты (МНО 2,5-3,5 или выше)

*Факторы риска тромбоэмболий: сердечная недостаточность, фракция выброса ЛЖ менее 0,35 и артериальная гипертензия в анамнезе.

Стратегии антитромботического лечения для профилактики ишемического инсульта и тромбоэмболий. Эффективная степень антикоагуляции определяется достижением равновесия между профилактикой ишемического инсульта и недопущением геморрагических осложнений. Наименьшая степень антикоагуляции для уменьшения риска кровотечений является особенно важной у пожилых больных с ФП. Максимальная защита от ишемического инсульта при ФП достигается при значении МНО между 2,0 и 3,0, в то время как МНО 1,6-2,5 связано с недостаточной эффективностью, в среднем 80% по сравнению с более интенсивным режимом антикоагуляции. У больных с ФП без поражения клапанов эффективно и относительно безопасно достижение МНО 1,6-3,0. Для первичной профилактики у большинства больных с ФП моложе 75 лет и для вторичной профилактики необходимо стремиться к МНО 2,5 (в пределах между 2,0 и 3,0). Целевое МНО 2,0 (от 1,6 до 2,5) рекомендовано для первичной профилактики у пациентов старше 75 лет.

Аспирин показал невысокую эффективность в профилактике инсульта у больных с ФП. Судя по всему, аспирин более эффективен в профилактике инсультов с меньшей инвалидизацией больных. Таким образом, чем больше риск развития кардиоэмболического инсульта, приводящего к инвалидизации в группе больных с ФП, тем менее эффективен для его профилактики аспирин.

Рекомендации по проведению антитромботической терапии у больных с ФП

Класс I

1. Назначение антитромботической терапии (пероральные антикоагулянты или аспирин) пациентам с любыми формами ФП кроме изолированной для профилактики тромбоэмболий (уровень доказанности А).
2. Индивидуализированный выбор антитромботических препаратов на основе оценки абсолютного риска инсульта и кровотечения и относительного риска и пользы для конкретного пациента (уровень доказанности А)
3. Постоянная терапия антикоагулянтами внутрь в дозе, подобранной таким образом, чтобы достигнуть целевого уровня МНО 2-3 у больных с высоким риском инсульта при отсутствии противопоказаний (уровень доказанности А).
 - а) Необходимость в антикоагуляционной терапии следует оценивать заново через регулярные промежутки времени;
 - б) при начале антикоагуляционной терапии МНО следует определять по меньшей мере еженедельно, при достижении стабильного состояния пациента – ежемесячно (уровень доказанности А).
4. Аспирин в дозе 325 мг в день в качестве альтернативного препарата у больных с низким риском инсульта или при наличии противопоказаний к приему антикоагулянтов (уровень доказанности А).
5. Пероральные антикоагулянты больным с ФП и ревматическим пороком митрального клапана или протезированными клапанами (уровень доказанности В)
 - а) Целевой уровень МНО определяется типом протезированного клапана, однако он не должен быть ниже 2-3 (уровень доказанности В).

Класс IIa

1. Достижение целевого МНО в пределах 2 (от 1,6 до 2,5) для первичной профилактики ишемического инсульта и тромбоэмболий у пациентов старше 75 лет с высоким риском осложнений, связанных с кровотечением, но без четких противопоказаний к терапии пероральными антикоагулянтами (уровень доказанности С).
2. Антитромботическая терапия у пациентов с трепетанием предсердий проводится по тем же принципам, что и при ФП (уровень доказанности С).
3. Выбор антитромботической терапии для любой формы ФП проводится по одним и тем же принципам (уровень доказанности В).

Класс IIb

1. Антикоагуляционную терапию следует прерывать на период до 1 недели для проведения хирургических или диагностических процедур, сопровождающихся риском кровотечения без замены гепарина у больных с ФП без механических протезированных клапанов (уровень доказанности С).
2. Назначение нефракционированного и низкомолекулярного гепарина некоторым пациентам с высоким риском инсульта (внутривенно) или при необходимости прерывания терапии пероральными антикоагулянтами на период времени более 1 недели (подкожно) (уровень доказанности С).
3. Антикоагуляционная терапия пациентов с ИБС (целевой уровень МНО 2-3) основывается на тех же принципах, что и лечение пациентов без ИБС (уровень доказанности С).
 - а) Помимо антикоагулянтов назначают аспирин в низкой дозе (менее 100 мг в день) или клопидогрель (75 мг в день), однако эта тактика изучена недостаточно и может быть связана с повышенным риском кровотечения (уровень доказанности С).
4. У пациентов моложе 60 лет без заболеваний сердца или факторов риска развития тромбозов с изолированной ФП в качестве первичной профилактики инсульта можно применять аспирин (уровень доказанности С).

Класс III

Длительная терапия антикоагулянтами для профилактики инсульта у больных моложе 60 лет без органических заболеваний сердца (изолированная ФП) и без факторов риска развития тромбозов (уровень доказанности С).

Восстановление синусового ритма и тромбозов.

Существует недостаточно рандомизированных исследований антикоагуляционной терапии у пациентов, которым проводится восстановление синусового ритма при ФП или трепетании предсердий, однако в сериях исследований типа «случай-контроль» риск тромбозов составлял 1-5%. Риск был близок к нижней границе этого интервала при предварительной терапии антикоагулянтами (для достижения МНО 2-3) в течение 3-4 недель до и после восстановления синусового ритма. В настоящее время принято назначать антикоагулянты пациентам с длительностью ФП более 2 дней при подготовке к восстановлению синусового ритма.

Рекомендации по проведению антикоагуляционной терапии для профилактики ишемического инсульта и тромбозов у пациентов с ФП, подвергающихся кардиоверсии**Класс I**

1. Назначение антикоагулянтной терапии вне зависимости от метода восстановления синусового ритма (электрического или фармакологического) (уровень доказанности В).
2. Антикоагуляционная терапия у пациентов с ФП длительностью более 48 часов или неизвестной продолжительности в течение по меньшей мере 3-4 недель до и такого периода после кардиоверсии (целевое МНО 2-3). (уровень доказанности В).
3. Выполнять немедленную кардиоверсию у пациентов с недавно развившимся пароксизмом ФП, сопровождающимся симптомами нестабильности гемодинамики в виде стенокардии, развития ОИМ, шока или отека легких, не стремясь к достижению оптимальной свертываемости крови (уровень доказанности С).
 - а) При отсутствии противопоказаний одновременно назначить гепарин – вначале внутривенно болюсно, затем продолжительное вливание в дозе, скорректированной таким образом, чтобы увеличить АЧТВ в 1,5-2 раза по сравнению с контрольным значением (уровень доказанности С).
 - б) Затем следует проводить терапию пероральными антикоагулянтами (целевое МНО 2-3) в течение по меньшей мере 3-4 недель, как и для пациентов, которым предстоит плановая кардиоверсия (уровень доказанности С).
 - с) Ограниченные данные недавних исследований подтверждают эффективность низкомолекулярных гепаринов в данной ситуации (уровень доказанности С).
4. Альтернативой рутинной предварительной антикоагулянтной терапии больным, которым предстоит кардиоверсия, является ЧПЭХО-КГ с целью обнаружения тромба в ЛП или ушке ЛП (уровень доказанности В).
 - а) Больным, у которых тромб не обнаружен, следует проводить антикоагулянтную терапию нефракционированным гепарином путем его внутривенного введения вначале болюсно перед кардиоверсией, а затем продолжительно в дозе, специально подобранной для того, чтобы достичь удлинения АЧТВ в 1,5-2 раза по сравнению с контрольным образцом (уровень доказанности В).
 - б) Затем следует проводить терапию пероральными антикоагулянтами (целевое МНО 2-3) в течение по меньшей мере 3-4 недель,

как и для пациентов, которым предстоит плановая кардиоверсия (уровень доказанности В).

- с) Имеются ограниченные данные, подтверждающие эффективность низкомолекулярных гепаринов в данной ситуации (уровень доказанности С).
- d) Пациентам с выявленным на ЧПЭХО-КГ тромбом следует назначить пероральную антикоагулянтную терапию (целевое МНО 2-3) в течение по меньшей мере 3-4 недель до и такого же срока после восстановления синусового ритма (уровень доказанности В).

Класс IIb

1. Кардиоверсия без контроля с помощью ЧПЭХО-КГ в течение первых 48 часов после начала ФП (уровень доказанности С).
 - a) В этих случаях антикоагулянтное лечение до и после лечения не является строго обязательным, и его проведение зависит от оценки риска (уровень доказанности С).
2. Больным с трепетанием предсердий, которым предстоит кардиоверсия, назначается терапия антикоагулянтами по той же методике, что и больным с ФП (уровень доказанности С).

■ X. Отдельные заболевания

X. 1. Послеоперационная ФП

Послеоперационная ФП обычно происходит в течение первых 3-5 дней после операции на сердце с наивысшей встречаемостью на 2-3 день. Аритмия обычно купируется самостоятельно и у более 90% пациентов синусовый ритм восстанавливается через 6-8 недель после операции. Наиболее воспроизводимым фактором риска развития послеоперационной ФП является возраст. Среди других очевидных независимых факторов риска – патология клапанов сердца, хронические заболевания легких, увеличение предсердий и наличие предсердных аритмий в анамнезе (табл. 15).

Таблица 15. Прогностические факторы развития предсердных нарушений ритма у больных после оперативных вмешательств по поводу реваскуляризации миокарда

Пожилой возраст
Мужской пол
Прием дигоксина
Заболевания периферических артерий
Хронические заболевания легких
Клапанные пороки
Увеличение левого предсердия
Предшествующее оперативное вмешательство на сердце
Прекращение приема бета-блокаторов
Наличие предсердных тахикардий до операции
Перикардит
Повышение тонуса симпатической нервной системы после операции

Рекомендации по профилактике и лечению послеоперационной ФП

Класс I

1. Лечение пациентов после операции на сердце бета-блокатором внутрь для профилактики послеоперационной ФП при отсутствии противопоказаний (уровень доказанности А).
2. У больных с послеоперационной ФП контроль ЧСС достигается путем приема препаратов, блокирующих проведение по АВ узлу (уровень доказанности В).

Класс IIa

1. Профилактическое назначение соталола или амиодарона больным с повышенным риском развития послеоперационной ФП (уровень доказанности B).
2. Восстановление синусового ритма у больных с послеоперационной ФП медикаментозным способом при помощи ибутилида или электрической кардиоверсии постоянным током (уровень доказанности B).
3. У больных с рецидивирующей или устойчивой к терапии послеоперационной ФП следует предпринять попытку поддержания синусового ритма путем приема антиаритмических препаратов, как рекомендовано больным с ИБС и ФП (уровень доказанности B).
4. Назначение антитромботической терапии больным с послеоперационной ФП, как рекомендовано нехирургическим пациентам (уровень доказанности B).

Х. 2. Острый инфаркт миокарда

Частота ФП у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) варьирует в зависимости от размеров популяционной выборки. ФП является независимым фактором риска повышения госпитальной летальности от ОИМ, смертности в течение 30 дней и смертности в течение 1 года. У пациентов с развившейся во время пребывания в стационаре ФП прогноз хуже, чем у тех, у которых ФП наблюдалась при поступлении. Частота развития инсультов также увеличивалась при сочетании ОИМ с ФП.

Экстренная электрическая кардиоверсия может применяться у больных с ФП вследствие ОИМ, хронической ишемией или нестабильной гемодинамикой. Назначение бета-блокаторов и дигоксина внутривенно также показано для контроля ритма у больных с ОИМ для снижения потребности миокарда в кислороде. Антикоагулянты показаны больным с обширным передним инфарктом и выжившим после ОИМ с персистирующей ФП. Ингибиторы АПФ уменьшают заболеваемость ФП у больных с дисфункцией ЛЖ после ОИМ.

Рекомендации по лечению пациентов с ФП и ОИМ**Класс I**

1. У больных с выраженным ухудшением гемодинамики или устойчивой ишемией проводится электрическая кардиоверсия (уровень доказанности C).
2. Внутривенное назначение сердечных гликозидов или амиодарона для замедления ЧЖС и улучшения функции ЛЖ (уровень доказанности C).

3. Внутривенное введение бета-блокаторов для уменьшения ЧЖС у больных без клиники дисфункции ЛЖ, бронхоспастических заболеваний или АВ блокады (уровень доказанности C).
4. Применение гепарина у больных с ФП и ОИМ при отсутствии противопоказаний к антикоагулянтной терапии (уровень доказанности C).

Класс III

Назначение антиаритмических препаратов IC класса больным с ФП в рамках ОИМ (уровень доказанности C).

Х. 3. Синдром WPW

Фибрилляция предсердий может вызвать фибрилляцию желудочков и внезапную смерть у пациентов с синдромом WPW при антеградном проведении импульсов из предсердий по дополнительному проводящему пути (ДПЖС). Это осложнение грозное, но встречается оно нечасто. Маркерами высокого риска внезапной смерти при синдроме WPW являются наличие короткого рефрактерного периода проведения по дополнительному пути (менее 250 мс) и короткие интервалы RR при ФП, связанной с предвозбуждением (180 ± 29 мс). У пациентов, склонных к фибрилляции желудочков, имеется более высокая встречаемость множественных ДПЖС.

У большинства пациентов с WPW с выраженной симптоматикой следует рассмотреть возможность проведения катетерной абляции дополнительных проводящих путей, особенно при наличии документированной ФП, обморока или короткого рефрактерного периода дополнительного проводящего пути. Абляция дополнительного проводящего пути не всегда предотвращает развитие ФП, особенно у пожилых пациентов, поэтому может потребоваться дополнительная медикаментозная терапия.

Больным с синдромом WPW, у которых ФП сочетается с повышенной ЧЖС и нестабильностью гемодинамики, следует немедленно проводить кардиоверсию в связи с высоким риском развития фибрилляции желудочков. Когда состояние пациента с тахикардией предвозбуждения стабильно, для восстановления синусового ритма можно применять прокаинамид (новокаинамид) внутривенно.

Рекомендации по лечению ФП и синдрома предвозбуждения желудочков**Класс I**

1. Катетерная абляция дополнительного проводящего пути у пациентов с ФП синдромом WPW с выраженной симптоматикой, особенно при

наличии обмороков за счет высокой ЧСС или у пациентов с коротким рефрактерным периодом дополнительного проводящего пути (уровень доказанности В).

2. Немедленная электрическая кардиоверсия для профилактики фибрилляции желудочков у пациентов с синдромом WPW, у которых ФП сочетается с высокой ЧЖС и нестабильностью гемодинамики (уровень доказанности В).
3. Внутривенное введение прокаинамида или ибутилида в попытке восстановить синусовый ритм у больных с WPW, у которых ФП развивается без нестабильности гемодинамики и связана с широкими комплексами QRS (более 120 мс).

Класс IIb

Назначение хинидина, прокаинамида, дизопирамида, ибутилида или амиодарона внутривенно при стабильной гемодинамике пациентам с ФП, связанной с проведением по дополнительному проводящему пути (уровень доказанности В).

- а) при развитии у больных с ФП, связанной с проведением по дополнительному проводящему пути тахикардии с очень высокой ЧСС и нестабильности гемодинамики требуется немедленная кардиоверсия (уровень доказанности В).

Класс III

Назначение внутривенно бета-блокаторов, сердечных гликозидов, дилтиазема или верапамила больным с синдромом WPW и признаками предвозбуждения желудочков при ФП (уровень доказанности В).

Х. 4. Гипертиреоз

Фибрилляция предсердий встречается у 10-25% больных с гипертиреозом, чаще у мужчин и пожилых, чем у женщин и лиц моложе 75 лет. Лечение в основном направлено на достижение эутиреоидного состояния, которое обычно приводит к восстановлению синусового ритма. Антиаритмические препараты и электрическая кардиоверсия обычно неэффективны при сохранении повышенного уровня гормонов. Бета-блокаторы ограниченно эффективны для контроля ЧЖС в этой ситуации, и активное лечение бета-блокаторами внутривенно особенно важно в случае «тиреоидной бури», причем могут потребоваться высокие дозы. Антагонисты кальция также могут быть эффективными. Несмотря на отсутствие прямых доказательств, для профилактики тромбоэмболий рекомендована антикоагуляционная терапия.

Рекомендации по лечению ФП у больных с гипертиреозом

Класс I

1. Назначение бета-блокатора для контроля ЧЖС у больных с осложненным ФП тиреотоксикозом при отсутствии противопоказаний (уровень доказанности В).
2. При невозможности использования бета-блокаторов для контроля ЧЖС следует назначать антагонисты кальция (дилтиазем или верапамил) (уровень доказанности В).
3. У больных с ФП, связанной с тиреотоксикозом, для профилактики тромбоэмболии следует использовать пероральные антикоагулянты (МНО 2-3), как рекомендовано больным с другими факторами риска инсульта (уровень доказанности С).
 - а) при восстановлении эутиреоидного состояния рекомендации по антитромботической терапии те же, что и для пациентов без гипертиреоза (уровень доказанности С).

Х. 5. Беременность

При беременности ФП встречается редко и обычно она связана с каким-либо заболеванием сердца, например, митральным стенозом, врожденным пороком сердца или гипертиреозом. Высокая ЧЖС может вызвать серьезные гемодинамические нарушения как у матери, так и у плода.

Рекомендации по лечению ФП во время беременности

Класс I

1. Контроль ЧЖС при помощи дигоксина, бета-блокаторов или антагонистов кальция (уровень доказанности С).
2. Электрическая кардиоверсия у пациенток с нестабильностью гемодинамики вследствие аритмии (уровень доказанности С).
3. Назначение антитромботической терапии (антикоагулянты или аспирин) в течение всего срока беременности всем пациенткам с ФП (за исключением изолированной ФП) (уровень доказанности С).

Класс IIb

1. Попытаться провести фармакологическое восстановление ритма путем назначения хинидина, прокаинамида или соталола гемодинамически стабильным пациенткам с ФП во время беременности (уровень доказанности С).

2. Назначение гепарина больным с факторами риска развития тромбозов во время первого триместра и последнего месяца беременности. Нефракционированный гепарин можно назначать как путем непрерывного внутривенного введения в дозе, достаточной для удлинения АЧТВ в 1,5-2 раза по сравнению с контрольным значением или путем подкожных инъекций в дозе 10-20 тыс.ед. каждые 12 часов с коррекцией для достижения увеличения АЧТВ через 6 часов после инъекции в 1,5 раза по сравнению с контрольным значением (уровень доказанности В).

а) Имеется мало данных в поддержку подкожного назначения низкомолекулярных гепаринов с этой целью.

3. Назначение антикоагулянтов внутрь во втором триместре больным с высоким риском развития тромбозов (уровень доказанности С).

Х. 6. Гипертрофическая кардиомиопатия

Существуют различные мнения относительно клинической важности ФП в рамках гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП). Систематические исследования по терапии ФП у больных с ГКМП отсутствуют, в лечении ФП при ГКМП используются различные антиаритмические препараты, такие как дизопирамид, пропafenон и амиодарон. Некоторые исследователи применяют амиодарон как для профилактики приступов ФП, так и для контроля ЧЖС. Применение электрической стимуляции для профилактики ФП не исследовалось, однако высокая частота ишемических инсультов у больных с ГКМП и ФП оправдывает попытки восстановления и поддержания синусового ритма и применение антикоагулянтов.

Рекомендации по лечению ФП у больных с ГКМП

Класс I

Лечение пациентов с ГКМП и ФП антикоагулянтами внутрь (МНО 2-3) для профилактики тромбоэмболии, как рекомендовано для других пациентов с высоким риском ее развития (уровень доказанности В).

Класс IIa

Антиаритмические препараты для профилактики рецидивов. Существующих данных недостаточно для того, чтобы отдать предпочтение какому-либо определенному препарату в этой ситуации, однако обычно предпочитают дизопирамид и амиодарон (уровень доказанности С).

Х. 7. Заболевания легких

Наджелудочковые аритмии, включая ФП, часто встречаются у больных с ХОБЛ и неблагоприятно влияют на прогноз у больных с обострениями ХОБЛ. Первостепенное значение имеют лечение основного заболевания легких и коррекция гипоксии и нарушения кислотно-щелочного равновесия. Теофиллин и бета-агонисты, которые часто применяются для уменьшения бронхоспазма у таких пациентов, могут провоцировать ФП и ухудшить контроль ЧЖС. Бета-блокаторы, соталол, пропafenон и аденозин у больных с бронхоспазмом и сухими хрипами противопоказаны. Контроль ЧСС обычно достигается путем назначения антагонистов кальция; дигоксин в этой ситуации не имеет преимуществ перед антагонистами кальция. Прием антиаритмических препаратов и электрическая кардиоверсия могут быть неэффективны при лечении ФП до тех пор, пока не будет достигнута дыхательная компенсация. Флекаинид внутривенно может быть эффективен при восстановлении синусового ритма у некоторых пациентов.

Рекомендации по лечению ФП у больных с заболеваниями легких

Класс I

1. При развитии ФП у больных во время острого или обострения хронического заболевания легких главным терапевтическим мероприятием является лечение гипоксемии и ацидоза (уровень доказанности С).
2. При развитии ФП у больных с ХОБЛ предпочтительным препаратом для контроля ЧЖС являются антагонисты кальция (дилтиазем или верапамил) (уровень доказанности С).
3. У больных с заболеваниями легких и нестабильностью гемодинамики на фоне ФП следует проводить электрическую кардиоверсию (уровень доказанности С).

Класс III

1. Использование теофиллина и бета-агонистов при развитии ФП у больных с бронхоспастическими заболеваниями (уровень доказанности С).
2. Применение бета-блокаторов, соталола, пропafenона и аденозина при развитии ФП у больных с обструктивными заболеваниями легких (уровень доказанности С).

XI. Предлагаемые стратегии лечения

Обзор алгоритмов лечения пациентов с ФП.

Для лечения пациентов с ФП необходимы знание разновидности аритмии (пароксизмальная, персистирующая или постоянная), принятие решения по восстановлению и поддержанию синусового ритма, контролю ЧЖС и антикоагулянтной терапии. Эти темы рассмотрены в различных алгоритмах лечения для каждой разновидности ФП (рис.4, 5, 6 и 7).

XI. 1. Впервые выявленная ФП (рис.4).



Рис.4. Лечение больных с впервые выявленной ФП.

Не всегда ясно, является ли впервые выявленная ФП действительно первым приступом ФП в жизни пациента, особенно у больных с минимальной выраженностью симптоматики или бессимптомным течением болезни. В таких случаях обычно нет необходимости в применении антиаритмических препаратов для профилактики рецидивов, если только приступ не сопровождается выраженной гипотензией, ишемией миокарда или

СН. Неясно, есть ли необходимость в проведении длительной или хотя бы кратковременной антикоагулянтной терапии у таких пациентов, поэтому следует принимать решение для каждого конкретного пациента на основании оценки риска тромбоземболии. При персистирующей ФП одним из вариантов действий может быть принятие трансформации заболеваний в постоянную форму с проведением антитромботической терапии и контролем частоты желудочковых сокращений. Хотя разумно сделать хотя бы одну попытку восстановления синусового ритма, не у всех пациентов такая стратегия является наилучшей.

Если принято решение о попытке восстановления и поддержания синусового ритма, до кардиоверсии необходимо проведение антикоагулянтной терапии и контроль ЧЖС. Хотя в проведении длительной антиаритмической терапии для профилактики рецидива ФП после кардиоверсии нет необходимости, эффективной может оказаться кратковременный курс антикоагулянтов. У больных с длительностью ФП более 3 месяцев часто встречаются ранние рецидивы после кардиоверсии. В таких случаях лечение антиаритмическими препаратами можно начать до кардиоверсии (после соответствующей антикоагулянтной терапии) для уменьшения вероятности рецидива, и длительность фармакотерапии должна быть небольшой.

XI. 2. Рецидивирующая пароксизмальная ФП (рис. 5,6)



Рис.5. Лечение больных с рецидивирующей пароксизмальной ФП.

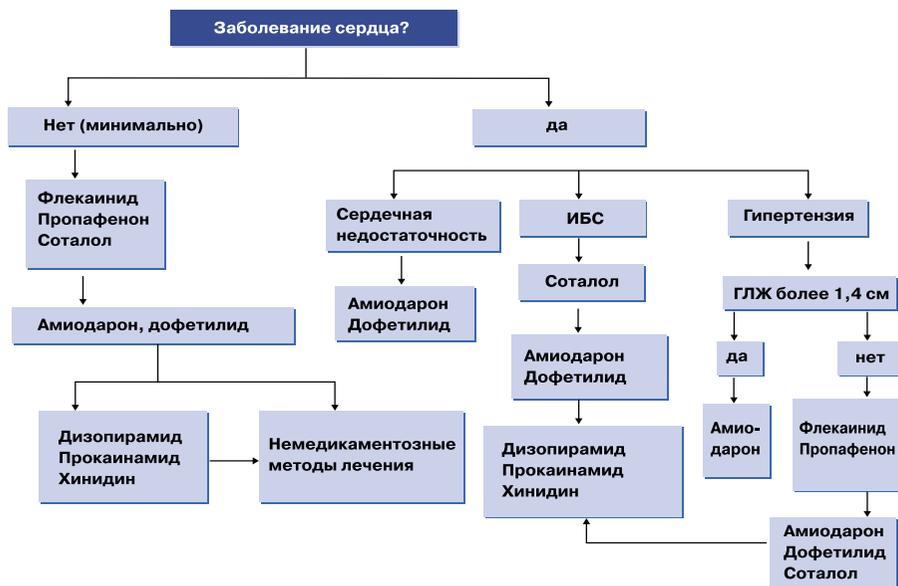


Рис. 6. Терапия антиаритмическими препаратами для поддержания синусового ритма у больных с рецидивирующей пароксизмальной или постоянной формой ФП. Препараты приведены в алфавитном порядке. Для ФП адренергического характера начальными препаратами выбора являются бета-блокаторы или соталол. При неудаче фармакотерапии следует рассмотреть возможность применения нефармакологических методов лечения для поддержания синусового ритма.

У больных с кратковременными или бессимптомными рецидивами пароксизмальной ФП по возможности следует избегать применения антиаритмических препаратов, однако выраженная симптоматика обычно является показанием к их применению. Контроль ритма и профилактика тромбоэмболий необходимы в обеих ситуациях. У каждого конкретного пациента эффективными могут оказаться несколько различных антиаритмических препаратов, и поэтому начальный выбор препарата основывается в основном на его безопасности (рис.5). У больных с отсутствием органических заболеваний сердца или их минимальными проявлениями, для начальной антиаритмической терапии можно рекомендовать флекаинид, пропафенон и соталол в связи с тем, что эти препараты в основном хорошо переносятся и лишены внесердечных побочных эффектов. При неэффективности какого-либо из этих препаратов или развитии побочных эффек-

тов, можно назначить препараты второй линии, среди которых амиодарон, дофетилид, дизопирамид, прокаинамид и хинидин, у которых вероятность побочных эффектов выше. Нефармакологический подход применяется у части пациентов, поэтому следует рассмотреть возможность его применения до начала терапии амиодароном. Иногда можно обнаружить провоцирующий фактор возникновения аритмии, например, парасимпатическая активация при вагусной форме ФП (при которой препаратами первой линии являются дизопирамид или флекаинид) или катехоламинчувствительная форма (при которой применяют бета-блокаторы или соталол).

Многих пациентов с наличием органического заболевания сердца можно отнести к категориям больных с наличием СН, ИБС или гипертензии. Другие разновидности заболеваний сердца могут быть связаны с ФП, и клиницист должен определить, к какой категории наиболее подходит его пациент. У больных с СН для поддержания синусового ритма наиболее безопасны амиодарон или дофетилид. Больным с ИБС часто показаны бета-блокаторы, препаратом выбора при отсутствии СН считается соталол, сочетающий в себе бета-блокирующие свойства и первичное антиаритмическое действие. Амиодарон и дофетилид – препараты второй линии; также в отдельных случаях могут назначаться дизопирамид, прокаинамид или хинидин. У больных с АГ без гипертрофии ЛЖ безопасными являются препараты, которые не удлиняют реполяризацию или интервал QT, такие как флекаинид и пропафенон, которые являются препаратами выбора. При их неэффективности или развитии побочных эффектов препаратами второй линии являются амиодарон, дофетилид или соталол. Препаратами третьей линии в этой ситуации являются дизопирамид, прокаинамид и хинидин.

Гипертрофия миокарда – фактор, предрасполагающий к развитию аритмий, в частности желудочковой тахикардии типа пирует. У больных с ГЛЖ (толщина стенки $\geq 1,4$ см) препаратом выбора считается амиодарон в связи с его относительной безопасностью по сравнению с другими препаратами. В связи с тем, что как на ЭКГ, так и на эхо-КГ ГЛЖ может быть не видна, клиницист может встать перед нелегким выбором. Подбор антиаритмического препарата больному с артериальной гипертензией в анамнезе осложняется отсутствием проспективных контролируемых исследований эффективности и безопасности антиаритмических препаратов при ФП.

XI. 3. Рецидивирующая персистирующая ФП (рис.6,7)

У пациентов с минимальной симптоматикой ФП или ее отсутствием, у которых уже по меньшей мере 1 раз предпринималась попытка восстановления синусового ритма, ФП после второго рецидива может сохраняться, что требует проведения терапии по контролю ритма и профилактике тромбоэмболии при необходимости. Больным же с выраженной симптоматикой,

у которых показано восстановление синусового ритма, следует проводить антиаритмическое лечение (помимо препаратов для контроля ЧЖС и антикоагулянтов) до электрической кардиоверсии. Выбор антиаритмического препарата должен быть основан на том же алгоритме, что и для пациентов с рецидивирующей пароксизмальной ФП.

XI. 4. Постоянная форма ФП (рис.6, 7).

Постоянной формой ФП называют те случаи, при которых синусовый ритм не восстанавливается после кардиоверсии или когда пациент и его лечащий врач решили больше не пытаться его восстанавливать. Всем пациентам этой категории важно сохранять контроль за ЧЖС и применять антиромботические препараты по схемам, указанным выше.



Рис. 7. Лечение пациентов с рецидивирующей персистирующей (упорной) или постоянной формой ФП. Терапию антиаритмическими препаратами следует начинать до восстановления синусового ритма для снижения вероятности раннего рецидива ФП.