

Г.К. Киякбаев

БИБЛИОТЕКА
ВРАЧА-СПЕЦИАЛИСТА
КАРДИОЛОГИЯ

Аритмии сердца

Основы электрофизиологии, диагностика, лечение и современные рекомендации

Под редакцией
акад. РАМН В.С. Моисеева



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЗОТАР-Медиа»

Г.К. Киякбаев

 БИБЛИОТЕКА
ВРАЧА-СПЕЦИАЛИСТА

КАРДИОЛОГИЯ

Аритмии сердца

Основы электрофизиологии,
диагностика, лечение
и современные рекомендации

Под редакцией
акад. РАМН В.С. Моисеева



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

2009

УДК 616.12-008.318(083.13)

ББК 54.101

К46

Киякбаев Гайрат Калувич — д-р мед. наук, проф. кафедры факультетской терапии Российского университета дружбы народов и курса кардиологии с клинической фармакологией факультета фундаментальной медицины МГУ.

Киякбаев Г.К.

К46 Аритмии сердца. Основы электрофизиологии, диагностики, лечение и современные рекомендации / Г.К. Киякбаев ; под ред. В.С. Моисеева. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 256 с. — (Серия «Библиотека врача-специалиста»).

ISBN 978-5-9704-0892-6

В руководстве нашли отражение современные представления об этиологии, механизмах развития и клинико-прогностическом значении нарушений ритма сердца. Подробно проанализирован спектр фармакологических и клинических эффектов антиаритмических препаратов. С учётом последних отечественных и зарубежных рекомендаций освещены вопросы диагностики, первичной и вторичной профилактики аритмий сердца в различных клинических ситуациях. Особое внимание уделено сравнительно новым, генетически обусловленным аритмическим синдромам, занимающим существенное место в структуре причин внезапной смерти лиц молодого возраста.

Предназначено врачам-кардиологам, терапевтам, клиническим фармакологам и студентам медицинских вузов.

УДК 616.12-008.318(083.13)

ББК 54.101

Права на данное издание принадлежат издательской группе «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения издательской группы.

- © Киякбаев Г.К., 2008
- © Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2009
- © Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», оформление, 2009

ISBN 978-5-9704-0892-6

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	7
Предисловие.....	10
Введение	13
Глава 1. Основы электрофизиологии сердца.....	16
Глава 2. Этиология и патогенез нарушений ритма и проводимости сердца.....	22
Этиология	22
Механизмы нарушений ритма сердца.....	23
Глава 3. Методы исследования при нарушениях сердечного ритма и проводимости.....	32
Анамнез и физикальное обследование	32
Инструментальные исследования	34
Электрокардиография.....	34
Холтеровское мониторирование	36
Тест с физической нагрузкой.....	39
Чреспищеводная электрокардиостимуляция.....	41
Инвазивное электрофизиологическое исследование....	41
Тест с пассивным ортостазом.....	43
Система картирования с использованием низкоэнергетического магнитного поля.....	45
Глава 4. Лечение нарушений сердечного ритма и проводимости	47
Антиаритмические препараты	48
Побочные эффекты антиаритмических препаратов	52
Лекарственные взаимодействия	57
Взаимодействие между антиаритмическими препаратами и имплантируемыми устройствами.....	61

Свойства антиаритмических препаратов различных классов	62
Антиаритмические препараты I класса.....	62
Антиаритмические препараты II класса (β -адреноблокаторы)	69
Антиаритмические препараты III класса.....	75
Антиаритмические препараты IV класса (верапамил, дилтиазем)	80
Неклассифицированные антиаритмические препараты (аденозина фосфат).....	83
Электрические и хирургические методы лечения нарушений сердечного ритма и проводимости	84
Электроимпульсная терапия	84
Электрическая стимуляция сердца.....	85
Катетерная абляция с использованием энергии радиочастотного тока.....	87
Хирургическое лечение аритмий.....	88
Глава 5. Характеристика нарушений ритма и проводимости сердца	89
Нарушения автоматизма синусового узла.....	89
Физиологическая синусовая тахикардия	89
Синусовая аритмия.....	90
Синдром слабости синусового узла.....	91
Экстрасистолия	99
Тахиаритмии	103
Наджелудочковые тахиаритмии.....	103
Синоатриальная узловая реципрокная (по механизму <i>re-entry</i>) тахикардия.....	106
Очаговые предсердные тахикардии	107
Многофокусная предсердная тахикардия	110
Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия.....	112

Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия с участием дополнительных путей проведения вне атриовентрикулярного узла.....	117
Очаговая и непароксизмальная узловая тахикардия ...	123
Трепетание предсердий (предсердная тахикардия по механизму <i>macro-re-entry</i>)	125
Фибрилляция предсердий	132
Классификация фибрилляции предсердий	134
Электрофизиологические механизмы фибрилляции предсердий.....	136
Клиническая симптоматика	139
Лечение фибрилляции предсердий	139
Контроль за частотой желудочковых сокращений	143
Профилактика тромбоэмболических осложнений	145
Восстановление синусового ритма у больных с фибрилляцией предсердий (кардиоверсия)	150
Поддержание синусового ритма	156
Дифференциальная диагностика тахикардии с узкими комплексами <i>QRS</i>	160
Острое лечение тахикардии с узкими комплексами <i>QRS</i>	162
Желудочковые тахиаритмии и внезапная сердечная смерть.....	164
Наиболее важные электрокардиографические критерии диагностики желудочковой тахикардии	166
Дифференциальная диагностика тахикардии с широкими комплексами <i>QRS</i>	174
Лечение тахикардии с широкими комплексами <i>QRS</i> ...	178
Классификация желудочковых тахиаритмий	182
Ведение больных с желудочковыми аритмиями.....	191
Профилактика внезапной сердечной смерти у больных с инфарктом миокарда.....	194

Профилактика внезапной сердечной смерти у больных с дилатационной кардиомиопатией	195
Профилактика внезапной сердечной смерти у больных с гипертрофической кардиомиопатией	196
Профилактика внезапной сердечной смерти при аритмогенной кардиомиопатии/дисплазии правого желудочка.....	198
Профилактика внезапной сердечной смерти при генетических аритмических синдромах	201
Желудочковая тахикардия у больных без органического поражения сердца	212
Глава 6. Нарушения проводимости.....	215
Атриовентрикулярные блокады (предсердно-желудочковые блокады)	215
Лечение	219
Показания к имплантации постоянного электрокардиостимулятора при атриовентрикулярных блокадах у взрослых.....	220
Внутрижелудочковые блокады (блокады ножек пучка Гиса)	223
Блокада правой ножки пучка Гиса	223
Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса	224
Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса	224
Двухпучковые (бифасцикулярные) блокады.....	226
Трёхпучковые (трифасцикулярные) блокады	228
Лечение	230
Список рекомендуемой литературы.....	233

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

⊗ — обозначение аннулированных лекарственных препаратов

Ⓜ — обозначение не зарегистрированных в РФ лекарственных средств

♦ — обозначение торговых наименований лекарственных средств

ААП — антиаритмические препараты

ААТ — антиаритмическая терапия

АВ/AV — атриовентрикулярный/атриовентрикулярное, предсердно-желудочковый

АВРТ — атриовентрикулярная реципрокная тахикардия

АВУРТ — атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

АГ — артериальная гипертония

АКПЖ — аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка

АКТ — антикоагулянтная терапия

АЧТВ — активированное частичное тромбoplastиновое время

АД — артериальное давление

БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса

БПНПГ — блокада правой ножки пучка Гиса

ВА/VA — вентрикулоатриальное, желудочково-предсердное (проведение, соединение)

ВВФСУ — время восстановления функции синусового узла

ВСР — вариабельность сердечного ритма

ВСС — внезапная сердечная смерть

ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия

- ДИ — доверительный интервал
ДКМП — дилатационная кардиомиопатия
ДПП — дополнительный проводящий путь
ЖА — желудочковые аритмии
ЖТ — желудочковая тахикардия
ЖЭ — желудочковая экстрасистолия
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИВР — искусственный водитель ритма
ИИ — ишемический инсульт
ИМ — инфаркт миокарда
КВВФСУ — скорректированное время восстановления
функции синусового узла
КВД — кардиовертер-дефибриллятор
ЛЖ — левый желудочек
ЛП — левое предсердие
МНО — международное нормализованное отношение
МФПТ — многофокусная предсердная тахикардия
НЖТ — наджелудочковая тахикардия
НРС — нарушения ритма сердца
НП — нижний перешеек
ОПТ — очаговые предсердные тахикардии
ОР — относительный риск
ПД — потенциал действия
ППЖ — поздние потенциалы желудочков
ПТ — предсердная тахикардия
РЧА — радиочастотная катетерная абляция
СВА — суправентрикулярные аритмии
СА-узел — синоатриальный узел
СВТ — суправентрикулярная тахикардия
СССУ — синдром слабости синусового узла
ТИА — транзиторная ишемическая атака
ТП — трепетание предсердий
ТФН — тест с физической нагрузкой

- УЛП — ушко левого предсердия
ФВ — фракция выброса
ФЖ — фибрилляция желудочков
ФП — фибрилляция предсердий
ХМЭКГ — холтеровское мониторирование ЭКГ
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЧЖС — частота желудочковых сокращений
ЧПЭКГ — чреспищеводная электрокардиограмма
ЧПЭКС — чреспищеводная электрокардиостимуляция
ЧПЭхоКГ — чреспищеводная эхокардиография
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭИТ — электроимпульсная терапия
ЭКВ — электрическая кардиоверсия
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭКС — электрокардиостимуляция, электрокардиостимулятор
ЭС — электрическая стимуляция
ЭФИ — электрофизиологическое исследование
ЭхоКГ — эхокардиография
WPW — синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта

ПРЕДИСЛОВИЕ

Проблема нарушений сердечного ритма и проводимости является одной из наиболее актуальных в современной кардиологии, что объясняется широким распространением этого клинического синдрома и связанными с ним снижением качества жизни и, главное, нередким неблагоприятным его прогностическим значением, вплоть до развития тяжёлой сердечной недостаточности и внезапной смерти. Подходы к диагностике и лечению проявлений различных аритмий настолько усовершенствовались благодаря специальным методам, что на сегодня профессия аритмолог в рамках кардиологии стала реально существующей и в крупных кардиологических центрах непременно создаются аритмологические отделения.

Среди специальных методов, применяемых в аритмологии, следует назвать внутрисердечное электрофизиологическое исследование, позволяющее выявлять источник нарушения проводимости и ритма; электрическую стимуляцию; электрическую дефибрилляцию, в том числе с помощью имплантируемых дефибрилляторов. Инвазивное вмешательство при аритмиях постоянно развивается. Всё больше входит в практику транскатетерная абляция участков миокарда — малоинвазивное вмешательство, с помощью которого появилась возможность эффективно устранять ряд форм как наджелудочковых, так и желудочковых тахикардий.

Не менее значительны успехи и в изучении патогенеза аритмий. В настоящее время не только установлена роль ионных перемещений через каналы в мембранах кардиомиоцитов, но и выявлены генетические мутации, приводящие к

структурно-функциональным изменениям в этих каналах, например, при синдроме удлинённого интервала Q–T и более редких синдромах Бругада, укороченного интервала Q–T, с которыми связан значительно возрастающий риск развития фатальных аритмий.

Тем не менее обычное клинико-электрокардиографическое наблюдение за больными сохраняет своё первостепенное значение и в большинстве случаев позволяет не только устанавливать правильный диагноз, но и выявлять новые важные детали аритмических синдромов. В качестве примера можно привести формирование понятия о синдроме Бругада, основанного на ассоциации случаев внезапной смерти с особенностями электрокардиограммы, или наблюдение нашего учителя — Александра Васильевича Сумарокова, описавшего изолированную фибрилляцию правого предсердия, которая и до настоящего времени не получила достаточного объяснения в литературе.

Особенно значимым следует считать появление новых антиаритмических препаратов, которые всякий раз подвергаются детальному изучению, начиная с I фазы клинических испытаний, т.е. у здоровых добровольцев с исследованием внутрисердечной электрофизиологии, фармакокинетики, и заканчивая многоцентровыми двойными слепыми контролируемые исследованиями, а внедряются в широкую практику только после доказательства не только эффективности, но и их безопасности. К таким препаратам следует отнести дофетилид, ибутилид, дронедарон и др., часть из которых ещё мало известна в нашей стране, хотя получила распространение за рубежом.

Постоянно обновляющаяся информация о патогенезе аритмий, быстрое развитие методов их диагностики и лечения на определённых этапах требуют переосмысления и обобщения, чему и посвящено данное пособие, в

котором содержатся современные сведения о механизмах развития, клинико-прогностическом значении и лечебно-диагностических подходах при различных нарушениях ритма и проводимости сердца.

Нам доставляет большое удовлетворение представить автора этого руководства — доктора медицинских наук, профессора кафедры факультетской терапии Российского университета дружбы народов и курса кардиологии с клинической фармакологией факультета фундаментальной медицины МГУ Киякбаев Гайрата Калувевича.

Г.К. Киякбаев — выпускник Ташкентского медицинского института, он прошёл путь от клинического ординатора до первого заместителя директора Научно-исследовательского института кардиологии Узбекистана. Приоритетным направлением его научно-практической деятельности является аритмология. За время работы в РУДН, сохранив склонность к занятиям кардиологией, он значительно расширил свой опыт в других областях клиники внутренних болезней и клинической фармакологии. Он принимает активное участие в многоцентровых клинических исследованиях, прежде всего посвящённых проблемам ведения пациентов с аритмиями сердца. За это время стал автором двух монографий и большой главы в руководстве по внутренним болезням для врачей и студентов. Г.К. Киякбаев является авторитетным и перспективным учёным, педагогом и врачом, пользуется большим уважением у коллег, студентов и больных.

Надеемся, что представленное пособие станет полезным для кардиологов и терапевтов, а также для студентов, интересующихся кардиологией, и будет в последующем переиздаваться.

Акад. РАМН
В.С. Моисеев

ВВЕДЕНИЕ

Нарушения ритма и проводимости сердца — наиболее частое проявление или осложнение заболеваний сердечно-сосудистой системы. Кроме того, они встречаются и у практически здоровых людей. Спектр характеристик аритмий чрезвычайно широк — от этиологии до способности приводить к аритмической смерти больного. Весьма широк и диапазон клинических проявлений: нарушения ритма сердца (НРС) могут протекать бессимптомно, нередко они заметно влияют на качество жизни и в большинстве случаев служат непосредственной причиной внезапной смерти пациентов.

Можно с уверенностью утверждать, что эпоха доказательной медицины по-настоящему началась с крупных клинических рандомизированных плацебо-контролируемых исследований в области аритмологии (CAST, SWORD). Именно они впервые продемонстрировали, что применение самых «эффективных» (по данным отдельных, зачастую неконтролируемых и нерандомизированных исследований) антиаритмических препаратов (ААП) может ухудшить прогноз жизни некоторых категорий больных (с инфарктом миокарда и сердечной недостаточностью).

В последние годы ввиду углубляющихся представлений о механизмах аритмий и об их влиянии на течение заболевания существенно изменились подходы к диагностике, первичной и вторичной профилактике, что нашло отражение в ряде клинических рекомендаций и руководств, составленных в соответствии с основными принципами доказательной медицины.

При этом интенсивность противоаритмических мероприятий в настоящее время зависит в основном от степени риска, который связан с развитием фатальных аритмий (желудочковая аритмия, трепетание или фибрилляция

желудочков, асистолия) у конкретного пациента. Бурное развитие медицинских технологий сместило акценты в выборе методов лечения и профилактики с небезопасных антиаритмических препаратов в сторону немедикаментозных подходов к коррекции аритмий.

Современные клинические рекомендации основаны преимущественно на опубликованных фактах. При противоречивых данных, а также в случаях, когда единственным аргументом в пользу того или иного подхода служит сложившаяся клиническая практика, учитывают соглашение экспертов. Степень доказательности выдвигаемых положений характеризуют в соответствии со следующей градацией:

- уровень А (наивысший) — данные получены в многочисленных рандомизированных клинических исследованиях или путём метаанализа;
- уровень В (промежуточный) — данные получены в ограниченном числе рандомизированных исследований, нерандомизированных исследованиях или регистрах, предназначенных для наблюдения;
- уровень С (низкий) — рекомендация основана преимущественно на соглашении экспертов.

Различают три класса показаний к различным диагностическим и лечебным подходам:

- класс I (абсолютные) — факты и/или общее соглашение свидетельствуют, что процедура или вмешательство полезны и эффективны;
- класс II (относительные) — существуют противоречивые доказательства и/или различные мнения о пользе/эффективности процедуры или вмешательства;
 - ✧ класс IIa — больше данных или мнений в пользу процедуры или вмешательства;
 - ✧ класс IIb — польза/эффективность менее очевидны;

- класс III (противопоказание) — существуют факты и/или общее соглашение, что процедура или вмешательство бесполезны/неэффективны и в некоторых случаях могут быть опасны.

В данном пособии представлены основные сведения о механизмах аритмий, клинической фармакологии ААП (зная их, легче воспринять данные рекомендации), а также выделены наиболее важные положения в лечебно-диагностических подходах к ведению больных с НРС.

Глава 1

Основы электрофизиологии сердца

Электрическая активность сердца связана с возникновением потенциала действия (ПД), характеристики которого зависят от внутри- и внеклеточной концентрации, а также тока ключевых ионов Na^+ , K^+ и Ca^{2+} .

В состоянии покоя внутри клетки аккумулируются преимущественно ионы с отрицательным зарядом, а снаружи — с положительным. Возникающую в связи с этим разность напряжения по обе стороны клеточной мембраны называют **трансмембранным потенциалом покоя**, величина которого в разных участках сердца неодинакова и колеблется от -50 до -90 мВ. Во время возбуждения потенциал внутри клетки нарастает, на короткое время становится положительным (от 10 до 20 мВ) и затем постепенно возвращается к исходной величине. Это электрофизиологическое явление называют **трансмембранным потенциалом действия** (рис. 1).

В изменении трансмембранного потенциала различают пять фаз.

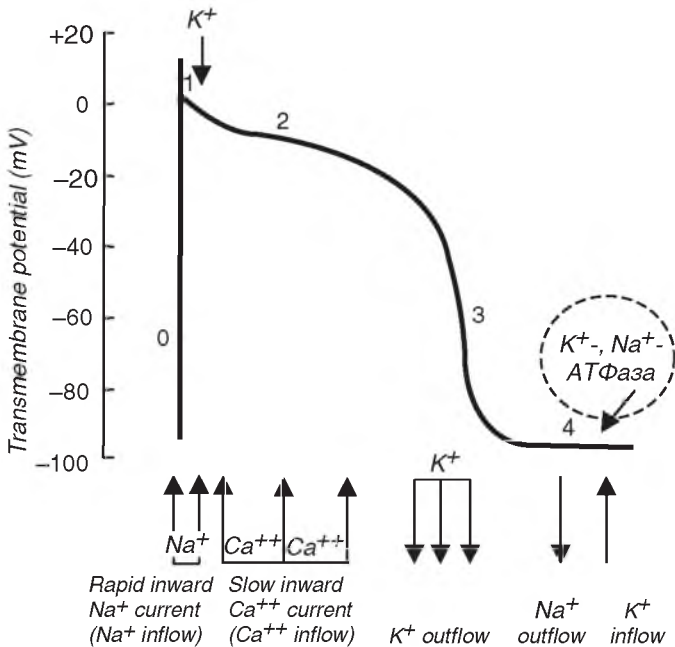


Рис. 1. Трансмембранный потенциал клетки с быстрым ответом (схема; кардиомиоциты, клетки системы Гиса–Пуркинье и клетки дополнительных путей): 0 – фаза быстрой деполяризации; 1 – фаза ранней быстрой реполяризации; 2 – плато, или медленная реполяризация; 3 – заключительная фаза реполяризации; 4 – потенциал покоя; \uparrow – входящие ионные токи; \downarrow – выходящие ионные токи.

Фаза 0 представляет собой быструю деполяризацию, которая связана с открытием быстрых натриевых каналов клеточной мембраны и током ионов Na^+ внутрь клетки, изменяющего трансмембранный потенциал в положитель-

ную сторону. Натриевые каналы, отвечающие за быструю деполяризацию, потенциалзависимы, т.е. открываются, когда трансмембранный потенциал покоя достигает определённого уровня — **порогового потенциала** (для большинства миокардиальных клеток он составляет -65 мВ). Обстоятельством, которое повышает трансмембранный потенциал покоя до порогового уровня, чаще всего служит деполяризация соседней сердечной клетки. От скорости, с которой деполяризуется клетка, зависит, насколько быстро произойдет деполяризация соседней клетки. Такая последовательность определяет скорость распространения импульса по миокарду. Если наклон фазы 0 увеличивается, скорость деполяризации клетки уменьшается, а значит, уменьшается и скорость перемещения электрического импульса по сердцу (проводимость замедляется).

К концу деполяризации Na^+ -каналы полностью инактивируются, поэтому повторная деполяризация (**возбуждение**) какое-то время невозможна. Это состояние клетки называют **рефрактерностью**, а часть сердечного цикла, во время которого клетка остаётся невозбудимой, — **рефрактерным периодом (фазы 1–3)**. Для восстановления активности Na^+ -каналов необходимо восстановить исходную разницу потенциалов между внутренней и наружной стороной клеточной мембраны.

Фазы 1–3 представляют собой стадию реполяризации клетки — процесс возвращения ионов в исходное положение и восстановление исходной разницы потенциалов по обе стороны мембраны.

Фаза 1 — ранняя быстрая реполяризация, преимущественно обусловленная выходящим током K^+ .

Фаза 2 — плато, или медленная реполяризация; зависит от функционирования медленных кальциевых каналов, через которые положительно заряженные ионы кальция

входят внутрь клетки, приостанавливая реполяризацию и удлиняя потенциал действия.

Фаза 3 — заключительная фаза реполяризации, которая связана с выходящим током положительно заряженных ионов калия. В настоящее время идентифицировано несколько видов калиевых каналов, которые функционируют в разное время ПД и модулируются несколькими факторами (величина ПД, ионы кальция, мускариновые рецепторы, ацетилхолин, АТФ) при различных обстоятельствах.

Выход ионов калия из клетки в фазе 3 окончательно возвращает ПД к исходному состоянию отрицательной поляризации, но не восстанавливает первоначальный химизм клетки. В исправлении остаточного химического дисбаланса участвует Na^+ , K^+ -насос.

Фаза 4 — фаза покоя (период времени между двумя ПД). В клетках с быстрым ответом (кардиомиоциты, клетки системы Гиса–Пуркинье и клетки дополнительных путей) эта фаза на графике представлена горизонтальной линией, так как трансмембранный потенциал остаётся неизменным и поддерживается, по-видимому, сбалансированным переносом ионов в обоих направлениях.

В сердечных волокнах другого типа, например в специализированных волокнах предсердий, синоатриального (СА) узла, атриовентрикулярного (АВ) узла, волокон Пуркинье, трансмембранный потенциал во время диастолы непостоянен и постепенно изменяется в сторону деполяризации (рис. 2).

Такое изменение обусловлено неспецифическим (преимущественно входящим) током ионов K^+ и Na^+ (If-ток), который уменьшает трансмембранный потенциал до порогового уровня ($-60...-40$ мВ), — это **спонтанная диастолическая деполяризация**. Способность клетки самостоятельно гене-

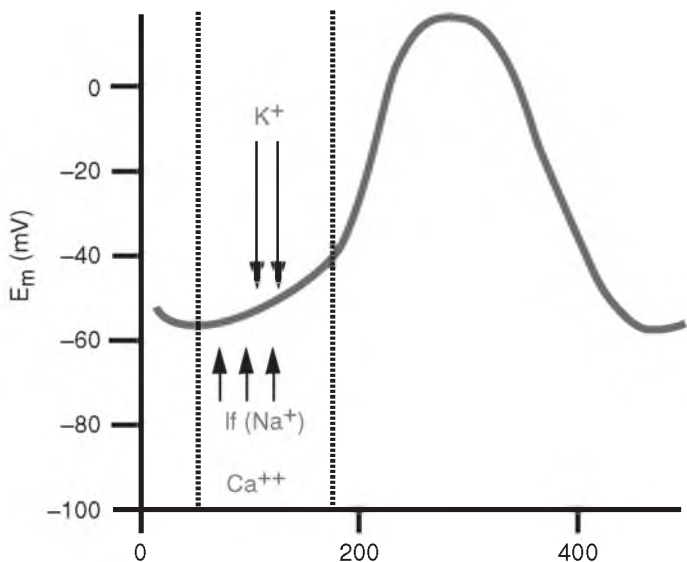


Рис. 2. Трансмембранный потенциал клетки с медленным ответом (схема). Спонтанная диастолическая деполяризация.

риворот потенциал действия называют **автоматизмом** (пейсмейкерной активностью).

Клетки СА-узла (водителя ритма сердца первого порядка) в норме имеют самую быструю активность в фазе 4. Если по какой-либо причине нарушен автоматизм СА-узла, функцию водителя ритма берут на себя низлежащие клетки (чаще локализованные в АВ-узле), но при этом они генерируют ритм меньшей частоты, поскольку имеют более медленную активность в фазе 4 ПД.

Кроме того, для клеток СА- и АВ-узлов (**клетки с медленным ответом**) характерна более медленная фаза депо-

ляризации (фаза 0) ПД. Такая замедленная деполяризация обусловлена тем, что клетки этих соединений не имеют активных быстрых Na^+ -каналов и, как полагают, зависит в основном от медленных кальциевых каналов. Зная о таких особенностях электрофизиологии СА- и АВ-узлов, легче понять, почему происходит физиологическая задержка проведения электрического импульса по этим соединениям и почему антагонисты кальция оказывают на них угнетающее влияние.

Существует определённое соотношение между ПД и поверхностной ЭКГ, представляющей собой сумму всех ПД всех сердечных клеток.

Зубец P — фронт распространения деполяризации по предсердиям. **Комплекс QRS** отражает волну деполяризации по желудочкам. **Сегмент ST** и **зубец T** — фрагменты поверхностной ЭКГ, отражающие желудочковую реполяризацию (рис. 3, см. цв. вклейку). **Интервал Q–T** характеризует среднюю длительность ПД миокарда желудочков.

Глава 2

Этиология и патогенез нарушений ритма и проводимости сердца

ЭТИОЛОГИЯ

Аритмии могут быть следствием:

- различных органических заболеваний сердца (миокардиты, кардиомиопатии, ИБС, артериальная гипертензия, пороки сердца и др.);
- генетически обусловленного дефекта ионных каналов (синдромы удлинённого и укороченного Q-T, Бругада, катехоламинергические полиморфные тахикардии);
- врождённой аномалии проведения импульса (синдром Ленегра);
- некардиальной патологии, при которой сердце подвержено различным патологическим нервно-рефлекторным воздействиям (желчнокаменная болезнь, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и др.);
- нарушений гуморальной регуляции, водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса, эндокринных расстройств (гипер- и гипотиреоз, первичный гиперальдостеронизм и др.);

- физических (электрическая или механическая травма, гипо- или гипертермия и др.) и химических (алкоголь, симпатомиметики, никотин, антиаритмические препараты, макролиды и др.) влияний.

Однако даже с помощью современных методов обследования у значительного числа больных выявить причинный фактор нарушения ритма сердца не удаётся. В таких случаях аритмии классифицируют как **идиопатические**.

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

Несмотря на глубокие и блестящие исследования в области электрофизиологии аритмий, механизмы, лежащие в основе большинства из них у человека, до конца не известны.

М.А. Allesie

Основные электрофизиологические причины нарушений ритма сердца (аритмий):

- нарушения образования импульса;
- нарушения проводимости;
- комбинированные нарушения.

В основе нарушений образования импульса лежат два механизма — **аномальный автоматизм и триггерная активность**. Нарушение функции проводимости может проявляться блокадами различной локализации или нарушениями ритма, обусловленными механизмом повторного входа импульса с образованием круга циркуляции — *re-entry*. В основе развития комбинированных нарушений ритма лежат различные сочетания описанных выше механизмов.

Аномальный автоматизм — усиление или ослабление «нормального» автоматизма (синусовая тахикардия или брадикардия) и возникновение в областях сердца (ниже СА-узла) очагов аномального ускорения активности в

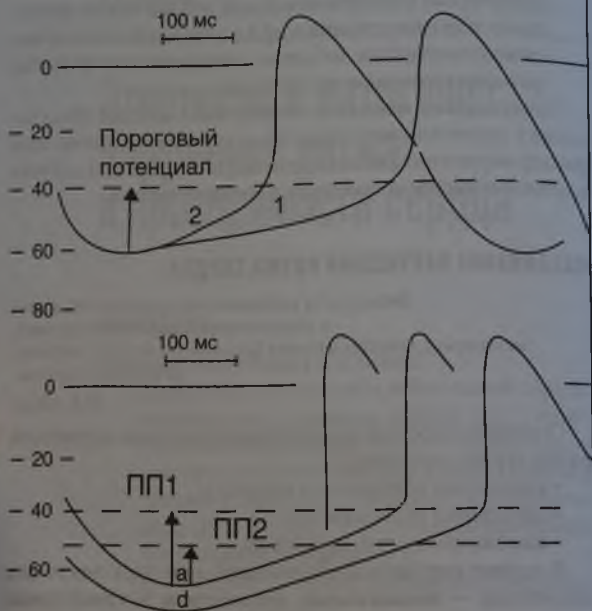


Рис. 4. Механизмы усиления автоматизма. 1 – нормальная продолжительность фазы 4; 2 – укорочение фазы 4 ПД; ПП1–ПП2 – понижение порогового потенциала.

фазе 4 (эктопические или автоматические ритмы и возбуждение; рис. 4).

Автоматические (эктопические) аритмии встречаются не очень часто (менее 10% всех аритмий) и, как правило, бывают следствием острого нарушения метаболизма (ишемия миокарда, гипоксемия, гипокалиемия, гипомagneмия,

нарушение кислотно-щелочного баланса, высокий симпатический тонус или передозировка симпатомиметиков). Примерами могут служить многофокусная предсердная тахикардия при обострении бронхолегочных заболеваний или реперфузионная желудочковая аритмия при инфаркте миокарда.

Клинические особенности автоматических тахиаритмий: при возникновении — постепенное увеличение ЧСС (феномен «разогрева»), а при купировании — постепенное замедление ритма сердца (феномен «охлаждения»).

Re-entry — появление круга циркуляции электрического импульса, для которого необходимы следующие условия:

- два пути проведения импульса, которые соединяют проксимально и дистально, формируя электрический контур;
- один из путей должен иметь более длинный рефрактерный период, т.е. дольше оставаться невозбудимым;
- путь с более коротким рефрактерным периодом должен проводить электрические импульсы медленнее, чем другой путь;
- возможность проведения импульса в ретроградном направлении по пути с более длинным рефрактерным периодом (рис. 5).

Аритмии, в основе которых лежит механизм *re-entry*, называют реципрокными; они встречаются значительно чаще, чем аритмии, обусловленные аномальным автоматизмом или триггерной активностью.

Время от окончания рефрактерного периода пути с короткой рефрактерностью до окончания рефрактерного периода пути с длинной рефрактерностью, в течение которого можно преждевременным импульсом индуцировать *re-entry*, называют «зоной тахикардии». Точно так же нанесение электрического импульса в этой зоне во время

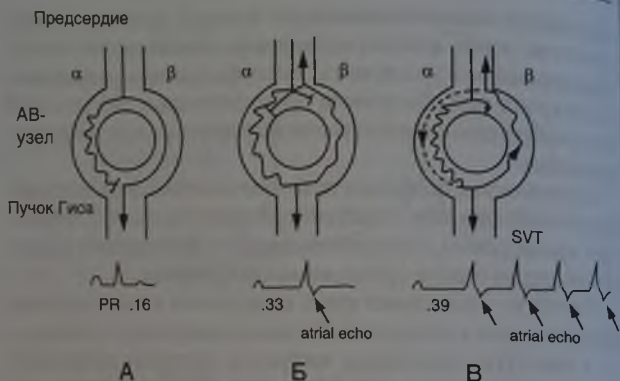


Рис. 5. Пример инициации *re-entry* в АВ-узле. При продольной диссоциации АВ-узла на два пути проведения (α — медленный с коротким рефрактерным периодом и β — быстрый с длинным рефрактерным периодом) импульс из СА-узла быстрее проводится до пучка Гиса по β -пути (А). При преждевременном возникновении (предсердная экстрасистола) импульс достигает β -пути, когда тот находится в состоянии рефрактерности, поэтому к пучку Гиса проводится по медленному α -пути (на ЭКГ «скачок» удлинения интервала P-Q). За это время восстанавливается возбудимость β -пути, по которому импульс возвращается к предсердию (на ЭКГ отрицательный P в конце комплекса QRS) и вновь попадает на α -путь (Б). Таким образом, замыкается круг циркуляции импульса, поддержание которого приводит к развитию АВ-узловой тахикардии (В).

реципрокной тахикардии может привести к её прерыванию. Именно поэтому «классическим» признаком реципрокной тахикардии считают возможность индуцировать и прерывать тахикардию с помощью программированной электрокардиостимуляции (ЭКС).

Клинические особенности реципрокных тахиаритмий — внезапное начало и купирование, они могут быть индуцированы и купированы ЭКС или купированы вагусными манёврами.

В зависимости от размера круга циркуляции выделяют два типа реципрокных аритмий:

- *macro-re-entry*;
- *micro-re-entry*.

При *macro-re-entry* циркуляция импульса осуществляется по анатомически определённой пути — вокруг «анатомического невозбудимого препятствия». В качестве примера можно привести реципрокные АВ-тахикардии с участием дополнительных путей АВ-проведения (ДПП) или при продольной диссоциации АВ-узла (см. рис. 5), «классическое» трепетание предсердий 1-го типа (вокруг вен), мономорфные желудочковые тахикардии при наличии очагов фиброза (рубцовой ткани) после перенесённого инфаркта миокарда или у больных с кардиомиопатиями.

При *micro-re-entry* циркуляция импульса проходит по функциональным путям с различными электрофизиологическими свойствами («ведущий цикл», анизотропия миокарда, спиральные волны).

При *re-entry* типа «ведущего цикла» возбуждение циркулирует вокруг центрального участка, который находится в состоянии рефрактерности вследствие постоянной «бомбардировки» импульсами со всех сторон замкнутой цепи (рис. 6). Этот вид *re-entry* может изменять свои размеры, формы и локализацию.

К нему можно отнести трепетание предсердий II типа, фибрилляцию предсердий, мономорфную желудочковую тахикардию, фибрилляцию желудочков.

Re-entry, обусловленный анизотропией миокарда, связан с различной скоростью распространения импульса вдоль и

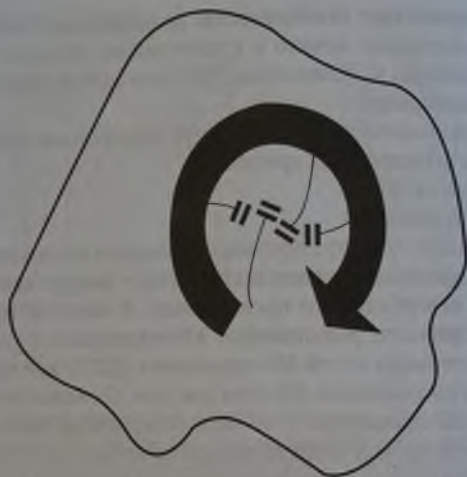


Рис. 6. *Re-entry* типа «ведущего цикла» (*leading circle re-entry*).

поперёк волокон миокарда (рис. 7), например фибрилляция предсердий, желудочковые тахикардии в подострой стадии инфаркта миокарда.

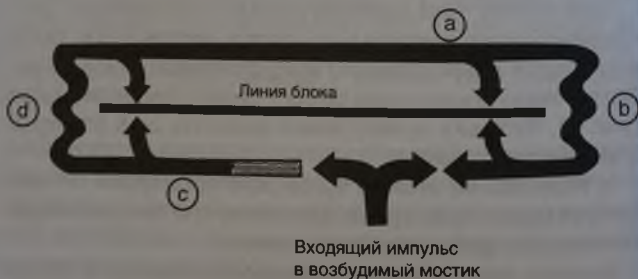


Рис. 7. Анизотропный *re-entry*.



Рис. 8. *Re-entry* типа спиральной волны.

При *re-entry* типа спиральной волны (ротора) импульс распространяется в миокарде по спирали за счёт градиента возбудимости тканей (рис. 8).

Триггерная активность — третий механизм тахиаритмий, которому присущи некоторые черты автоматизма и *re-entry*. Как и при аномальном автоматизме, триггерная активность связана с движением положительных ионов внутрь клетки. Однако вместо ступенчатого позитивного отклонения трансмембранного потенциала в 4-й фазе, характерного для автоматизма, при триггерной активности ионные потоки вызывают довольно «острый» выступ в конце 3-й (ранние постдеполяризации — РПД) или в начале 4-й фазы [поздние постдеполяризации (ППД)]. Такие следовые деполяризации способны открывать потенциалзави-

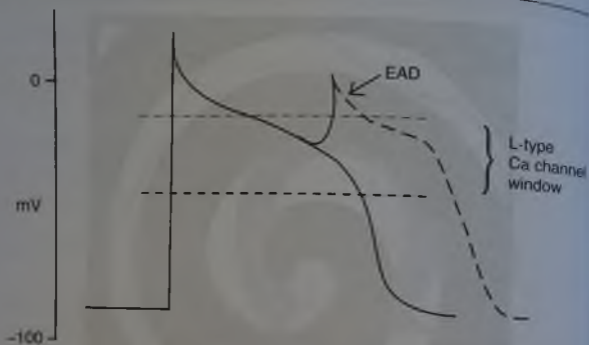


Рис. 9. Ранние постдеполяризации.

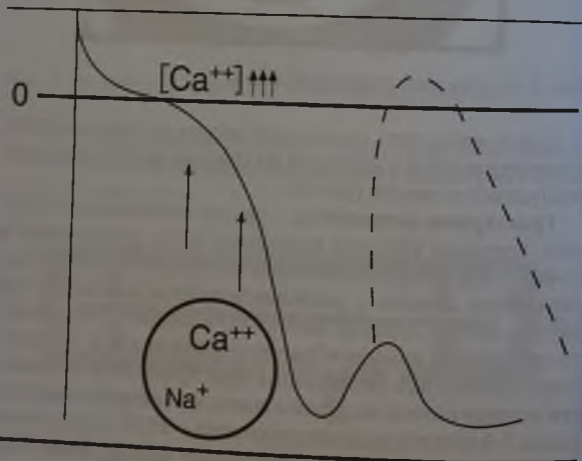


Рис. 10. Поздние постдеполяризации.

симые натриевые каналы, генерируя таким образом внеочередной ПД. В отличие от автоматизма (и подобно *re-entry*), триггерная активность не всегда спонтанна и может быть иногда индуцирована программированной ЭКС.

РПД обусловлены замедлением процессов реполяризации вследствие ослабления выходящего тока ионов калия по отношению к входящим токам натрия и кальция (рис. 9).

Способствующие факторы:

- брадикардия;
- гипокалиемия;
- гипوماгниеия.

Примером могут быть полиморфная желудочковая тахикардия типа *torsades de pointes* при патологическом удлинении интервала Q-T на ЭКГ, верапамилчувствительная желудочковая (идиопатическая) тахикардия.

ППД связаны с перегрузкой клетки ионами кальция (рис. 10).

Способствующие факторы:

- тахикардия;
- катехоламины;
- дигиталис.

Пример — двунаправленная желудочковая тахикардия при дигиталисной интоксикации.

Глава 3

Методы исследования при нарушениях сердечного ритма и проводимости

Для диагностики нарушений сердечного ритма и проводимости в клинической практике учитывают жалобы пациента, используют данные анамнеза, физикального обследования и инструментальных методов исследования.

АНАМНЕЗ И ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Необходимо помнить, что в большинстве случаев аритмии могут протекать бессимптомно.

Симптомы, связанные с аритмией:

- сердцебиение;
- утомляемость, слабость;
- «потемнение в глазах»;
- чувство «воздушной ямы»;
- дискомфорт в грудной клетке;
- одышка;
- пресинкопе;
- синкопе.

Анализ симптомов во время аритмии может помочь в её диагностике. Так, экстрасистолы часто описывают как паузы с последующим ощу-

щением сильного удара сердца или как нерегулярный ритм сердца. Пароксизмальные тахикардии (ПТ) также имеют очень широкий спектр проявлений — от малосимптомного сердцебиения до приступов, сопровождающихся потерей сознания. Особенности клинических проявлений ПТ зависят от частоты сердечных сокращений (ЧСС), характера заболевания сердца, длительности аритмии и особенностей индивидуального восприятия. ПТ с высокой ЧСС, продолжающиеся недели и месяцы, могут стать причиной возникновения кардиомиопатии.

У больных с сердцебиением необходимо выяснить, регулярно (правильное) оно или нет. Сердцебиение с неправильным ритмом характерно для экстрасистолии, фибрилляции предсердий (ФП), многофокусной предсердной тахикардии (МФПТ). Последняя чаще возникает при обострении заболеваний лёгких.

Если эпизоды аритмии повторяются, имеют внезапное начало и окончание, говорят о **пароксизмальной форме**. Синусовая тахикардия, напротив, и начинается и заканчивается постепенно. Эпизоды пароксизмального сердцебиения с правильным ритмом характерны для АВ-реципрокной тахикардии (АВРТ) при наличии дополнительных путей проведения, АВ-узловой реципрокной тахикардии (АВУРТ) и желудочковой тахикардии (ЖТ).

Если аритмии прекращаются с помощью вагусных проб, это служит дополнительным свидетельством того, что данные тахикардии имеют механизм *re-entry* с вовлечением ткани АВ-соединения (АВРТ и АВУРТ).

Нередко при суправентрикулярных тахикардиях (СВТ) возникает полиурия из-за повышенного выделения натрий-уретического пептида в ответ на увеличение давления в предсердиях, сокращающихся при закрытых АВ-клапанах. Хотя и учащённое сердцебиение и полиурия могут возникать

кать без связи с нарушениями ритма сердца, например во время «панических» атак, для таких ситуаций более характерно постепенное начало и плавное прекращение.

Предобморочные и обморочные состояния могут сопровождать не только ЖТ, но и приблизительно в 15% случаев СВТ. Как правило, пресинкопе и синкопе возникают либо в начале пароксизма с частым ритмом, либо во время длинной паузы после внезапного прекращения аритмии. У больных с ФП обмороки могут быть связаны с быстрым проведением по дополнительным проводящим путям, отражать наличие структурного заболевания сердца (аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия) или цереброваскулярного заболевания.

При оценке анамнеза необходимо выяснить число эпизодов аритмии, их продолжительность, частоту, характер возникновения и возможные провоцирующие факторы, а также эффективность предпринятых ранее лечебных мероприятий. Хотя суправентрикулярные аритмии в молодом возрасте часто возникают без органического заболевания сердца, о такой возможности забывать нельзя.

Физикальное обследование во время тахикардии обычно не помогает диагностике, за исключением наличия нерегулярных волн пульсации яремных вен и/или неодинаковой звучности первого тона во время регулярной тахикардии, которые могут свидетельствовать о её желудочковом происхождении.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Электрокардиография

Электрокардиография (ЭКГ) — наиболее распространённый и доступный метод исследования НРС. Регистрация ЭКГ в двенадцати общепринятых отведениях в момент НРС

даёт исчерпывающее представление о различных формах аритмий и блокад сердца.

Выявления признаков предвозбуждения желудочков (дополнительных путей проведения) на ЭКГ в покое у больного с пароксизмами правильного сердцебиения в анамнезе достаточно для того, чтобы предположить диагноз АВРТ и направить пациента к специалисту с целью подобрать лечение без предварительных попыток документировать характер аритмии.

Кроме того, регистрация ЭКГ позволяет выявлять признаки других врождённых аномалий электрофизиологической системы сердца, ассоциирующихся с желудочковыми аритмиями и внезапной сердечной смертью (синдромы удлинённого Q-T или укороченного Q-T, Бругада, аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия), а также признаки электролитных расстройств и органического поражения сердца (блокады ножек пучка Гиса, гипертрофия желудочков, патологический зубец Q и др.).

Проведение ЭКГ показано всем больным с НРС (класс I, уровень доказательности A).

Для более чёткого выделения предсердного зубца P (принципиально важно для дифференциальной диагностики тахиаритмий) проводят регистрацию чреспищеводной ЭКГ (ЧПЭКГ). С этой целью специальный электрод вводят через нос в пищевод и устанавливают на уровне левого предсердия (рис. 11), электрограмму с этого электрода регистрируют одновременно с поверхностной ЭКГ.

Однако кратковременная запись ЭКГ обладает ограниченными возможностями в диагностике преходящих нарушений сердечного ритма и проводимости. Более широкие возможности для изучения аритмий дают методы длительного наблюдения и регистрации ЭКГ (прикроватное мониторирование, холтеровское мониторирование, имплантируемые мониторы).

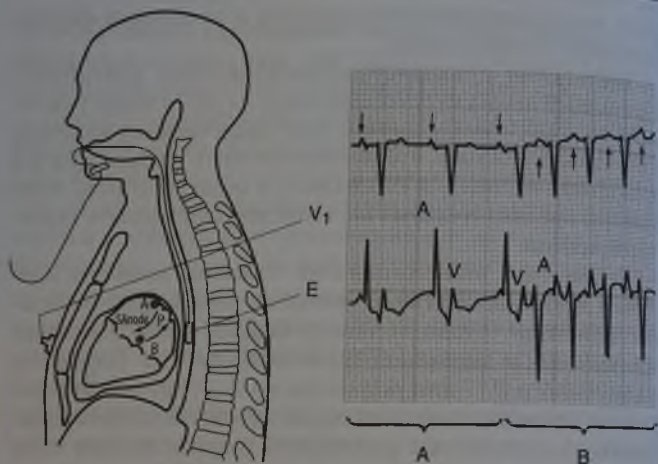


Рис. 11. Чреспищеводная электрокардиография. А — потенциал предсердий, V — потенциал желудочков.

Холтеровское мониторирование

Холтеровское (амбулаторное) мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ) — мониторирование ЭКГ в условиях свободного передвижения пациентов. ХМЭКГ проводят для того, чтобы определить характер аритмии, её частоту и сложность, связь с физическим или эмоциональным напряжением, а также зависимость от ишемических изменений в миокарде. Его используют для обследования больных с немотивированным головокружением и эпизодами потери сознания.

Амбулаторное мониторирование ЭКГ показано, когда необходимо уточнить диагноз и определить характер аритмии, изменений интервала Q-T, сег-

мента *ST* или альтернации волны *T*, оценить риск или эффективность лечения (класс I, уровень доказательности A).

При спорадическом характере симптомов (с частотой возникновения 1 раз в 1–2 мес) для оценки их связи с проходящими аритмиями показано использование **мониторов «по требованию»** — портативных устройств, активируемых самим пациентом: в момент развития симптомов (головокружение, сердцебиение) он нажимает кнопку. Такие мониторы позволяют осуществить запись в течение ближайших нескольких минут (класс I, уровень доказательности B).

В более сложных случаях, когда существующие у больного синкопе возникают редко и очевидно, что они связаны с аритмией, но традиционными технологиями доказать эту связь невозможно, показана имплантация **мини-мониторов, осуществляющих циклическую запись ЭКГ** (класс I, уровень доказательности B).

Ряд технологических подходов к регистрации и интерпретации ЭКГ (сигнал-усреднённая ЭКГ, альтернация зубца *T*, вариабельность сердечного ритма, турбулентность сердечного ритма), а также определение чувствительности барорефлекса позволяют с большей вероятностью оценивать риск развития жизнеопасных желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти. Однако в связи с невысокой воспроизводимостью результатов и положительной предсказательной точностью эти методы рассматривают лишь как вспомогательные подходы.

С помощью метода усреднения сигналов ЭКГ (сигнал-усреднённая ЭКГ) могут быть зарегистрированы **поздние потенциалы желудочков (ППЖ)** — низкоамплитудные колебания, завершающие процесс деполяризации, которые возникают в конце комплекса *QRS* и частично распространяются на сегмент *ST* (за 40–60 мс

до окончания QRS продолжительностью 100–120 мс). Поздние потенциалы желудочков рассматривают как косвенный признак неомогенности ткани (например, граница интактного миокарда с постинфарктным рубцом) на пути проведения импульса — субстрата, запускающего механизм *re-entry*. Эти колебания значительно чаще выявляются у больных, страдающих желудочковыми аритмиями. Чувствительность метода при прогнозировании жизнеопасных аритмий в течение года после инфаркта миокарда составляет 64%, специфичность — 72–81%, отрицательная предсказательная точность — 98%, тогда как положительная предсказательная точность — всего 11%.

Регистрация на специальном приборе трудно улавливаемых визуально из-за низкой амплитуды колебаний зубца T (**альтернация зубца T**, *microvolt T-wave alternans*) позволяет неинвазивно получить примерно равную разрешающей способности электрофизиологического исследования прогностическую информацию, предсказывающую вероятность возникновения устойчивой желудочковой тахикардии. Однако и у этого метода при высокой чувствительности (93%), отрицательной предсказательной точности (98%) уровень положительной предсказательной точности всё же не в полной мере отвечает практическим потребностям.

Вариабельность сердечного ритма (ВСР), определение чувствительности барорефлекса и турбулентности сердечного ритма позволяют оценить баланс вегетативной нервной системы. Показано, что при наличии признаков пониженной парасимпатической иннервации сердца риск развития жизнеопасных аритмий повышается.

Вариабельность сердечного ритма определяют при компьютерном анализе ХМЭКГ: оценивают стандартное отклонение величин интервалов R–R (SDNN), а также проводят спектральный анализ этого распределения, обычно на 5-минутном отрезке записи. Считают, что риск аритмической смерти после инфаркта миокарда наиболее высок при SDNN <50 мс.

Оценка чувствительности барорефлекса — это количественная оценка нарушений автономного тонуса, выраженная в виде зависимости частоты пульса от уровня АД. Снижение чувствительности барорефлекса ($<3,0$ мс/мм рт.ст.) после инфаркта миокарда повышает риск сердечной смерти в 2,8 раза.

Турбулентность сердечного ритма — вариабельность длины цикла после спонтанной постэкстрасистолической паузы.

Рекомендации, позволяющие стратифицировать риск жизнеопасных желудочковых аритмий (ЖА) с помощью вспомогательных методов

- Класс IIa: для улучшения стратификации риска у больных с жизнеопасными ЖА обосновано использование альтернации зубца T (уровень доказательности A).
- Класс IIb: сигнал-усреднённую ЭКГ, вариабельность сердечного ритма, чувствительность барорефлекса и турбулентность сердечного ритма можно использовать, чтобы улучшить стратификацию риска у больных с жизнеопасными ЖА (уровень доказательности B).

Тест с физической нагрузкой

В ряде случаев в план обследования больных с НРС включают тест с физической нагрузкой (ТФН), однако диагностическая ценность этого метода меньше, чем ХМЭКГ. У больных с пароксизмальной устойчивой желудочковой тахикардией частота обнаружения желудочковой эктопической активности при суточном мониторинге ЭКГ составляет 89%, при велоэргометрии — 72%.

Проведение ТФН для диагностики аритмий целесообразно у пациентов с жалобами на сердцебиение, головокру-

жение, синкопальные состояния, связанные с физической активностью, у которых нагрузка служит единственным методом, позволяющим документировать пароксизм тахикардии, а впоследствии оценить эффективность лечебных мероприятий. Нагрузочный тест рекомендуют проводить у больных с синдромом удлиненного Q-T, синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта, а также у больных с ИБС для того, чтобы определить, связаны ли НРС с преходящей ишемией миокарда.

При нагрузочном тесте возможно воспроизведение ЖА, возникающих на фоне ишемии миокарда, желудочковой тахикардии (ЖТ) при аритмогенной правожелудочковой кардиомиопатии, а также идиопатической ЖТ.

Тест с физической нагрузкой у больных с желудочковыми аритмиями

• Класс I:

- ◇ рекомендуется взрослым больным с ЖА и со средней или высокой степенью вероятности ИБС (возраст, пол, симптомы) для провокации ишемии или ЖА (уровень доказательности В);
- ◇ проводят у пациентов, независимо от возраста, диагностированной или предполагаемой ЖТ, индуцируемой нагрузкой, для того чтобы подтвердить диагноз и оценить переносимость тахикардии (уровень доказательности В).

• Класс IIa:

- ◇ можно использовать, чтобы оценить эффективность медикаментозного лечения или аблации у больных с ЖА, индуцируемой нагрузкой (уровень доказательности В).

- Класс IIb:

- ◇ может быть использован у больных с ЖА и низкой вероятностью ИБС (уровень доказательности С);
- ◇ может быть использован при изолированной желудочковой экстрасистолии у лиц среднего или пожилого возраста без других признаков ИБС (уровень доказательности С).

Чреспищеводная электрокардиостимуляция

Чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧПЭКС) — метод неинвазивного электрофизиологического исследования сердца, основанного на электростимуляции левого предсердия с помощью пищеводного зонда-электрода (см. рис. 11). Показания к ЧПЭКС:

- оценка функции СА-узла и определение времени синоатриального проведения;
- изучение характеристик предсердно-желудочкового (АВ) или желудочково-предсердного (ВА) проведения импульсов;
- изучение механизмов аритмии (индукция и купирование тахикардии при ЧПЭКС свидетельствует о механизме *re-entry*);
- определение «зоны тахикардии»;
- выявление латентных АВ- и скрытых ВА-соединений;
- диагностика ИБС (с помощью стимуляционно-нагрузочного теста) в случаях, когда невозможно проведение традиционных нагрузочных тестов.

Неинвазивное электрофизиологическое исследование

Неинвазивное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) сердца позволяет получить более исчерпывающую

информацию о характере аритмий и блокад. Это исследование может решить следующие задачи:

- оценить функциональные свойства проводящей системы;
- уточнить электрофизиологические механизмы аритмии;
- провести точную топическую диагностику субстрата аритмии перед катетерной аблацией;
- оценить связь синкопальных состояний с расстройствами сердечного ритма и проводимости;
- провести оценку риска развития ЖТ и внезапной смерти для решения вопроса об имплантации кардиовертера-дефибриллятора (КВД).

Однако в связи с внедрением в практику более доступных неинвазивных и довольно информативных методов исследования перечень показаний к проведению эндокардиального ЭФИ свели к ситуациям, когда возможности других методов в диагностике НРС исчерпаны или планируется проведение инвазивных вмешательств (аблация, имплантация КВД).

Показания к инвазивному электрофизиологическому исследованию при ишемической болезни сердца

- Класс I:
 - ◇ больные, перенёвшие ИМ, с симптомами, предположительно связанными с ЖТ (сердцебиение, пресинкопе, синкопе; уровень доказательности B);
 - ◇ проведение аблации и оценка её эффективности (уровень доказательности B);
 - ◇ уточнение механизма ЖТ с широким комплексом QRS (уровень доказательности C).

- Класс IIa:

- ◇ риск-стратификация больных после ИМ с неустойчивой ЖТ и ФВЛЖ $\leq 40\%$ (уровень доказательности В).

Показания к инвазивному электрофизиологическому исследованию при дилатационной кардиомиопатии

- Класс I:

- ◇ диагностика реципрокной ЖТ по ножкам пучка Гиса и проведение аблации (уровень доказательности С);
 - ◇ с диагностической целью у больных с устойчивыми сердцебиениями, тахикардией с широким комплексом QRS, пресинкопе или синкопе (уровень доказательности С).

Тест с пассивным ортостазом

Тест с пассивным ортостазом (*head-up tilt-table testing*) используют для диагностики нейрокардиогенных синкопе. Основная задача теста — провоцирование обморока и изучение механизмов его развития.

Согласно вестминстерской методике, тест проводят утром натощак после отмены кардио- и вазоактивных препаратов. После 20–30-минутного пребывания в горизонтальном положении пациента с помощью специального поворотного стола быстро переводят в вертикальное положение (под углом 70°), используя опору для ступней — подножку (рис. 12). Тест продолжают до развития обморока

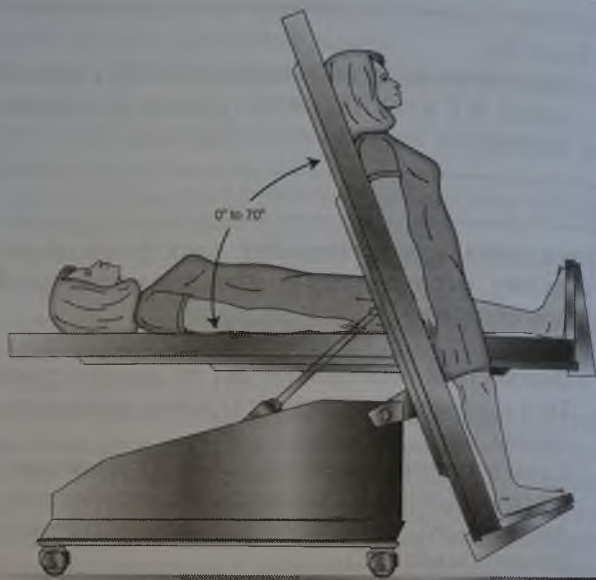


Рис. 12. Тест с пассивным ортостазом (*head-up tilt-table testing*).

или 45 мин. Восстановительный период (после возвращения стола в горизонтальное положение) — 5 мин или до восстановления нормального самочувствия и показателей гемодинамики. Во время теста осуществляют мониторинг ЭКГ в трёх отведениях и АД неинвазивным методом дискретно (поминутно) или непрерывно с помощью пальцевой плетизмографии (*beat to beat*). В зависимости от характера изменений гемодинамики различают смешанные, кардиоингибиторные, кардиоингибиторные с асистолией и вазодепрессорные обмороки.

Классификация нейрокардиогенных обмороков [Sutton R. и др., 1992]

- Тип 1 (смешанный):
 - ✧ ЧСС ≤ 40 в минуту;
 - ✧ длительность ≤ 10 с;
 - ✧ отсутствие асистолии более 3 с;
 - ✧ снижение АД предшествует уменьшению ЧСС.
- Тип 2а (кардиоингибиторный):
 - ✧ ЧСС > 40 в минуту;
 - ✧ длительность > 10 с;
 - ✧ отсутствие асистолии дольше 3 с;
 - ✧ снижение АД предшествует уменьшению ЧСС.
- Тип 2б (кардиоингибиторный с асистолией):
 - ✧ асистолия более 3 с;
 - ✧ снижение АД до уровня гипотонии (80 мм рт.ст. для САД) одновременно с уменьшением ЧСС или вслед за ним.
- Тип 3 (вазодепрессорный):
 - ✧ во время обморока ЧСС не снижается более чем на 10% от максимальной (исходной);
 - ✧ значительное снижение АД.

Система картирования с использованием низкоэнергетического магнитного поля

Система картирования с использованием низкоэнергетического магнитного поля (CARTO) позволяет получить трёхмерное изображение активации камер сердца, она состоит из наружного излучателя низкоэнергетического магнитного поля (эмиттер), миниатюрного регистрирующего устройства (датчик), воспринимающего инертное

магнитное поле, и обрабатывающего устройства (рис. 13, см. цв. вклейку).

Эмиттер магнитного поля помещается под операционным столом и состоит из трёх катушек, которые генерируют различные сверхнизкие магнитные поля, кодируя картирующее пространство вокруг грудной клетки пациента. Миниатюрный пассивный датчик магнитного поля встроено в кончик катетера выше 4-миллиметрового концевого электрода. Дистальный и проксимальный электроды катетера позволяют производить регистрацию обычных уни- и биполярных электрограмм. В кончик катетера также вмонтировано устройство для температурного контроля при проведении процедуры радиочастотной абляции (РЧА). С помощью магнитных технологий система может точно определить и локализовать положение кончика катетера в пространстве, одновременно регистрируя локальные интракардиальные электрограммы. Трёхмерное изображение камер сердца представляется в режиме реального времени вместе с цветным изображением электрофизиологической информации, которое накладывается на электроанатомическую карту (рис. 14, см. цв. вклейку).

Для создания карты активации точкам присваивают определённые цвета: красный — участок наиболее ранней активации, оранжевый, жёлтый, зелёный, синий и фиолетовый — прогрессивно удлиняющееся время активации.

Глава 4

Лечение нарушений сердечного ритма и проводимости

Аритмии сердца часто бывают симптомом какого-либо патологического состояния. Именно поэтому ведение больных с НРС должно быть направлено прежде всего на лечение основного заболевания и коррекцию факторов, поддерживающих электрическую нестабильность миокарда. К заболеваниям и состояниям, наиболее часто приводящим к развитию аритмий, можно отнести сердечную недостаточность, ишемию миокарда, тиреотоксикоз, воспалительные заболевания миокарда, интоксикацию (алкоголь, курение), электролитные расстройства, проаритмическое действие лекарственных препаратов и др.

Однако зачастую воздействие на причинный фактор не устраняет аритмию, поэтому требуется применение специальных антиаритмических методов лечения:

- назначение антиаритмических препаратов (ААП);
- электрическая кардиостимуляция (ЭКС);
- электроимпульсная терапия (кардиоверсия, дефибрилляция);

- катетерная деструкция и радиочастотная абляция;
- хирургические методы лечения.

Цели антиаритмических методов лечения:

- устранение симптомов, связанных с аритмией, и улучшение качества жизни;
- предотвращение жизнеопасных аритмий, внезапной сердечной смерти и увеличение продолжительности жизни.

АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

Все сердечные аритмии, являющиеся следствием аномального автоматизма, *re-entry*, триггерной активности, опосредованы локальными или генерализованными изменениями потенциала действия (ПД). Именно поэтому существуют следующие способы подавить аномальную импульсную активность сердечной ткани:

- увеличить ПД клеток миокарда в фазе 0 наклона;
- увеличить порог ПД;
- повысить потенциал покоя кардиомиоцита;
- увеличить продолжительность реполяризации;
- замедлить спонтанную диастолическую деполяризацию.

Сущность ААП заключается в способности изменять форму сердечного ПД.

В целом этого достигают, изменяя состояние каналов, контролирующих поток ионов через мембраны сердечных клеток.

Именно поэтому современные классификации ААП основаны на анализе их электрофизиологических эффектов. Хотя известно, что ни для одного ААП не характерна абсолютная специфичность действия на какие-либо конкретные ионные каналы клеточных мембран, их всё же

можно сгруппировать по основному электрофизиологическому действию.

Так, согласно классификации Е. Воган-Вильямс (1970), модифицированной Б. Сингх и Д. Харрисон (1984), различают четыре класса ААП:

- **класс I** — препараты, преимущественно блокирующие быстрые натриевые каналы клеточной мембраны («мембраностабилизирующие» средства);
- **класс II** — β -адреноблокаторы;
- **класс III** — препараты, преимущественно блокирующие калиевые каналы и удлиняющие фазу реполяризации;
- **класс IV** — препараты, преимущественно блокирующие медленные кальциевые каналы.

Частотная зависимость действия ААП (*use-dependency*). Большинство ААП I класса обладает низким сродством к инактивированным натриевым каналам и взаимодействует с ними только во время фазы 0 ПД (открытия, активации).

В этих условиях выраженность эффекта ААП может существенно зависеть от частоты открытия канала, другими словами — от частоты деполяризации или частоты сердечного ритма. В свою очередь, такая зависимость определяется **скоростью (кинетикой)** связывания и разъединения препарата с натриевыми каналами. Чем ниже эти показатели скорости, тем ярче нарастание эффекта пропорционально частоте сердечных сокращений, и наоборот. Этот феномен получил название **частотной зависимости действия**.

Обратная частотная зависимость действия ААП (*reverse use-dependence*). Ряд ААП удлиняет реполяризацию, действуя на калиевые каналы. Для большинства этих препаратов характерна способность к более выраженному удлинению реполяризации при уменьшении частоты ритма.

Это явление получило название **обратной частотной зависимости**.

При всей значимости классификации Е. Воган-Вильямс, позволившей структурировать большую часть ААП по основному электрофизиологическому признаку, следует помнить, что им присуща не только способность влиять на ионный ток, но ещё и различная степень аффинности к адренергическим, мускариновым рецепторам, а также степень влияния на сократительную способность миокарда. Кроме того, некоторые из ААП (амиодарон) могут влиять одновременно на несколько видов ионного тока, а такие препараты, как дигоксин и аденозина фосфат, не подпадающие под критерии данной классификации, реализуют свои антиаритмические свойства через ионные насосы или пуринергические рецепторы.

«**Сицилианский гамбит**» (1990) — другой подход к систематизации ААП, в котором учтены все их известные эффекты — от электрофизиологических до экстракардиальных (табл. 1).

Метаболиты ААП могут усиливать или изменять эффекты основного вещества. Так, хинидин имеет по крайней мере четыре метаболита, которые, однако, не превосходят его по антиаритмической эффективности. В то же время прокаинамид метаболизируется до N-ацетилпрокаинамида, который не взаимодействует с натриевыми каналами, но удлиняет реполяризацию и, конкурируя с основным веществом на уровне секреторного сайта почечных канальцев, может увеличивать время его элиминации. Метаболит лидокаина конкурирует с ним за связывание с натриевыми каналами и может ослаблять его блокирующий эффект.

Фармакогенетика ААП. Различие ответов на введение ААП у отдельных пациентов генетически детерминировано. В настоящее время установлено, что от наслед-

Таблица 1. Эффекты антиаритмических препаратов («сицилианский гамбит»)

Препарат	Каналы						Рецепторы				Насосы	Клинические эффекты		
	Na ⁺			Ca	K _r	K _s					Na ⁺ , K ⁺ -АТФаза	функция ЛЖ	синусо- вый ритм	экстракардиаль- ные влияния
	Б	Ср	М				α	β	M ₂	P				
Хинидин		•А			Δ		○		○			—	↑	Δ
Прокаинамид		•А			Δ							↓	—	Δ
Дизопирамид		•А			Δ				○			↓	—	•
Лидокаин	○											—	↓	○
Мексилетин	○											—	—	○
Фенитоин	○											—	—	Δ
Флекаинид ^Р			•А		○							↓	—	○
Пропафенон		•А			○			Δ				↓	↓	○
Морацизин (этмозин*)	•I											↓	—	○
Пропранолол	○								•			↓	—	○
Амиодарон	○			Δ	•	Δ	Δ	Δ				—	↓	•
Соталол					•				•			↓	↓	○
Ибутилид					○							—	↓	○
Дофетилид ^Р					•							—	—	○
Азимилид ^Р					Δ	Δ	○					—	—	○
Верапамил	○			•				Δ				↓	↓	○
Дилтиазем				Δ								↓	↓	○
Аденозин										□		—	↓	Δ
Дигоксин									○		•	↑	↓	Δ
Атропин									•			—	↑	Δ

Примечание. Степень выраженности блокады или экстракардиальных эффектов: ○ — низкая; Δ — средняя; • — высокая. □ — агонист; А — блокада активированных каналов; I — блокада инактивированных каналов; «—» — минимальный эффект; ↑ — повышение; ↓ — снижение; M₂ — мускариновые рецепторы 2-го подтипа; P — A₁ пуринергические рецепторы; Б — быстрая кинетика связывания с каналом; Ср — средняя кинетика связывания с каналом; М — медленная кинетика связывания с каналом; K_r, K_s — быстрый и медленный компоненты задержанного выпрямления калиевого тока.

ственно определённых различий в активности печёночной N-ацетилтрансферазы, регулирующей выработку антинуклеарных антител, зависит вероятность развития волчаночного синдрома на фоне лечения прокаионамидом (новокаионамид^а). Склонность к возникновению этого синдрома у пациентов с фенотипом «медленных» ацетиляторов выше, чем у «быстрых» ацетиляторов.

Врождённый недостаток фермента P450_{dbl}, необходимого для биотрансформации пропafenона, флекаинида^в и некоторых β-адреноблокаторов, приводит к замедлению метаболизма основного вещества с повышением его концентрации в крови и снижением концентрации метаболитов.

Установлена различная эффективность β-адреноблокаторов в профилактике жизнеопасных аритмий у больных с различными генетическими вариантами синдрома удлинённого Q-T: минимальная при варианте LQT3 и максимальная — при LQT1.

Побочные эффекты антиаритмических препаратов

Применение ААП всегда сопровождается, пусть даже в самой незначительной степени, риском возникновения побочного действия. Побочные реакции можно разделить на **кардиальные** (например, развитие сердечной недостаточности, **проаритмических эффектов**) и **экстракардиальные** (например, нейротоксическое, гепатотоксическое действие, поражение щитовидной железы), которые, в свою очередь, могут быть связаны с передозировкой или замедлением метаболизма препарата, а также носить идиосинкразический характер. Примером последнего варианта побочного действия могут служить прокаионаминдуцированный волчаночный синдром и хинидининдуцированная полиморфная желудочковая тахикардия «*torsades de pointes*».

Проаритмическое действие ААП (препаратиндуцированные, или препаратусиленные, аритмии — проаритмии) представляет собой наиболее важную клиническую проблему, так как оно наблюдается довольно часто (5–10% случаев) и может приводить к развитию жизнеопасных аритмий. Выявлено по крайней мере четыре варианта проаритмии:

- брадиаритмии;
- усугубление реципрокной тахикардии (трансформация неустойчивой тахикардии в устойчивую);
- удлинение интервала Q–T с развитием желудочковой тахикардии «*torsades de pointes*» (рис. 15);
- модификация АВ-поведения у больных с трепетанием предсердий (рис. 16) или у больных с WPW-синдромом и фибрилляцией предсердий.

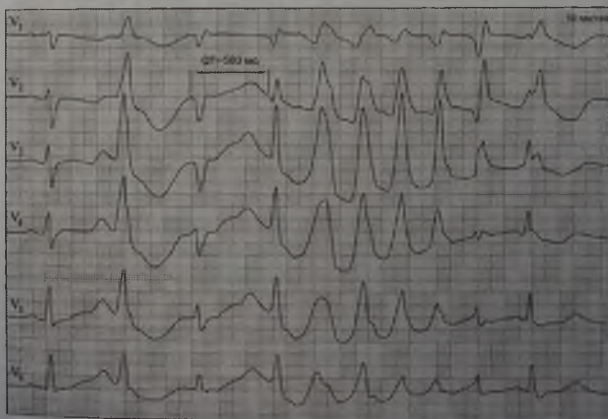


Рис. 15. Удлинение интервала Q–T на фоне лечения соталолом с развитием желудочковой тахикардии «*torsades de pointes*».

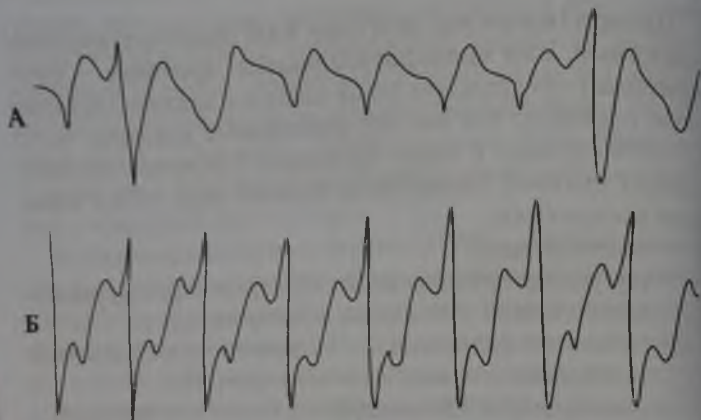


Рис. 16. Проаритмический эффект ААП I класса при трепетании предсердий I типа. А — трепетание предсердий с частотой 254 в минуту при АВ-проведении 6:1. Б — хинидин снизил частоту электрической активности предсердий до 236 в минуту, что повлекло за собой уменьшение кратности предсердно-желудочкового проведения до 1:1. Этому же способствует характерное для препарата холинолитическое действие.

Хотя о потенциальной возможности усугубления аритмии под действием ААП было известно давно, серьёзность этой проблемы осознали только по завершении исследования CAST (*Cardiac Arrhythmia Suppression Trial*), которое проводили для проверки гипотезы о том, что подавление желудочковой аритмии может снизить смертность больных, перенёвших инфаркт миокарда. Пациенты, имеющие сниженную фракцию выброса (ФВ) и частую желудочковую эктопическую активность, были рандомизированы к приёму плацебо или одного из трёх ААП (энкаинид[®], флекаинид[®] или морацизин), эффективно подавлявших аритмию при краткосрочном наблюдении. Оказалось, однако, что у больных, получавших ААП, почти в четыре раза увеличивался

Исследование «*The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial*» (CAST)

Цель	Определить, снижает ли подавление асимптомной или малосимптомной желудочковой аритмии после инфаркта миокарда (ИМ) частоту аритмической смертности
Дизайн исследования	Рандомизированное, открытое (начальная фаза), двойное слепое (основная фаза), плацебо-контролируемое
Длительность наблюдения	В среднем 10 мес
Пациенты	1727 пациентов (730 на энкаиниде ^р или флекаиниде ^р , 272 на морацизине и 725 на плацебо) с шестью желудочковыми экстрасистолами в час и более по данным ХМЭКГ и фракцией выброса левого желудочка 0,55 и менее, если давность ИМ ≤ 90 сут и 0,40 и менее, если давность ИМ > 90 сут. Время от начала ИМ — от 6 сут до 2 лет
Режим лечения	Энкаинид ^р (35–50 мг 3 раза в сутки), флекаинид ^р (100–150 мг 2 раза в сутки), морацизин (200–250 мг 3 раза в сутки) или плацебо
Результаты	Частота случаев аритмической смерти в группе лечения энкаинидом ^р и флекаинидом ^р (4,5%) оказалась достоверно выше, чем в группе плацебо (1,2%); относительный риск (ОР) составил 3,6 (95% ДИ 1,7–8,5). Общая смертность в группе лечения энкаинидом ^р -флекаинидом ^р (7,7%) была также выше, чем в группе плацебо (3,0%); ОР был 2,5 (95% ДИ 1,6–4,5). Смертность в группе плацебо оказалась даже ниже расчётной (6,3–8,4%, по данным других исследований с ИМ). Предполагают, что такая низкая смертность в группе плацебо связана с особенностями отбора больных (в исследование включали только тех пациентов, у которых ЖА подавлялась антиаритмическими препаратами в открытой фазе, т.е. не очень тяжёлые в прогностическом плане). При анализе в подгруппах оказалось, что при «лёгком» подавлении ЖЭ (стартовыми дозами) частота аритмической смерти была достоверно ниже, чем в группе плацебо ($p=0,003$)

риск внезапной смерти и достоверно повышалась общая смертность: 7,7% против 3,0% в группе плацебо (относительный риск 2,5; 95% ДИ 1,6–4,5), причём нарастание риска фатальных аритмий не ограничивалось первыми несколькими днями или неделями медикаментозного лечения, а продолжалось в течение всего периода наблюдения.

В 1993 г. К. Тео и соавт. опубликовали результаты метаанализа 138 рандомизированных контролируемых исследований, в которые вошли в общей сложности 98 000 больных с желудочковой экстрасистолией после инфаркта миокарда. Было показано, что назначение препаратов I класса (особенно IC) этой категории пациентов всегда сопряжено с увеличением риска смерти (рис. 17).

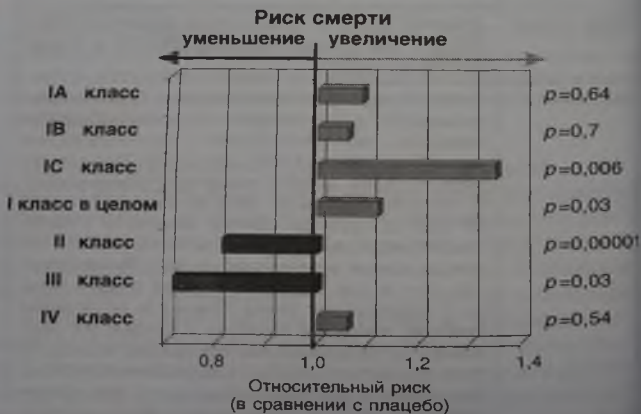


Рис. 17. Влияние антиаритмического лечения на прогноз жизни больных с желудочковой аритмией, перенёсших инфаркт миокарда.

Риск проаритмического действия ААП возрастает не только после инфаркта миокарда, но и при других органических (структурных) заболеваниях сердца, причём чем больше нарушена сократительная функция миокарда, тем выше риск аритмических осложнений.

Результаты этих исследований в корне изменили представление о месте ААП в комплексе терапии больных с нарушениями ритма сердца, значительно сузив перечень показаний к их назначению (только для улучшения выживаемости или для устранения выраженной симптоматики) и практически полностью ограничив применение препаратов I класса при органических заболеваниях сердца.

Лекарственные взаимодействия

При назначении ААП необходимо учитывать, что под влиянием сопутствующего лечения возможно изменение их клинических эффектов. Характер такого взаимодействия обычно предполагает конкуренцию препаратов за сывороточные белки, с которыми они связываются, или изменение печёночного метаболизма (в основном через изменение активности цитохрома Р450), индуцированного лекарственными средствами (табл. 2).

Повышение концентрации дигоксина в крови под влиянием ряда ААП связано с ингибированием гликопротеина Р, ответственного за его билиарную и почечную экскрецию. Некоторые антибиотики, подавляя кишечную флору, участвующую в метаболизме дигоксина, и изменяя экспрессию гликопротеина Р в кишечнике, также могут способствовать развитию дигиталисной интоксикации.

Кроме того, некоторые некардиологические препараты оказывают прямое влияние на ионные каналы и увеличивают риск проаритмического действия ААП.

Таблица 2. Основные взаимодействия антиаритмических препаратов

Препарат	Увеличение уровня препарата в плазме	Уменьшение уровня препарата в плазме	Увеличение уровня в плазме или эффекта препаратов	Уменьшение уровня в плазме или эффекта препаратов
Класс IA				
Хинидин	Амиодарон	Фенобарбитал Фенитоин Рифампин ^Р	Антихолинергические средства Варфарин Фенотиазины Дигоксин	-
Прокаинамид	Амиодарон Триметоприм Циметидин	Этанол	-	-
Дизопирамид	-	Фенобарбитал Фенитоин Рифампин ^Р	-	-
Класс IB				
Лидокаин	Пропранолол Метопролол Циметидин	Фенобарбитал	-	-
Мексилетин	Циметидин Хлорамфеникол Изониазид	Фенитоин Фенобарбитал Рифампин ^Р	Теofilлин Лидокаин Фенитоин	-
Фенитоин	Циметидин Изониазид Сульфаниламиды	Теofilлин	Теofilлин Хинидин Дизопирамид	-

	Амиодарон		Лидокаин Мексилетин	
Класс IC				
Флекаинид ^p	Амиодарон Циметидин Пропранолол	—	Дигоксин	—
Пропафенон	Хинидин Циметидин	Фенобарбитал Фенитоин Рифампин ^p	Дигоксин Пропранолол Метопролол Теофиллин Циклоспорин Дезипрамин Варфарин	—
Морацизин (этмозин [*])	Хинидин Циметидин	—	—	Теофиллин
Класс III				
Амиодарон (кордарон [*])			Варфарин Дигоксин Препараты I класса β-Адреноблокаторы Кальциевые блокаторы	
Соталол			Препараты класса IA ¹ β-Адреноблокаторы	
Ибутилид			Препараты класса IA ¹	

¹ Увеличивают риск развития желудочковой тахикардии «*torsades de pointes*».

- Антигистаминные средства: терфенадин и астемизол вызывают удлинение интервала Q-T (блокируют сердечные калиевые каналы, метаболизм через CYP 3A4 – одну из изоформ P450).
- Макролидные антибиотики: эритромицин прямо блокирует калиевые каналы, взаимодействует с другими препаратами, ингибируя активность цитохрома P450.
- Хинолоны: спарфлоксацин (но не левофлоксацин или офлоксацин) вызывает удлинение потенциала действия в волокнах Пуркинье.

Кардиотоксичность, свойственная кетоконазолу и другим имидазольным противогрибковым средствам, в основном связана с их влиянием на метаболизм других препаратов удлиняющих интервал Q-T, за счёт подавления цитохрома P450 (www.torsades.org).

В связи с высоким риском (более 1%) проаритмического действия лечение некоторыми ААП желательно начинать в условиях стационара (табл. 3).

Таблица 3. Препараты, повышающие риск желудочковой тахикардии «*torsades de Pointes*» [Roden D.M. Drug-induced prolongation of the QT interval // N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 350. – P. 1013-1022]

Часто (более 1%)	Редко
Дизопирамид	Амиодарон
Дофетилид ^р	Бепридил
Ибутилид	Антибиотики (klarитромицин, эритромицин, пентамидин, спарфлоксацин)
Прокаинамид	Дроперидол
Хинидин	Нейролептики (галоперидол, хлорпромазин)
Соталол	Метадон
Аймалин	

Взаимодействие между антиаритмическими препаратами и имплантируемыми устройствами

Антиаритмические препараты иногда могут препятствовать нормальной работе электрокардиостимулятора (ЭКС) или имплантированного кардиовертера-дефибриллятора (КВД). Препараты класса IA способны увеличивать пороги электростимуляции, но только при токсических уровнях, а препараты класса IC, соталол и амиодарон — при терапевтических уровнях, хотя такое увеличение достигает клинически значимой степени весьма нечасто.

Взаимодействие ААП с КВД может проявляться несколькими формами и часто бывает клинически существенным (табл. 4). Применение ААП чревато возникновением двух основных проблем: они могут изменять порог дефибрилляции и, соответственно, количество энергии, необходимой для успешной дефибрилляции, а также изменять характеристики самой аритмии, на которую направлено лечение.

Таблица 4. Эффект антиаритмических препаратов на пороги дефибрилляции кардиовертера-дефибриллятора

Увеличение	Смешанный эффект	Снижение
Флекаинид [®] Пропафенон Лидокаин Мексилетин	Хинидин Прокаинамид Амиодарон	Соталол Бретилий [®]

Факт влияния ААП на уровень энергии, необходимой для нормальной дефибрилляции, очень важен, поскольку возрастание порога дефибрилляции может сделать неэффективной работу КВД. Эффекты различных препаратов на энергию дефибриллирующего импульса суммированы в табл. 4.

При назначении пациенту с КВД антиаритмического средства, которое потенциально может увеличить пороговую энергию дефибрилляции, необходимо выполнить повторную проверку порогов дефибрилляции на фоне лечения препаратом, чтобы убедиться, что КВД имеет достаточный запас энергии для надёжной дефибрилляции пациента.

Антиаритмические препараты могут также взаимодействовать с КВД, изменяя характеристики ЖТ, по поводу которой имплантировано устройство. Замедляя ЖТ, препарат повышает чувствительность аритмии к антитахикардитической электростимуляции, увеличивая тем самым потенциальную эффективность КВД. Однако если частота ЖТ окажется ниже той, при которой КВД её распознает, препарат способен привести к нарушению детектирующей функции устройства (и к неэффективности лечения). Проаритмические эффекты ААП сопряжены с возрастающей частотой срабатывания КВД и преждевременным истощением батареи.

СВОЙСТВА АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ РАЗЛИЧНЫХ КЛАССОВ

Антиаритмические препараты I класса

Электрофизиологические свойства

Различают три подкласса препаратов I класса в зависимости от кинетики связывания с натриевыми каналами.

Препараты класса IA (хинидин, прокаинамид, дизопирамид; рис. 18) имеют **среднюю кинетику** связывания с натриевыми каналами (< 5 с), умеренно замедляют проведение (увеличивают наклон ПД в фазе 0 и, таким образом, увеличивают продолжительность деполяризации), повышают пороговый потенциал (ПП) и также умеренно увеличивают продолжительность фазы реполяризации (удлиняют)

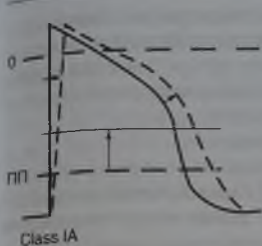


Рис. 18. Влияние препаратов класса IA на потенциал действия.

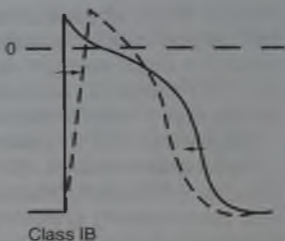


Рис. 19. Влияние препаратов класса IB на потенциал действия.

рефрактерность). Влияние на ЭКГ: увеличивают ширину комплекса QRS и продолжительность интервала Q-T.

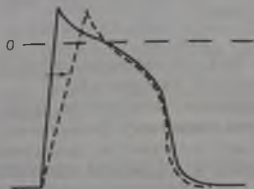
Препараты класса IB (лидокаин, мексилетин, фенитоин; рис. 19) имеют **быструю кинетику** связывания с натриевыми каналами (<500 мс), поэтому не замедляют проводимость и из-за ускорения выходящего калиевого тока укорачивают ПД.

Из-за высокой скорости связывания с натриевыми каналами и освобождения препараты этого класса наиболее ярко проявляют свои электрофизиологические эффекты при большой ЧСС. Такую зависимость объясняют тем, что, например, лидокаин связывается только с активированными натриевыми каналами и для того, чтобы проявилось его блокирующее действие, эта связь должна сохраниться до следующего ПД. Именно поэтому чем выше сердечный ритм, тем более выражен электрофизиологический эффект препарата. Кроме того, ишемия, гиперкалиемия и ацидоз способны замедлять кинетику связывания ААП I класса, увеличивая тем самым их влияние на натриевые

каналы. Этим, вероятно, можно объяснить особенно высокую эффективность лидокаина при инфаркте миокарда и наоборот, более высокую частоту проаритмических эффектов ААП класса IC, имеющих самую медленную кинетику связывания с натриевыми каналами.

Влияние на ЭКГ не существенно.

Препараты класса IC: флекаинид[®], пропafenон, морацизин (этmozин[®]), этацизин[®], лапаконитина гидробромид (аллапинин[®]) (рис. 20) — имеют самую медленную кинетику связывания с натриевыми каналами (10–20 с) вызывают выраженное замедление скорости проведения



Class IC

Рис. 20. Влияние препаратов класса IC на потенциал действия.

но очень незначительно удлиняют рефрактерные периоды.

Влияние на ЭКГ: выраженное удлинение интервала P–Q и комплекса QRS без значимого изменения длительности интервала Q–T.

Примечание. Морацизин и аллапинин[®] отнесены к классу IC с некоторыми оговорками, поскольку не определённости, насколько полно они соответствуют этому классу. Так, морацизин по степени выраженности блокады натриевых каналов и угнетения проведения в тканях с «быстрым ответом» соответствует характеристике класса IC, а по кинетике связывания с натриевыми каналами ближе к классу IB.

Пропafenон обладает сопутствующей β -блокирующей активностью, а аллапинин[®], напротив, агонист β -адренорецепторов.

Влияние на гемодинамику, фармакокинетика и способы дозирования антиаритмических препаратов класса IA

Хинидин как препарат со свойствами α -адреноблокатора уменьшает периферическое сосудистое сопротивление и может приводить к развитию гипотензии, что требует тщательного контроля гемодинамики, особенно при его сочетании с вазодилататорами. На сердечный выброс хинидин существенного влияния не оказывает.

Прокаинамид (новокаинамид*) может снижать сократимость миокарда в больших дозах и благодаря холинолитическим свойствам способен индуцировать развитие клинически значимой гипотензии.

Дизопирамид наиболее выражено уменьшает сократимость миокарда и проявляет свойства умеренного артериоларного вазодилататора.

Сведения о фармакокинетике и способах дозирования ААП IA класса представлены в табл. 5 и 6.

Показания к применению антиаритмических препаратов класса IA

Хинидин, прокаинамид и дизопирамид используют в основном для купирования фибрилляции предсердий (ФП) и профилактики её рецидивов. Эффективность этих ААП при недавно возникшем пароксизме ФП высока, тогда как

Таблица 5. Фармакокинетика препаратов класса IA

Препарат	Пик концентрации (при приеме внутрь), ч	Период полувыведения, ч	Биодоступность, %	Главный путь элиминации
Хинидин	1,5–3,0	5–9	60–80	Печень
Прокаинамид	1,0	3–5	70–85	Почки
Дизопирамид	1–2	8–9	80–90	Почки

Таблица 6. Используемые дозы препаратов класса IA

Препарат	Внутривенно		Внутрь, мг	
	нагрузочная	поддерживающая	нагрузочная	поддерживающая
Хинидин	6–10 мг/кг (0,3–0,5 мг/кг/мин)	–	800–1000	300–600 (каждые 6 ч)
Прокаинамид	6–13 мг/кг (0,2–0,5 мг/кг/мин)	2–6 мг/мин	500–1000	250–1000 (каждые 4–6 ч)
Дизопир-амид	1–2 мг/кг в течение 15–45 мин	1 мг/кг/ч	–	100–300 (каждые 6–8 ч)

профилактика рецидивов эффективна менее чем в половине случаев. Прокаинамид — препарат выбора при лечении ФП с быстрым проведением по дополнительному пути. Кроме того, препараты этой группы могут быть использованы при наджелудочковых и желудочковых реципрокных тахикардиях.

Влияние на гемодинамику, фармакокинетика и способы дозирования антиаритмических препаратов класса IB

В терапевтических концентрациях препараты этого класса, как правило, не оказывают негативного влияния на гемодинамику.

Сведения о фармакокинетике и способах дозирования ААП IB класса представлены в табл. 7 и 8.

Показания к применению антиаритмических препаратов класса IB

Лидокаин эффективен при желудочковых тахиаритмиях и обычно служит препаратом выбора для экстренного лечения, поскольку возможно быстрое достижение его терапевтического значения в плазме. Профилактическое же использование лидокаина при остром инфаркте миокарда у пациентов повышает смертность.

Таблица 7. Фармакокинетика препаратов класса IV

Препарат	Пик концентрации (при приёме внутрь), ч	Период полувыведения, ч	Биодоступность, %	Главный путь элиминации
Лидокаин	Не определялась	1–2	Не определялась	Печень
Мексилетин	2–4	10–17	90	Печень
Фенитоин	8–12	18–36	50–70	Печень

Таблица 8. Используемые дозы препаратов класса IV

Препарат	Внутривенно		Внутрь, мг	
	нагрузочная	поддерживающая	нагрузочная	поддерживающая
Лидокаин	1–3 мг/кг (20–50 мг/мин)	1–4 мг/мин	Не определялась	Не определялась
Мексилетин	500 мг	0,5–1,0 г/сут	400–600	150–300 каждые 8–12 ч
Фенитоин	100 мг каждые 5 мин до 1000 мг	–	1000	100–400 каждые 12–24 ч

Терапевтический профиль мексилетина сходен с таковым у лидокаина, однако в отличие от него мексилетин не пригоден для лечения острых аритмий, так как титрование дозы препарата может занять несколько дней.

Фенитоин эффективен для лечения желудочковых тахикардий, развивающихся при дигиталисной интоксикации.

Влияние на гемодинамику, фармакокинетика и способы дозирования антиаритмических препаратов класса IC

Флекаинид[®], пропафенон, морацизин и лаптаконитина гидробромид (аллапинин[®]) обладают отрицательным инотропным действием (у флекаинида[®] наиболее выражено),

поэтому их не следует назначать больным с систолической дисфункцией и сердечной недостаточностью.

Сведения о фармакокинетике и способах дозирования ААП IC класса представлены в табл. 9, 10.

Таблица 9. Фармакокинетика препаратов класса IC

Препарат	Пик концентрации (при приеме внутрь), ч	Период полувыведения, ч	Биодоступность, %	Главный путь элиминации
Флекаинид ^Р	3-4	20	90	Печень
Пропафенон	1-3	5-8	25-75	Печень
Морацизин	1-3	2	50-70	Печень
Лаллаконитина гидробромид	1-3	1-1,2	39	Почки

Таблица 10. Используемые дозы препаратов класса IC

Препарат	Внутривенно		Внутрь, мг	
	нагрузочная	поддерживающая	нагрузочная	поддерживающая
Флекаинид ^Р	2 мг/кг	100-200 мг каждые 12 ч	-	50-200 (каждые 12 ч)
Пропафенон	1-2 мг/кг		600-900	150-300 (каждые 8-12 ч)
Морацизин	Не определялась	Не определялась	300	100-400 (каждые 8 ч)
Лаллаконитина гидробромид	2-4 мг/мин до 20 мг	10-20 мг (каждые 6 ч)	-	25-75 (каждые 6-8 ч)

Показания к применению антиаритмических препаратов класса IC

Препараты класса IC используют как для купирования, так и для профилактики наджелудочковых и желудочковых аритмий.

Антиаритмические препараты II класса (β -адреноблокаторы)

Электрофизиологические свойства

Основное свойство ААП этого класса — способность блокировать симпатические влияния на сердце. Основной электрофизиологический эффект β -адреноблокаторов — замедление фазы спонтанной диастолической деполяризации (фазы 4), т.е. угнетение автоматической активности прежде всего пейсмейкерных клеток СА-узла (рис. 21).

Препараты этого класса, как правило, демонстрируют низкий уровень антиаритмической активности в отношении предсердных и желудочковых аритмий, так как в обычных дозах не оказывают значимого влияния на скорость деполяризации и величину рефрактерных периодов здоровых клеток миокарда и проводящей системы. В ситуации же, когда нарушения ритма сердца обусловлены повышением симпатической активности (ишемия, катехоламинергическая желудочковая тахикардия, врождённый адренергически зависимый синдром удлинённого Q-T), β -адреноблокаторы

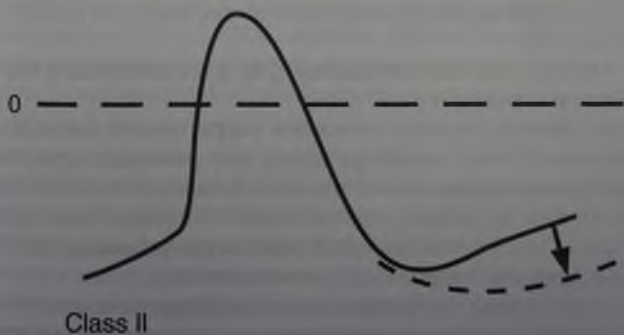


Рис. 21. Влияние препаратов класса II на потенциал действия.

способны укорачивать потенциал действия. В связи с тем что интенсивность медленного входящего кальциевого тока зависит от симпатических влияний на сердце, ингибирование этих влияний с помощью β -адреноблокаторов приводит к замедлению кальциевого тока и, таким образом, к снижению скорости проведения в тканях с «медленным ответом» прежде всего в АВ-узле.

Антиаритмическое действие β -адреноблокаторов обусловлено:

- уменьшением ЧСС;
- подавлением триггерной активности (устранение ишемии, уменьшение входящего кальциевого тока);
- устранением гипокалиемии (неселективные β -адреноблокаторы);
- замедлением проведения в АВ-узле.

Влияние на ЭКГ: увеличение интервалов P - P и P - Q без значимых изменений комплекса QRS и интервала Q - T (укорочение при адренергически зависимом синдроме удлинённого Q - T).

Влияние на гемодинамику, фармакокинетика и способности дозирования

β -Адреноблокаторы снижают сократимость миокарда, повышают тонус периферических и коронарных артерий, однако при хронической сердечной недостаточности эти препараты улучшают выживаемость больных благодаря снижению гиперактивности нейрогуморальных систем (симпатической и ренин-ангиотензиновой).

За последние две декады созданы препараты со свойствами периферических вазодилататоров (карведилол, лабеталол, небиволол, буциндолол[®], целипролол).

В зависимости от выраженности блокады β_1 и β_2 -рецепторов различают β_1 -селективные (кардиоселективные), преимущественно блокирующие этот тип рецепторов, и неселективные β -адреноблокаторы. Антиаритмическая эффективность β -адреноблокаторов не зависит от их селективности, но свойство избирательно блокировать β_1 -рецепторы может оказаться полезным при наличии у пациента нарушений углеводного обмена, обструктивных заболеваний лёгких и облитерирующих заболеваний артерий. Некоторые β -адреноблокаторы, блокируя первый тип рецепторов, способны стимулировать второй (пиндолол, целипролол), это свойство называют внутренней симпатомиметической активностью (ВСА).

Особенности фармакокинетики различных β -адреноблокаторов в значительной мере зависят от степени их растворимости в липидах и воде. По этому признаку различают три группы: липофильные, гидрофильные и липофильно-гидрофильные.

Все липофильные β -адреноблокаторы подвергаются биотрансформации путём окисления с участием изофермента цитохрома P450 CYP2D6, причём пресистемный метаболизм при первом прохождении через печень составляет до 80%. В биотрансформации карведилола кроме CYP2D6 участвуют изоферменты CYP2C9 и CYP2A2. В биотрансформации пропранолола — 2C18, 2C19, 3A4 и 1A2. Большинство метаболитов сохраняют свою активность, но она значительно ниже исходного лекарственного средства.

Основные фармакологические свойства β -адреноблокаторов и способы их введения представлены в табл. 11 и 12.

Если рассматривать β -адреноблокаторы как средства для улучшения прогноза жизни больных после инфаркта миокарда, у которых нарушения ритма — одна из основных

Таблица 11. Фармакологические свойства и способы дозирования β -адреноблокаторов

β -Адрено- блокатор	ВСА*	Раство- римость в липи- дах	Возмож- ность внутри- венного введения	Средние суточные дозы при приёме внутрь
I. Неселективные ($\beta_1 + \beta_2$)-адреноблокаторы				
Надолол	0	Низкая		40–320 мг 1 раз в сутки
Пиндолол	++	Средняя		10–40 мг 2 раза в сутки
Пропранолол	0	Высокая	+	10–200 мг 3–4 раза в сутки
Соталол	0	Низкая	+	40–180 мг 2 раза в сутки
Тимолол	0	Высокая		5–40 мг 2 раза в сутки
II. Селективные (β_1)-адреноблокаторы				
Атенолол	0	Низкая	+	25–100 мг 1 раз в сутки
Бетаксолол	0	Средняя		5–20 мг 1 раз в сутки
Бисопролол	0	Средняя		2,5–10 мг 1 раз в день
Целипролол ¹	+	Средняя		200–600 мг 1 раз в день
Метопролол	0	Высокая	+	50–100 мг 1–2 раза в день
Небиволол ¹	0	Высокая		2,5–10 мг 1 раз в день
III. α_1 - β -Адреноблокаторы				
Карведилол ¹	0	Средняя		3,125–50 мг 2 раза в день
Лабеталол ¹	+	Низкая		200–800 мг 2 раза в день
Буциндолол ¹	+	Средняя		25–100 мг 2 раза в день

* Внутренняя симпатомиметическая активность.

¹ С периферической вазодилатацией.

Таблица 12. Фармакокинетика наиболее часто применяемых β -адреноблокаторов

Препарат	Биодоступность, %	Период полувыведения, ч	Главный путь элиминации
Атенолол	40–60	6–9	Почки
Бетаксоллол	80–90	16–22	Печень
Бисопролол	90	10–12	Почки/печень
Метопролол	40–50	3–6	Печень
Надоллол	30–50	14–24	Почки
Пропранолол	20–30	3–5	Печень
Пиндолол	90	3–4	Почки/печень
Карведилол	25	7	Печень
Небиволол	12–96	10–11	Печень

причин смерти, то, согласно метаанализу рандомизированных клинических исследований, наиболее полезные свойства препаратов — отсутствие ВСА и высокая липофильность (рис. 22).

Было установлено, что препараты с ВСА (окспренолол, практолол, пиндолол) мало влияли на ЧСС и летальность в отличие от метопролола, тимолола, пропранолола и атенолола. В дальнейшем в процессе исследования эффективности β -адреноблокаторов при ХСН было установлено, что буциндолол[®], обладающий свойствами частичного агониста, не изменял ЧСС и не оказывал существенного влияния на летальность в отличие от метопролола, карведилола и бисопролола.

Липофильность повышает проникновение β -адреноблокатора через гематоэнцефалический барьер. Экспериментально доказано, что при блокаде центральных β_1 -адренорецепторов повышается тонус блуждающего нерва, и это

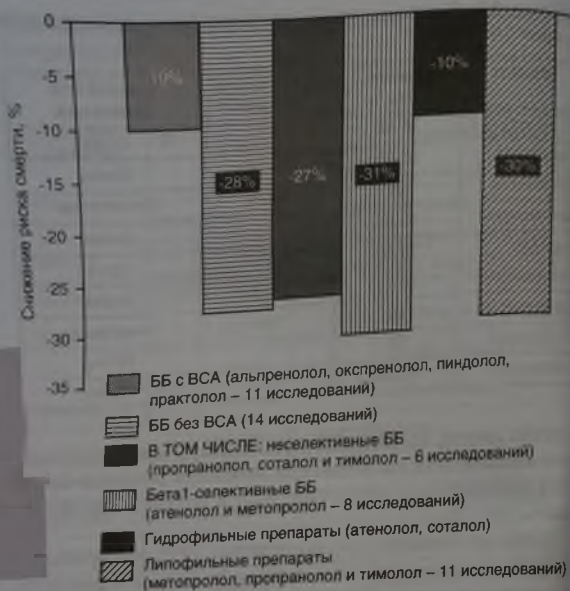


Рис. 22. Эффективность β -адреноблокаторов после инфаркта миокарда в зависимости от их дополнительных свойств (метаанализ 25 исследований). ББ — β -адреноблокаторы, ВСА — внутренняя симпатомиметическая активность.

имеет важное значение в механизме антифибрилляторного действия. Существуют клинические данные о том, что у пациентов высокого риска, которые принимали препараты, обладающие липофильностью (клинически доказано для пропранолола, тимолола и метопролола), значительно реже наступала внезапная смерть.

свойства каждого из них по-своему влияют на их эффективность и токсичность.

Так, амиодарону присущи признаки всех четырёх классов ААП. Помимо основного влияния на длительность фазы реполяризации, он обладает умеренно выраженной способностью блокировать натриевые (эффект ААП I класса) и кальциевые (эффект ААП IV класса) каналы, симпатолитической активностью, проявляющейся в блокаде как β - (эффект ААП II класса), так и α -адренорецепторов. Содержащий значительное количество йода в своей молекуле, амиодарон может оказывать существенное влияние на функцию щитовидной железы. Развитие гипотиреоза может потенцировать симпатолитическое действие амиодарона и его влияние на длительность реполяризации.

Соталол обладает выраженной неселективной β -блокирующей активностью. Вследствие этого он, подобно амиодарону, подавляет автоматизм СА-узла и замедляет проведение по АВ-узлу.

Препаратам III класса, исключая амиодарон, свойствен феномен обратной частотной зависимости, или *reverse use-dependency*, который заключается в том, что препараты оказывают более выраженное действие при медленном ритме. Такая зависимость обусловлена тем, что препараты взаимодействуют с калиевыми каналами в фазе реполяризации, а её продолжительность возрастает при брадикардии.

Обратная частотная зависимость имеет два потенциально нежелательных эффекта:

- антиаритмическая активность препаратов уменьшается при учащении сердечного ритма, т.е. тогда, когда необходима их максимальная эффективность;
- максимальное удлинение фазы реполяризации при брадикардии на фоне лечения препаратами с обратной

частотной зависимостью связано с тем, что возрастает риск развития желудочковой тахикардии «*torsades de pointes*».

Влияние на ЭКГ: увеличивают интервалы $P-P$, $P-Q$ и особенно $Q-T$ при неизменённой длительности комплекса QRS .

Влияние на гемодинамику, фармакокинетику и способы дозирования

Амиодарон обладает вазодилатирующими свойствами, при внутривенном введении уменьшает ЧСС, сократимость левого желудочка. При приёме внутрь препарат в терапевтических дозах не оказывает негативного влияния на сократительную способность миокарда даже у больных со сниженной фракцией выброса. Однако больным с выраженной сердечной недостаточностью его следует назначать осторожно, особенно для инъекций.

Соталол благодаря своим β -блокирующим свойствам оказывает отрицательное инотропное действие, и поэтому при сердечной недостаточности его назначение должно соответствовать принципам лечения β -адреноблокаторами этой категории пациентов.

Сведения о фармакокинетики и способах дозирования ААП III класса представлены в табл. 13 и 14.

Следует помнить, что после всасывания амиодарону присуща сложная форма распределения, которую обычно описывают как трёхкомpartmentную (трёхсекторная) модель: центральный (внутрисосудистый), периферический (большинство органов) и глубокий (жировая ткань) компартмент. Для достижения антиаритмического действия необходимо адекватное заполнение периферического компартмента (5–7 сут). Вследствие обширности глубокого компартмента, для заполнения которого требуется несколько недель или даже месяцев, амиодарон имеет огромный объём распреде-

Таблица 13. Фармакокинетика препаратов класса III

Препарат	Пик концентрации (при приеме внутрь), ч	Период полувыведения	Биодоступность, %	Главный путь элиминации
Амиодарон	–	56 сут	25	Почки
Соталол	2,5–4	12 ч	90–100	Почки

Таблица 14. Используемые дозы препаратов класса III

Препарат	Внутривенно		Внутрь, мг	
	нагрузочная	поддерживающая	нагрузочная	поддерживающая
Амиодарон	15 мг/мин в течение 10 мин; 1 мг/мин в течение 6 ч (360 мг), далее 0,5 мг/мин	1 мг/мин	800–1600 в течение 7–14 сут	200–300 1 раз в день
Соталол	10 мг в течение 1–2 мин	–	–	80–320 в два приема

ления (в среднем до 60 л/кг). С такими особенностями распределения связаны отсроченный пик антиаритмического действия и длительный период полувыведения препарата.

Показания к применению

Амиодарон — один из самых эффективных антиаритмических препаратов с широким спектром показаний. Его антиаритмическая эффективность достигает 60–80% как при наджелудочковых, так и при желудочковых аритмиях. Амиодарон — единственный препарат, рекомендуемый для применения у больных с жизнеопасными аритмиями.

Соталол используют для профилактики желудочковых и наджелудочковых тахиаритмий, включая фибрилляцию и трепетание предсердий, предсердную тахикардию, АВ-узловую реципрокную тахикардию и АВ-тахикардию

при синдроме предвозбуждения, хотя по профилактической эффективности при фибрилляции предсердий он уступает амиодарону. Соталол эффективен при аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка.

Побочные эффекты

При лечении амиодароном возможны такие осложнения, как лёгочный фиброз (потенциально смертельное), гепатит, периферическая нейропатия, фотосенсибилизация, отложение микродепозитов в роговице и нарушение функции щитовидной железы. Побочные эффекты возникают в 75% случаев при 5-летнем лечении, однако те из них, которые требуют отмены препарата, встречаются у 18–37% больных. Как правило, эти осложнения возникают при длительном лечении амиодароном в высоких дозах (выше 200 мг/сут).

Кардиальные побочные эффекты, включая симптоматическую брадикардию, наблюдают в 2%, жизнеопасные желудочковые тахиаритмии — в 1–2% случаев (чаще у женщин и при тяжёлой сердечной недостаточности).

Самый серьёзный нежелательный эффект соталола — проаритмическое действие. Вероятность появления новых или усугубления существующих желудочковых тахиаритмий на фоне лечения препаратом составляет около 4%, а желудочковая тахикардия «*torsades de pointes*» встречается приблизительно в 2,5% случаев. Частота развития пируэтной тахикардии возрастает до 4% у лиц с устойчивой желудочковой тахикардией и носит дозозависимый характер: при дозе 320 мг/с она составляет 1,6%, а при 480 мг/с — 4,4%. Именно этим нежелательным действием объясняют достоверное увеличение смертности больных, перенёсших инфаркт миокарда и принимавших d-соталол (препарат, лишённый β -адреноблокирующих свойств), в исследовании SWORD (*Survival With Oral d-Sotalol*) (табл. 15).

Таблица 15. Исследование *Survival With Oral d-sotalol*

Заболевание	Инфаркт миокарда с нарушенной функцией левого желудочка
Цель	Оценка гипотезы о том, что ААП III класса d-сotalол может уменьшить общую смертность у больных высокого риска после ИМ. Вторичная точка: сердечно-сосудистая смертность и аритмия
Дизайн исследования	Рандомизированное, двойное слепое, плацебо-контролируемое
Наблюдение	Запланировано не менее 18 мес
Больные	3121 больной (запланировано 6400), возраст 18 лет и старше, с дисфункцией левого желудочка (ФВ $\leq 40\%$) и ИМ. Группа 1 включала 915 пациентов с перенесённым за 6–42 сут до рандомизации ИМ. Группа 2 включала 2206 пациентов с ИМ >42 дней до рандомизации и явной сердечной недостаточностью до ИМ
Лечение	d-сotalол, 100–200 мг 2 раза в сутки или плацебо
Результаты	Исследование прекращено досрочно в связи с достоверно более высокой смертностью больных, получавших d-сotalол: 78 (5,0%) смертей против 48 (3,1%) на плацебо ($p = 0,006$). Повышение смертности было обусловлено в основном увеличением частоты сердечной и аритмической смерти

Антиаритмические препараты IV класса (верапамил, дилтиазем)

Электрофизиологические свойства

С избирательным блокированием ААП IV класса кальциевых каналов на мембранах клеток связаны уменьшение амплитуды ПД, угнетение деполяризации и замедление проведения в тканях с «медленным ответом», прежде всего в АВ-узле (рис. 24).

Кроме того, препараты этого класса способны угнетать фазу спонтанной деполяризации (фаза 4), подавляя тем

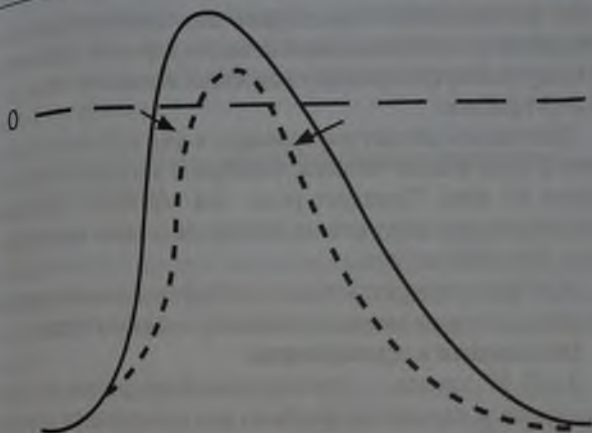


Рис. 24. Влияние препаратов класса IV на потенциал действия.

самым автоматизм СА-узла (уменьшение ЧСС). Однако выраженность этого эффекта несопоставима с влиянием β -адреноблокаторов.

Влияние на ЭКГ: увеличение интервалов $P-P$ и $P-Q$ без существенных изменений длительности комплекса QRS и интервала $Q-T$.

Влияние на гемодинамику

Верапамил и дилтиазем снижают сократимость миокарда и обладают вазодилатирующими свойствами, что имеет положительное значение при артериальной гипертензии, но ограничивает использование этих препаратов у пациентов с артериальной гипотензией и сердечной недостаточностью.

Дозировка и способы введения

Верапамил вводят внутривенно в дозе 5–10 мг в течение 1–2 мин под контролем сердечного ритма и АД, через 30 мин болюс можно повторить. С целью контроля ЧСС

при фибрилляции предсердий возможно внутривенное введение поддерживающей дозы со скоростью 0,005 мг/кг в минуту. Внутрь препарат назначают в дозе 240–480 мг/сут в 2–3 приёма.

Дилтиазем вводят внутривенно в дозе 0,25 мг/кг в течение 2 мин в виде болюса, повторное введение возможно через 15 мин. Препарат реже, чем верапамил, вызывает артериальную гипотензию. Внутрь дилтиазем назначают в дозе 120–360 мг/сут.

У обоих препаратов существуют длительно действующие формы, которые можно принимать 1–2 раза в сутки.

Показания к применению

ААП IV класса — препараты выбора (после вагусных манёвров и аденозина фосфата) для купирования устойчивых реципрокных наджелудочковых тахикардий (синоатриальной, АВ-узловой, ортодромной АВ-реципрокной тахикардии, ассоциированной с дополнительными путями). В 60–90% случаев пароксизмальные наджелудочковые тахикардии прерываются в течение нескольких минут. Для профилактики этих аритмий препараты назначаются внутрь.

Оба препарата используют для контроля ЧСС у пациентов с фибрилляцией или трепетанием предсердий. В редких случаях при недавно возникшей фибрилляции предсердий внутривенное введение верапамила может привести к восстановлению синусового ритма. **Необходимо помнить, что при фибрилляции предсердий у пациентов с синдромом предвозбуждения ААП IV класса могут значительно увеличить частоту желудочковых возбуждений, поэтому эти препараты противопоказаны больным с WPW-синдромом.**

ААП IV класса неэффективны при реципрокных желудочковых тахикардиях, но они могут прерывать ЖТ с меха-

низмом, как полагают, триггерной активности (идиопатическая ЖТ, имеющая форму блокады левой ножки пучка Гиса с отклонением ЭОС вправо — ЖТ из выходного тракта правого желудочка).

Неклассифицированные антиаритмические препараты (аденозина фосфат)

Аденозин — естественный нуклеозид, в высоких концентрациях обладающий выраженным, но кратковременным депрессивным эффектом на СА- и АВ-узлы (через пуриновые P_1 -рецепторы и холинзависимые калиевые каналы).

При внутривенном введении максимальное действие аденозина фосфата наступает через 10–30 с и проявляется транзиторной высокостепенной АВ-блокадой, значительным замедлением синусового ритма или их сочетанием.

Период полувыведения аденозина фосфата составляет менее 10 с.

Дозировка и способы введения

Для купирования реципрокной тахикардии аденозин вводят быстро (в течение 5 с) болюсом в дозе 6–12 мг в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия. При введении в центральную вену или введении пациентам, получающим дипиридабол, доза аденозина должна быть уменьшена до 3 мг. Преходящее подавление синусового узла и АВ-проведения продолжается менее 5 с.

Показания к применению

Аденозина фосфат эффективен для купирования реципрокных тахиаритмий с участием АВ-узла (АВ-узловая, АВ-реципрокная с участием дополнительных путей), СА-реципрокной тахикардии, желудочковой тахикардии из выходного тракта правого желудочка.

Ответ на введение аденозина можно использовать в качестве дифференциально-диагностического признака при тахикардии с широким комплексом QRS:

- если пароксизм купирован, то это, скорее всего, наджелудочковая реципрокная тахикардия с аберрацией проведения по желудочкам;
- если частота желудочковых возбуждений уменьшилась (вследствие АВ-блокады) при неизменённой частоте предсердной активности, то это либо предсердная тахикардия, либо трепетание предсердий;
- если тахикардия продолжается, то это, вероятно, желудочковая тахикардия.

Побочные реакции — синусовая брадикардия, остановка синусового узла, АВ-блокада II–III степени. У больных с выраженной коронарной болезнью и WPW-синдромом при быстром введении иногда возникает фибрилляция предсердий. Возможно появление внезапных неприятных ощущений в виде удушья, головной боли, ощущения дурноты.

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ И ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

Антиаритмические препараты в течение последних 20–30 лет постепенно вытесняют другие методы воздействия на сердечные аритмии. К ним относят электроимпульсную терапию (ЭИТ), временную и постоянную электрокардиостимуляцию, радиочастотную катетерную абляцию, имплантацию кардиовертеров-дефибрилляторов и хирургическую коррекцию нарушений ритма.

Электроимпульсная терапия

Купирование пароксизмальных форм тахиаритмий и восстановление синусового ритма при ЭИТ обусловлены одновременной деполяризацией большого числа кардио-

миоцитов и последующим выходом их из состояния рефрактерности. Синхронизированный электроимпульс, применяемый для купирования пароксизмальных тахикардий, получил название **электрической кардиоверсии (ЭКВ)**, а несинхронизированный электроимпульс, применяемый при фибрилляции и трепетании желудочков, — **электрической дефибрилляции**.

Показания к ЭИТ:

- фибрилляция и трепетание желудочков;
- приступы желудочковой и наджелудочковой пароксизмальной тахикардии, сопровождаемые выраженными нарушениями гемодинамики (обморок, предобморок, коллапс, отёк лёгких, стенокардия);
- пароксизмы трепетания и фибрилляции предсердий.

Электрическая стимуляция сердца

Электрическая стимуляция (ЭС) сердца — метод, при котором функцию естественного водителя ритма выполняет искусственный водитель сердечного ритма (пейсмейкер), вырабатывающий импульсы определённой силы, формы, продолжительности и частоты. ЭС сердца широко используют в клинической кардиологии для лечения и профилактики различных нарушений ритма и проводимости.

ЭС сердца может носить временный и постоянный характер, по назначению различают профилактическую, диагностическую и лечебную ЭС. Временную ЭС можно осуществлять через пищевод, трансторакально и эндокардиально.

Постоянная электрокардиостимуляция

Постоянную электрокардиостимуляцию осуществляют путём имплантации ЭКС с электродами. Электроды устанавливают и фиксируют в правом предсердии и/или в правом желудочке, электрокардиостимулятор обычно имплантируют подкожно в подключичную область.

Для характеристики и классификации имплантируемых электрокардиостимуляторов используют международный пятибуквенный код (табл. 16), рекомендованный Североамериканским обществом по электрокардиостимуляции и электрофизиологии (NASPE) и Британской группой электрофизиологов (BPEG).

Таблица 16. Пятибуквенный код имплантируемых кардиостимуляторов, кардиовертеров, дефибрилляторов

Стимулируемая камера	Камера, воспринимающая управляющий сигнал	Вид реакции стимулятора на воспринимаемый сигнал	Программируемость, частотная модуляция	Антитахикардитические функции
0	A	I	0	0
A	V	T	R	P
V	D	D	M	S
D	0	0	C	D (PS)

Примечание. А — предсердие (*atrium*); V — желудочек (*ventricle*); D — предсердие и желудочек (*dual*); 0 — без функции детекции, синхронизирования или программирования (*none*); T — стимуляция происходит синхронно с сигналом от сердца (*triggered*); I — стимуляция запрещается сигналом от сердца (*inhibited*); D — сочетание запрещаемого и триггерного режимов, в предсердии триггерный режим, в желудочке — ингибированный (*dual*); R — автоматическая подстройка частоты импульсов при физической и эмоциональной нагрузке (*rate modulation, rate responsive*); M — мультипрограммируемый (*multiprogrammable*); C — программирование с двусторонней диалоговой связью (*communicating*); P — антитахикардитическая электрокардиостимуляция (*pacing antitachyarrhythmia*); S — кардиоверсия, дефибрилляция (*shock*).

Как правило, буква в первой позиции кодов указывает на камеру сердца, к которой поступают импульсы. Вторая буква показывает камеру, от которой приходят биоэлектрические сигналы к стимулятору. Буквы в третьей позиции означают режим, в котором система стимулятора отвечает на самопроизвольную электрическую активность сердца. Четвертая позиция кодов характеризует возможности

наружного (неинвазивного) программирования работы стимуляторов при помощи программаторов. Буква в пятой позиции свидетельствует о наличии в системе ЭКС противо-тахикардических устройств, включая кардиоверсию или дефибрилляцию.

Катетерная абляция с использованием энергии радиочастотного тока

Транскатетерная абляция, внедрённая в клиническую практику в начале 1980-х годов, в настоящее время стала методом выбора для лечения как наджелудочковых, так и желудочковых аритмий. Она в значительной степени вытеснила оперативные вмешательства на открытом сердце по поводу расстройств сердечного ритма. В последние годы катетерную абляцию проводят в основном с помощью радиочастотного тока, представляющего собой высокочастотный переменный ток с диапазоном 1–500 мГц.

Суть метода заключается в том, что сначала посредством внутрисердечного электрофизиологического или электромагнитного картирования определяют уязвимое звено аритмии (для трепетания предсердий — петля *re-entry*, для фибрилляции предсердий — очаги эктопической импульсации). Затем к нему через трансвазальный катетер подводят зонд-электрод, на который с помощью внешнего электрического генератора подают радиочастотный ток либо униполярным (между электродом абляционного катетера и дисперсионным — между лопатками пациента) электродом, либо биполярным способом (между проксимальным и дистальным полюсами абляционного катетера). Энергия, вырабатываемая при этом, приводит к точечному нагреванию и разрушению (абляции) определённых структур сердца (например, для типичного трепетания предсердий — перешеек в правом предсердии, для фибрилляции

предсердий — устья лёгочных вен). При ограниченных возможностях медикаментозного контроля за частотой желудочковых сокращений у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий используют абляцию АВ-узла с одновременной имплантацией электрокардиостимулятора или модификацию АВ-узла — частичное разрушение его медленного пути (β).

Хирургическое лечение аритмий

При опасных для жизни аритмиях у больных с постинфарктной аневризмой левого желудочка проводят аневризмэктомии с эксцизией аритмогенных зон.

При ФП с помощью операции «коридор» левое предсердие изолируют от межпредсердной перегородки, при этом сохраняется проведение возбуждения от синусового узла к АВ-узлу даже при развитии фибрилляции в остальных отделах предсердий.

При операции «лабиринт» на предсердия наносят разрезы для прерывания цепи *re-entry*, в результате чего могут быть восстановлены эффективные предсердные сокращения.

Однако при перечисленных операциях на открытом сердце довольно высок риск развития осложнений как во время операции, так и в послеоперационном периоде. Именно поэтому в настоящее время эти операции на открытом сердце постепенно утрачивают лидирующую роль. Вместо них успешно проводят катетерное воздействие на «уязвимое» звено аритмии.

Глава 5

Характеристика нарушений ритма и проводимости сердца

НАРУШЕНИЯ АВТОМАТИЗМА СИНУСОВОГО УЗЛА

Физиологическая синусовая тахикардия

Под синусовой тахикардией понимают учащение синусового ритма более 100 в минуту в соответствии с уровнем физического, эмоционального, патологического или фармакологического стресса.

К патологическим причинам синусовой тахикардии относят гипертермию, гиповолемию, анемию, употребление стимуляторов (кофеин, алкоголь, никотин, сальбутамол, аминофиллин, атропин, катехоламины и др.).

ЭКГ: зубцы *P* положительные в отведениях II, III, aVF, V_3-V_6 , всегда отрицательные в отведении aVR и могут быть отрицательными в отведении V_1 .

Синусовая тахикардия непароксизмальная, что отличает её от возникающей по механизму *re-entry* реципрокной синоатриальной тахикардии.

Лечение состоит в выявлении и устранении причины. В большинстве случаев используют

β -адреноблокаторы. Дилтиазем и верапамил могут быть полезны при тиреотоксикозе, если β -адреноблокаторы противопоказаны.

Неадекватная синусовая тахикардия сохраняется в покое независимо от уровня физического, эмоционального, патологического или фармакологического стресса или не соответствует его уровню. Предполагают два основных механизма её возникновения – повышенный автоматизм синусового узла и нарушение его регуляции со стороны вегетативной нервной системы с преобладанием симпатического тонуса.

Диагностические критерии неадекватной синусовой тахикардии:

- сохраняющаяся синусовая тахикардия (ЧСС >100 в минуту) в течение всего дня с выраженным увеличением ЧСС во время активности и нормализация ЧСС ночью (по данным 24-часового мониторирования ЭКГ);
- непароксизмальный характер тахикардии (и симптомов);
- характерная для синусового ритма морфология зубцов P;
- отсутствие вторичных причин тахикардии (гипертиреоз, феохромоцитома, детренированность и др.).

Лечение симптоматическое. Хотя рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых исследований не существует, средством выбора считают β -адреноблокаторы (класс I, уровень доказательности C).

Синусовая аритмия

Синусовая аритмия – периодическое изменение длительности синусового сердечного цикла, когда разница между максимальным и минимальным интервалами P–P превышает 120 мс, а отношение этой разницы к минимальному интервалу P–P составляет более 10%.

Синусовая аритмия — нормальное явление в молодом возрасте, особенно у лиц с невысокой ЧСС или повышенным тонусом блуждающего нерва, но с возрастом или при развитии диабетической автономной нейропатии частота её встречаемости уменьшается.

Различают две основные формы синусовой аритмии:

- дыхательную, когда интервал $P-P$ укорачивается при вдохе (подавление тонуса блуждающего нерва) и удлиняется при выдохе;
- недыхательную, когда вариабельность интервала $P-P$ не связана с дыхательным циклом (например, при интоксикации дигиталисом*).

Специального лечения синусовая аритмия (если она не является следствием интоксикации или других заболеваний) не требует.

Синдром слабости синусового узла

Синдром слабости синусового узла (болезнь синусового узла, синдром Шорта) — неспособность синусового узла адекватно выполнять функцию доминирующего центра автоматизма.

Различают **первичный** (органический) или **вторичный** (вследствие патологических вегетативных влияний) синдром слабости синусового узла (СССУ).

По клиническим проявлениям СССУ различают:

- **латентный** (выявление патологии синусового узла возможно только с помощью дополнительных функциональных исследований);
- **компенсированный** (клинические проявления отсутствуют, но существуют изменения на ЭКГ);
- **декомпенсированный** (присутствуют клинические и ЭКГ-проявления заболевания);

По ЭКГ-проявлениям различают два варианта СССУ:

- **брадиаритмический** (стойкая синусовая брадикардия, синоатриальная блокада, остановка синусового узла);
- **синдром брадикардии-тахикардии** (чередование периодов брадиаритмии с приступами наджелудочковых тахиаритмий, в частности фибрилляции или трепетания предсердий).

Возможные причины СССУ:

- дегенеративные (фиброзные), по-видимому, генетически обусловленные изменения в синусовом узле;
- ишемия;
- инфильтративные заболевания миокарда предсердий (амилоидоз, саркоидоз);
- миокардит;
- диффузные заболевания соединительной ткани;
- болезни накопления (гемохроматоз, гликогенозы), кардиомиопатии;
- выраженная вегетативная дисфункция;
- интоксикация сердечными гликозидами, β -адреноблокаторами и другими ААП.

Появление выраженных признаков дисфункции синусового узла на фоне приёма терапевтических доз ААП может свидетельствовать о наличии латентно протекающего СССУ.

Клинические проявления СССУ:

- бессимптомная брадикардия;
- перебои в работе сердца (при замещающих эктопических сокращениях);
- симптомная брадикардия (повышенная возбудимость, ухудшение памяти, бессонница, повышенная утомляемость, одышка, снижение толерантности к физической нагрузке, головокружение, предобморочные состояния);

- обмороки (синкопе, приступы Морганьи–Адамса–Стокса) вследствие асистолии свыше 5–10 с или внезапного урежения ЧСС <20 в минуту;
- приступы тахиаритмии.

ЭКГ-критерии СССУ:

- постоянная синусовая брадикардия в течение суток с ЧСС <50 в минуту;
- синусовые паузы более 3 с, обусловленные следующими причинами:
 - ◇ синоатриальная блокада II степени [1-го типа — постепенное укорочение интервала $P-P$ с последующим резким его удлинением (обратная периодика Самойлова–Венкебаха); 2-го типа — пауза без предшествующего укорочения интервала $P-P$, кратная его продолжительности (рис. 25)];

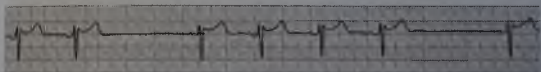


Рис. 25. Две паузы, обусловленные синоатриальной блокадой II степени 2-го типа (выпадение зубца P и комплекса QRS).

- ◇ остановка синусового узла (*sinus arrest*) — возникшая пауза не кратна предшествующим интервалам $P-P$ (рис. 26, 27);



Рис. 26. Остановка синусового узла (*sinus arrest*) с последующим замещающим возбуждением из атриовентрикулярного (5-й комплекс).

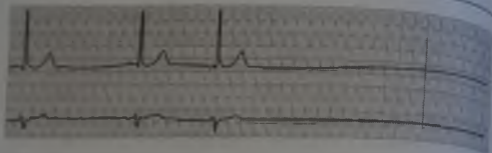


Рис. 27. Остановка синусового узла (*sinus arrest*).

- ♦ удлинённая постэкстрасистолическая пауза (компенсаторная пауза после экстрасистолы превышает два интервала $R-R$) или пауза перед спонтанным восстановлением синусового ритма после пароксизма тахикардии (более 1,5 с, рис. 28, 29);

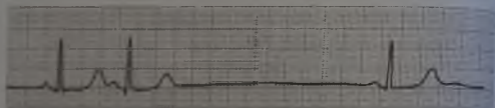


Рис. 28. Длительная пауза (около 2,8 с) после предсердной экстрасистолы.

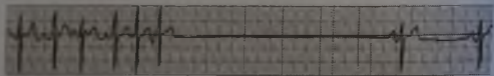


Рис. 29. Пауза (около 4 с) перед спонтанным восстановлением синусового ритма после пароксизма трепетания предсердий.

- длительные или интермиттирующие периоды замещающих ритмов, сопровождающихся клинической симптоматикой (рис. 30, А);
- синдром брадикардии-тахикардии — чередования синусовой брадикардии и пауз с развитием пароксизмов фибрилляции/трепетания предсердий и/или предсердной тахикардией (рис. 30, Б).

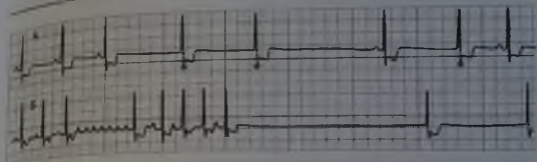


Рис. 30. Синдром брадикардии-тахикардии. А — интермиттирующая остановка синусового узла с замещающим узловым ритмом (серые точки). Б — возникновение трепетания предсердий, прерывание которого сопровождают пауза около 5 с и замещающий узловый ритм (у пациента в этот момент выраженное головокружение).

Холтеровское мониторирование ЭКГ позволяет с большей вероятностью фиксировать вышеуказанные ЭКГ-признаки и в ряде случаев соотносить их с клиническими проявлениями.

Если при наличии подозрения на СССУ с помощью ЭКГ и холтеровского мониторирования ЭКГ не удаётся зарегистрировать его признаки, проводят электрофизиологическое исследование, чаще ЧПЭКС. Во время исследования определяют:

- время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) — интервал между последним стимулом и первым синусовым зубцом *P* (в норме не более 1500–1600 мс);
- скорректированное время восстановления функции синусового узла (КВВФСУ) — разность между продолжительностью восстановления функции синусового узла и среднего спонтанного сердечного цикла в периоде до стимуляции (в норме не более 525–600 мс).

Этот же метод позволяет довольно чётко разграничить первичный СССУ и ваготоническую дисфункцию синусового узла. С этой целью исследование проводят дважды — до

и на фоне полной вегетативной блокады (внутривенное введение раствора атропина в дозе 0,02 мг/кг и пропранолола в дозе 0,1 мг/кг). При нормализации исходно увеличенных ВВФСУ и КВВФСУ диагностируют ваготоническую дисфункцию синусового узла (вторичный СССУ), а при сохранении или усугублении признаков нарушения автоматизма — СССУ органической природы.

Лечение синдрома слабости синусового узла

Лечение СССУ направлено на профилактику внезапной сердечной смерти (ВСС) вследствие брадиаритмии, на устранение или облегчение клинических проявлений заболевания, а также предотвращение тромбоэмболии, прогрессирования сердечной и коронарной недостаточности.

Лечение ориентировано на основное заболевание. Однако пациентам с СССУ, если им не имплантирован электрокардиостимулятор, не следует назначать препараты, которые могли вызвать или усугубить проявления синдрома (например, β -адреноблокаторы, блокаторы медленных кальциевых каналов, ААП I и III класса, дигоксин).

Медикаментозное лечение

Возможности медикаментозного лечения самого СССУ ограничены. В экстренных случаях (выраженная синусовая брадикардия, ухудшающая гемодинамику) внутривенно струйно вводят 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина. При сохранении симптоматики устанавливают временный электрокардиостимулятор. При развитии приступа Морганьи–Адамса–Стокса необходимы реанимационные мероприятия.

При слабо выраженных симптомах для увеличения ЧСС можно назначать холинолитики (беллоид® по 1 таблетке 4–5 раз в сутки), пролонгированные формы теofilлина (по 75–150 мг 2–3 раза в сутки). Лечение сопутствующих тахикардий следует проводить с большой осторожностью

под тщательным контролем ЭКГ и ХМЭКГ. Практически все современные ААП оказывают тормозящее действие на функцию синусового узла. Теоретически несколько меньше данное свойство выражено у аллапинина* (из-за присущих ему качеств симпатомиметика), пробное назначение которого в малых дозах (по 12,5 мг 3–4 раза в сутки) возможно. Однако специальных рандомизированных исследований, изучавших безопасность этого препарата у данной категории пациентов, не проводили.

У больных с ваготонической дисфункцией синусового узла, в отличие от СССУ, вызванного органическими причинами, консервативное лечение имеет более существенное значение и включает мероприятия, направленные на ограничение парасимпатических влияний на сердце (не рекомендуют ношение одежды, сдавливающей шею, проводят лечение сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта), дозированные физические нагрузки, рациональную психотерапию.

Основной метод лечения органического СССУ — имплантация постоянного электрокардиостимулятора.

Показания к имплантации электрокардиостимулятора

• Класс I:

- ◇ дисфункция синусового узла с документированной брадикардией или паузами, сопровождаемыми симптоматикой, в том числе в результате лечения, которое нельзя отменить или заменить (уровень доказательности C);
- ◇ симптоматическая хронотропная недостаточность (уровень доказательности C).

- Класс IIa:

- ◇ дисфункция синусового узла с ЧСС < 40 в минуту и клинической симптоматикой, если документально не подтверждено, что симптомы обусловлены именно брадикардией (уровень доказательности C);
- ◇ синкопе невыясненного происхождения в сочетании с выявленными при электрофизиологическом исследовании нарушениями функции синусового узла (уровень доказательности C).

- Класс IIb:

- ◇ минимально выраженная симптоматика при ЧСС < 40 в минуту в состоянии бодрствования (уровень доказательности C).

- Класс III:

- ◇ дисфункция синусового узла у бессимптомных больных, у которых существенная синусовая брадикардия (ЧСС < 40 в минуту) — следствие длительного лекарственного лечения;
- ◇ дисфункция синусового узла с симптомами без чётко документированной связи с низкой ЧСС;
- ◇ дисфункция синусового узла с наличием симптомной брадикардии, обусловленной неадекватным лекарственным лечением.

У больных с CCCY предпочтительно использовать ЭКС в режимах AA1 или (при сопутствующих нарушениях АВ-проводимости) DDD, а при симптомной хронотропной недостаточности — AAIR или DDDR.

Физиологическая ЭКС (сохранение последовательности возбуждения предсердий и желудочков) снижает риск развития ФП и тромбоемболии (класс I, уровень доказательности A) и, кроме того, ослабляет проявления сердечной недо-

статочности, предупреждает снижение сердечного выброса и прогрессии стенокардии, таким образом улучшая выживаемость пациентов (класс I, уровень доказательности A). При этом расширяются возможности назначения сердечных гликозидов, β -адреноблокаторов и ААП.

ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

Экстрасистолия — преждевременное по отношению к основному ритму возбуждение (сокращение) сердца. Очаг возбуждения расположен обычно вне синусового узла. За преждевременным сокращением сердца следует более длительная постэкстрасистолическая пауза, которую объясняют рефрактерностью миокарда к очередному импульсу.

В зависимости от места расположения источника экстрасистолы выделяют наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы. Топическую диагностику экстрасистол проводят по ЭКГ.

При **наджелудочковых экстрасистолах** источник расположен выше уровня разветвления пучка Гиса (в предсердиях, АВ-узле или в стволе пучка Гиса).

ЭКГ-критерии

Форма комплекса QRST, как правило, неизменна. В некоторых случаях за счёт aberrантного проведения экстрасистолы возможно появление широкого QRS, имеющего форму блокады одной из ножек пучка Гиса (рис. 31).

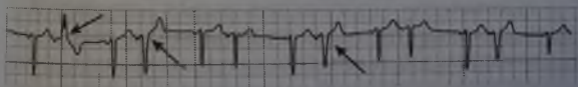


Рис. 31. Частая наджелудочковая экстрасистолия (бигеминия) с преходящей aberrацией проведения (указаны стрелками).

Если на ЭКГ выявляют зубец *P*, то интервал *P-Q* обычно укорочен, а форма зубца *P* изменена (рис. 32). При узловых или ранних экстрасистолах зубец *P* может быть не виден из-за его наложения на комплекс *QRS* или на предшествующий экстрасистоле зубец *T*.

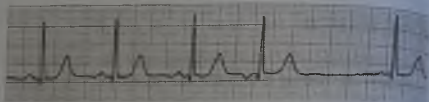


Рис. 32. Наджелудочковая экстрасистола (четвёртый комплекс).

Для наджелудочковой экстрасистолы характерна (хотя не обязательно) неполная компенсаторная пауза (сумма пред- и постэкстрасистолических интервалов меньше удвоенного синусового интервала *P-P*).

Общепринятой классификации наджелудочковой экстрасистолии не существует. Наджелудочковую экстрасистолию можно характеризовать:

- по частоте возникновения — частая (более 30 в час) и редкая (менее 30 в час);
- по регулярности возникновения — бигеминия (преждевременный каждый второй импульс), тригеминия (каждый третий), квадригеминия (каждый четвёртый); в целом эти формы наджелудочковой экстрасистолии носят название аллоритмии;
- по количеству возникающих подряд экстрасистол — парная экстрасистолия или куплеты (две подряд экстрасистолы), триплеты (три экстрасистолы подряд) или эпизоды неустойчивой наджелудочковой тахикардии;
- по месту возникновения — предсердная, АВ-узловая и из ствола пучка Гиса;

- по количеству источников возникновения — монотопная (из одного участка) и политопная (из нескольких участков).

Лечение наджелудочковых экстрасистол

Наджелудочковая экстрасистолия чаще всего носит доброкачественный характер и далеко не всегда требует лечения. При возможности устраняют этиологический фактор наджелудочковой экстрасистолии.

Основные показания к проведению антиаритмического лечения:

- плохая переносимость экстрасистолии;
- высокая вероятность того, что наджелудочковая экстрасистолия — пусковой фактор развития предсердных тахиаритмий;
- частая наджелудочковая экстрасистолия, приводящая к прогрессии сердечной или коронарной недостаточности.

Применяют ААП IA, IC, II, III и IV классов. При этом необходимо помнить об опасности назначения ААП I и IV классов пациентам с инфарктом миокарда и сердечной недостаточностью.

При желудочковых экстрасистолах (ЖЭ) источник расположен в одном из отделов внутрижелудочковой проводящей системы (ниже ствола пучка Гиса) или миокарда желудочков.

ЭКГ-критерии:

- отсутствие зубца *P* перед экстрасистолическим комплексом;
- форма комплекса *QRST* чаще существенно изменена и по форме напоминает блокаду ножки пучка Гиса, противоположной стороне возникновения экстрасистолы;
- комплекс *QRS* значительно расширен (более 0,12–0,14 с);

- компенсаторная пауза, как правило, полная (расстояние между предшествующим ЖЭ комплексом и комплексом после ЖЭ равно двум интервалам $R-R$; рис. 33).

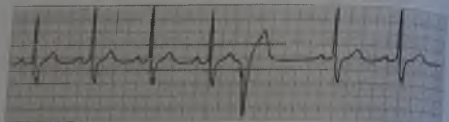


Рис. 33. Желудочковая экстрасистола (пятый комплекс).

Также как наджелудочковая экстрасистолия, ЖЭ может быть частой (более 30 в час) и редкой (менее 30 в час), монотопной (мономорфной) и политопной (полиморфной), парной (две подряд ЖЭ) и групповой в виде неустойчивой желудочковой тахикардии (три и более подряд ЖЭ), поздней и ранней (R/T), а также носить характер аллоритмии (бигеминии, тригеминии, квадригеминии). По локализации различают правожелудочковые (комплекс $QRST$ по форме напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса) и левожелудочковые (комплекс $QRST$ по форме напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса) ЖЭ.

Лечение желудочковой экстрасистолии

У большинства больных ЖЭ, в том числе частая, бигеминия или тригеминия (за исключением неустойчивой желудочковой тахикардии), если она не связана с острым коронарным синдромом или протекает бессимптомно, лечения не требует. Показания к проведению антиаритмического лечения в основном зависят от симптоматики, сопровождающей ЖЭ. Аритмию, связанную с брадикардией, можно иногда подавить, увеличивая частоту желудочковых сокращений (ЧЖС) введением атропина или изопротеренола[®], а также электрокардиостимуляцией. В условиях стационара

препарат выбора для быстрого купирования аритмии — лидокаин, а при его неэффективности можно использовать внутривенные формы прокаинамида, амиодарона, магния сульфат.

Для длительного лечения используют ААП I, II и III классов, однако препараты IC класса повышают смертность больных, перенёсших инфаркт миокарда, поэтому у больных с органическими заболеваниями сердца предпочтение отдают амиодарону.

ТАХИАРИТМИИ

В зависимости от локализации очага возбуждения различают наджелудочковые и желудочковые тахикардии, по характеру течения — пароксизмальные (приступообразные) и непароксизмальные (постоянные, непрерывно рецидивирующие).

НАДЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИАРИТМИИ

Традиционно различают пароксизмальные наджелудочковые тахикардии и трепетание/фибрилляцию предсердий.

Среди пароксизмальных наджелудочковых тахикардий (НЖТ) более 50% приходится на АВ-узловую реципрокную тахикардию (АВУРТ) и примерно 40% — на АВ-реципрокную тахикардию с участием дополнительных путей проведения (АВРТ). Оставшиеся 5–10% НЖТ — это синоатриальная (СА-узловая) реципрокная тахикардия и предсердные тахикардии.

Клиническая картина и диагностика наджелудочковых тахикардий

Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии чаще всего протекают бессимптомно. Во время аритмии возмож-

ны сердцебиение, слабость, головокружение, дискомфорт в грудной клетке, предобморочные состояния и нередко — потеря сознания. Анализ симптомов во время аритмии может помочь в её диагностике. Так, экстрасистолы часто описывают как паузы с последующим ощущением сильного удара сердца или как нерегулярный ритм сердца. Особенности клинических проявлений НЖТ зависят от ЧСС, характера заболевания сердца, длительности аритмии и особенностей индивидуального восприятия. НЖТ с высокой ЧСС, продолжающаяся недели и месяцы, может стать причиной возникновения кардиомиопатии.

У больных с сердцебиением необходимо выяснить, регулярно (правильно) оно или нет. Сердцебиение с неправильным ритмом характерно для экстрасистолии, ФП, многофокусной предсердной тахикардии (МФПТ). Последняя чаще бывает при заболеваниях лёгких.

Если аритмия возобновляется и имеет внезапное начало и окончание, говорят о пароксизмальной форме. Эпизоды пароксизмального сердцебиения с правильным ритмом (пароксизмы НЖТ) характерны для АВРТ и АВУРТ. Прекращение аритмии с помощью вагусных проб — дополнительное свидетельство тахикардии по механизму *re-entry* с вовлечением ткани АВ-соединения (АВРТ и АВУРТ).

Потеря сознания возникает примерно в 15% случаев НЖТ, обычно сразу после возникновения пароксизма с частым ритмом или во время длинной паузы после внезапного прекращения аритмии. Она может быть также связана с ФП у больных с быстрым проведением по дополнительным проводящим путям, может отражать наличие структурного заболевания сердца (аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия) или цереброваскулярного заболевания.

У больных с устойчивыми аритмиями в анамнезе необходимо хотя бы один раз зарегистрировать ЭКГ в 12 отве-

жениях во время аритмии. Диагностика характера аритмии основана на тщательном анализе полученной ЭКГ; автоматический анализ ненадёжен и часто ведёт к ошибкам.

К специалисту рекомендуют направлять группы больных, страдающих:

- тахикардией с широкими комплексами QRS неясной этиологии;
- тахикардией с узкими комплексами QRS, не реагирующих на лечение, с непереносимостью ААП или не желающих лечиться медикаментозно;
- WPW-синдромом — предвозбуждением желудочков в сочетании с аритмиями — из-за риска возникновения угрожающих жизни аритмий;
- тяжёлыми симптомами во время аритмии (потеря сознания, одышка).

При документированной устойчивой НЖТ целесообразна эхокардиография, позволяющая выявить структурную болезнь сердца, не установленную при физикальном обследовании и анализе ЭКГ.

Если клинических данных недостаточно и другими средствами (ХМЭКГ, нагрузочные тесты) документировать аритмию не удаётся, возможна чреспищеводная электрическая стимуляция предсердий. Она не показана, если планируется инвазивное ЭФИ (обычно предшествует катетерной аблации, его проводят у больных с пароксизмами сердцебиения с правильным ритмом в анамнезе, предвозбуждением желудочков или тяжёлыми симптомами, сопровождающими аритмию).

Лечение больных с клиническими признаками, подозрительными в отношении аритмии, не документированной на ЭКГ, зависит от природы и симптомов заболевания.

Если анамнез и симптомы указывают на пароксизмальную аритмию, а ЭКГ в покое не вносит ясности, больных

следует обучить выполнению вагусных проб. Если нет значимой брадикардии (менее 50 в минуту), можно эмпирически назначить β -адреноблокаторы. Из-за риска проаритмического действия нельзя использовать ААП I и III класса пока аритмия не будет документирована.

Синоатриальная узловая реципрокная (по механизму *re-entry*) тахикардия

Синоатриальная узловая реципрокная (по механизму *re-entry*) тахикардия проявляется пароксизмальными, часто неустойчивыми разрядами тахикардии с зубцами *P*, идентичными зубцами *P* или очень похожими на них при нормальном синусовом ритме (рис. 34). Часто запускается и прерывается предсердной экстрасистолой. Прекращается при вагусных пробах или применении аденозина фосфата. Важный ЭКГ-признак, отличающий эту тахикардию от синусовой, — удлинение интервала *P-R* при учащении ритма. Внезапное начало и в большинстве случаев внезапное прекращение приступа, а также возможность его купирования вагусными приёмами — дифференциально-диагностические признаки синоатриальной узловой реципрокной тахикардии. Развитие АВ-блокады не прерывает тахикардию и не отражается на частоте предсердного ритма.

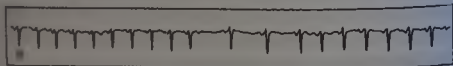


Рис 34. Непрерывно рецидивирующая синоатриальная реципрокная тахикардия. На ЭКГ участок с более частым ритмом внезапно сменяется более редким (купирование пароксизма). После двух синусовых комплексов (комплексы 11, 12) частота ритма внезапно возрастает (рецидив пароксизма).

Контролируемых исследований по профилактике этого вида аритмии не проводили. Симптоматическая тахикардия, положительная на тахикардию синусового узла по механизму *re-entry*, может ответить не только на вагусные пробы и аденозин, но и на амиодарон, β -адреноблокаторы, верапамил или дилтиазем и даже на дигоксин. При хорошей переносимости и лёгком контроле аритмии электрофизиологическое исследование считают излишним. Радиочастотная катетерная абляция персистирующей *re-entry* тахикардии, подтверждённой при электрофизиологическом исследовании, обычно успешна.

Очаговые предсердные тахикардии

Для очаговых предсердных тахикардий (ОПТ) характерна активация предсердий с частотой 100–250 в минуту, реже 300 в минуту без участия синусового узла и АВ-узла. Клиническими методами установить механизм появления в предсердии очага, способствующего возникновению тахикардии, трудно. Предполагают, что в основе ОПТ могут лежать механизмы повышенного автоматизма, триггерной активности (поздние постдеполяризации) или *micro-re-entry*. Неустойчивую ОПТ часто выявляют при ХМЭКГ она асимптомна. Симптоматические эпизоды весьма редки. Клиническое течение обычно доброкачественное, но непрекращающиеся формы могут стать причиной кардиомиопатии, вызванной тахикардией. Тахикардия бывает как пароксизмальной, так и постоянной; может утяжелиться при гипокалиемии. ОПТ, связанную с гликозидной интоксикацией, обычно сопровождает АВ-блокада. Морфология зубцов *P* на ЭКГ в 12 отведениях отличается от синусовых и может использоваться для того, чтобы определить локализацию источника тахикардии (рис. 35).



Рис. 35. Эпизод предсердной тахикардии (частота сердечных сокращений возросла, морфология зубца *P* изменилась).

Зубец *P* расположен перед комплексом *QRS* (как правило узким), а интервал $P-R < R-P$ (табл. 17).

Таблица 17. Дифференциальная диагностика наджелудочковых тахикардий

Короткий интервал $R-P$, длинный интервал $P-R$	Длинный интервал $R-P$, короткий интервал $P-R$
АВ-узловая реципрокная тахикардия АВ-тахикардия при синдроме WPW	Предсердная тахикардия Синоатриальная реципрокная тахикардия Атипичная АВ-узловая реципрокная тахикардия АВ-реципрокная тахикардия с медленно проводящим добавочным путём

Положительный или двухфазный зубец *P* в отведении *aVL* указывает на локализацию очага в правом предсердии, а наличие положительного зубца *P* в отведении *V₁* и негативный в отведениях *V₄-V₆* — в левом предсердии.

На длительность интервала $P-R$ влияет частота тахикардии. Наличие АВ-блокады исключает АВРТ и свидетельствует о малой вероятности АВУРТ (рис. 36).

Изоэлектрическая линия между зубцами *P* обычно отличает ОПТ от трепетания предсердий (ТП). Однако этот признак недостаточно надёжен, и диагноз ОПТ можно с уверенностью установить только с помощью электрофизиологического исследования.

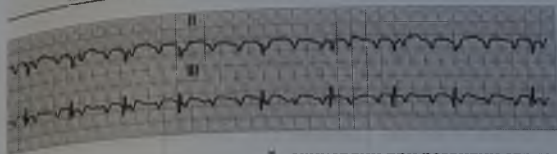


Рис. 36. Сохранение предсердной тахикардии при развитии атрио-вентрикулярной блокады исключает атриовентрикулярную узловую реципрокную тахикардию и атриовентрикулярную реципрокную тахикардию.

Эффективность антиаритмических средств недостаточна установлена, поскольку клиническое определение ОПТ часто не очень точное. Крупных клинических исследований не проводили, но есть данные о трудностях медикаментозного лечения. Тахикардия редко прекращается вагусными пробами. Введение аденозина фосфата более эффективно (особенно при сочетании ОПТ с АВ-блокадой). У ряда больных могут оказаться эффективными другие препараты, что, по-видимому, связано с различными механизмами, ответственными за возникновение ОПТ (табл. 18).

Таблица 18. Рекомендации по лечению очаговой предсердной тахикардии

Клиническая ситуация	Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Острое лечение			
А. Устранение аритмии Гемодинамически нестабильный больной	Электрическая кардиоверсия	I	B
Гемодинамически стабильный больной	Аденозин	IIa	C
	β-Адреноблокаторы	IIa	C
	Верапамил, дилтиазем	IIa	C
	Прокаинамид	IIa	C

Окончание табл. 13

	Флекаинид ^Р /пропафенон Амиодарон, соталол	На IIa	С С
Б. Контроль ЧСС при сохраняющейся аритмии (у больных, не получающих сердечных гликозидов)	β-Адреноблокаторы Вераламил, дилтиазем Дигоксин	I I IIb	С С С
Профилактика повторной аритмии			
Пароксизмальная симптоматическая ОПТ	Катетерная абляция	I	В
	β-Адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов	I	С
	Дизопирамид	IIa	С
	Флекаинид ^Р /пропафенон	IIa	С
	Соталол, амиодарон	IIa	С
Асимптомная или симптоматическая непрекращающаяся ОПТ	Катетерная абляция	I	В
Неустойчивая асимптомная ПТ	Отсутствие лечения	I	С
	Катетерная абляция	III	С

При длительной профилактике следует учитывать соотношение возможной пользы и риска проаритмии и побочных действий. Так, препараты класса IC можно использовать только в отсутствие коронарной болезни сердца и только с одновременным назначением препаратов, замедляющих АВ-проведение.

Многофокусная предсердная тахикардия

Многофокусную предсердную тахикардию (МФПТ) диагностируют при наличии нерегулярной тахикардии как минимум с тремя морфологическими типами зубцов *P* с различной частотой следования. Ритм всегда нерегулярный, и такую тахикардию часто путают с ФП. Однако при МФПТ

(в отличие от ФП) каждому комплексу QRS предшествует обособленный зубец P. Кроме того, регистрируют по крайней мере три различные формы зубцов P, отражающие мультифокальное происхождение предсердной активности при данной аритмии (рис. 37).

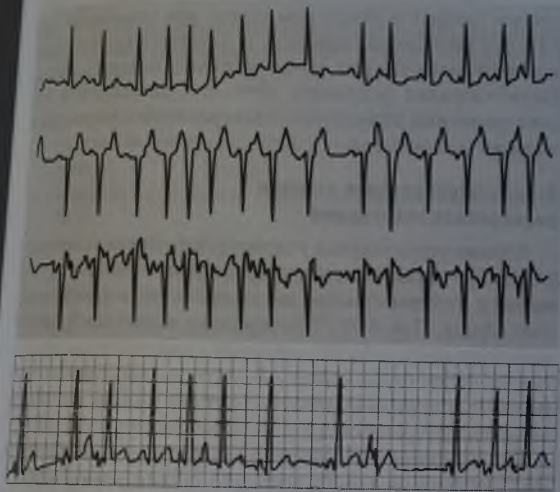


Рис. 37. Многофокусная предсердная тахикардия.

Многофокусная предсердная тахикардия обычно связана с болезнью лёгких и может быть результатом метаболических или электролитных нарушений. Она редко вызвана гликозидной интоксикацией. Точных данных о механизмах МФПТ нет, обсуждают гипотезы о нарушении автоматизма и триггерной активности.

ЭКГ-критерии:

- три зубца *P* и более различной морфологии в одном отведении ЭКГ;
- изолиния между зубцами *P*;
- нерегулярные интервалы *P-R*, *P-P* и *R-R*.

Антиаритмические средства помогают редко, но существуют данные о некотором успехе при назначении блокаторов кальциевых каналов. β -Адреноблокаторы обычно противопоказаны из-за тяжёлой болезни лёгких. Целесообразно устранить лёгочную патологию и/или электролитные нарушения. Электрическая кардиоверсия, абляция не показаны.

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия (АВУРТ) – наиболее распространённая из НЖТ, чаще возникает у женщин. Обычно не связана со структурной болезнью сердца. При АВУРТ циркуляция волны возбуждения возникает по двум функционально и анатомически независимым путям (продольная АВ-диссоциация) с вовлечением ткани предсердий (обычно) или без участия последней (см. рис. 5).

Для пароксизмальной АВУРТ характерно наличие на ЭКГ регулярных комплексов QRS суправентрикулярного вида, частота которых составляет 140–250 в минуту. Более чем в 60% случаев АВУРТ на ЭКГ ретроградные зубцы *P* отсутствуют (скрыты в комплексе QRS). У 1/3 больных зубцы *P* регистрируются в конце комплекса QRS («псевдозубцы» *S* в отведениях II, III, AVF и *r'* в отведении V_1) или сразу после желудочкового комплекса (рис. 38). Очень редко зубец *P* может находиться перед комплексом QRS, симулируя зубец *Q*.

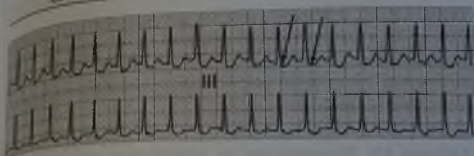


Рис. 38. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия. Стрелками указаны ретроградные зубцы P, симулирующие зубцы S («псевдозубцы» S).

Электрофизиологические критерии АВУРТ:

- удлинение интервала P-R в момент развития пароксизма;
- величина интервала R-P (BA) составляет обычно менее 70 мс;
- отношение $R-P/R-R < 0,5$;
- развитие во время тахикардии блокады пучка Гиса существенно не влияет на ЧСС и величину интервала R-P;
- развитие блокады на уровне АВ-узла прерывает тахикардию.

Типичную АВУРТ можно инициировать и купировать с помощью чреспищеводной электростимуляции сердца. Вагусные манёвры уменьшают ЧСС или купируют пароксизм тахикардии.

У больных с частыми пароксизмами, предпочитающих длительное медикаментозное лечение катетерной аблации, используют ААП. Обычно с этой целью применяют верапамил или дилтиазем, β -адреноблокаторы и дигоксин (табл. 19). У больных без структурной болезни сердца, которые не отвечают на препараты, замедляющие АВ-проведение, рекомендуют использование флекаинида^р или пропafenона. Антиаритмические средства класса III

(амиодарон, соталол) обычно не требуются. Препараты класса IA (хинидин, прокаинамид, дизопирамид) имеют ограниченное распространение из-за необходимости частого приёма, умеренной эффективности, побочных эффектов и проаритмического действия.

Таблица 19. Рекомендации по длительному лечению больных с рецидивирующей атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией

Клинические признаки	Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Плохо переносимая АВУРТ с нарушением гемодинамики	Катетерная абляция	I	B
	Верапамил, дилтиазем, β-адреноблокаторы, соталол, амиодарон	IIa	C
	Флекаинид ^{Р1} , пропафенон ¹	IIa	C
Рецидивирующая симптоматическая АВУРТ	Катетерная абляция	I	B
	Верапамил	I	B
	Дилтиазем, β-адреноблокаторы	I	C
	Дигоксин ²	IIb	C
Рецидивирующая АВУРТ, не отвечающая на β-адреноблокаторы или блокаторы кальциевых каналов у больных, не желающих использовать абляцию	Флекаинид ^{Р1} , пропафенон ¹ , соталол	IIa	B
	Амиодарон	IIb	C
Редкая АВУРТ или единственный эпизод у больных, желающих полностью контролировать аритмию	Катетерная абляция	I	B

Документированная НЖТ только с двумя АВ-проводящими путями или единственным зхосокращением при электрофизиологическом исследовании и без другой выявляемой причины аритмии	Верапамил, дилтиазем, β -адреноблокаторы, флекаинид ² , пропранолон ¹	I	C
	Катетерная абляция ³	I	B
Редкие, хорошо переносятся пароксизмы АВУРТ	Отсутствие лечения	I	C
	Вагусные пробы	I	B
	Эпизодический приём препаратов только для купирования пароксизма	I	B
	Верапамил, дилтиазем, β -адреноблокаторы	I	B
	Катетерная абляция	I	B

¹ Относительно противопоказаны у больных с коронарной болезнью сердца, сократительной дисфункцией левого желудочка или другим существенным заболеванием сердца.

² Дигоксин часто неэффективен, поскольку его фармакологическое действие может быть нивелировано повышенным симпатическим тонусом.

³ Решение зависит от симптомов.

Крупных многоцентровых рандомизированных плацебо-контролируемых исследований ААП при АВУРТ не проводили.

При затяжных, но вполне хорошо переносимых пароксизмах, не проходящих после вагусных проб, для купирования тахикардии можно назначать однократный приём ААП. При этом у больных не должно быть существенной сократительной дисфункции левого желудочка, синусовой брадикардии и предвозбуждения желудочков. Существуют сообщения об эффективности одновременного приёма 120 мг дилтиазема и 80 мг пропранолола.

Катетерная абляция при АВУРТ предпочтительнее длительного медикаментозного лечения, эффективность которого не превышает 50%, тогда как частота успешных транскатетерных вмешательств достигает 96% и лишь у 1% больных возникает АВ-блокада высокой степени. Показания к абляции зависят от клинической картины, предпочтений больного, а также от доступности центра, где имеется опыт выполнения этой процедуры (см. табл. 19).

Атипичная атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

У 5–10% больных с АВ-узловым *re-entry* ЭРП медленного пути продолжительнее рефрактерного периода быстрого пути, и поэтому распространение импульса происходит в противоположном направлении по сравнению с обычной формой АВУРТ: антероградно по быстрому пути и ретроградно по медленному пути (*fast-slow AVNR*). Эта тахикардия носит название атипичной формы АВ-узловой реципрокной тахикардии.

Электрофизиологические критерии атипичной АВУРТ:

- нет существенного удлинения интервала $P-R$ в начале тахикардии;
- зубцы P регистрируются на большем удалении от комплекса QRS , чем при обычной АВУРТ;
- зубцы P отрицательные в отведениях III и aVF;
- интервал $R-P > P-R$;
- отношение $R-P/R-R > 0,5$.

В ряде случаев ретроградное проведение импульса при данной ЭКГ-картине НЖТ осуществляется не в АВ-узле, а по медленнопроводящему дополнительному желудочково-предсердному пути. Это нарушение ритма в основном диагностируют у молодых людей в виде непрерывно рецидивирующей тахикардии.

Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия с участием дополнительных путей проведения атриовентрикулярного узла

Дополнительные проводящие пути соединяют миокард предсердий и желудочков в обход АВ-узла. По ним происходит быстрое проведение электрического импульса в различных направлениях. Дополнительные проводящие пути с изолированным ретроградным проведением называют «скрытыми», при антероградном проведении на стандартной ЭКГ возникают признаки предвозбуждения желудочков: укорочение интервала P-R, Δ -волна, уширение и деформация комплекса QRS (рис. 39).

Степень предвозбуждения зависит от соотношения активации желудочков через АВ-соединение и дополнительный проводящий путь. WPW-синдром диагностируют при сочетании предвозбуждения желудочков с тахиаритмиями (95% случаев АВРТ).

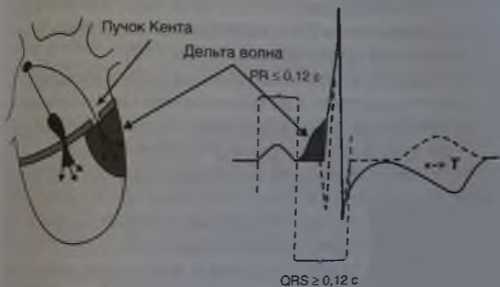


Рис. 39. Феномен Вольфа-Паркинсона-Уайта.



Рис. 40. Путь распространения волны при ортодромной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии.

В зависимости от того, в каком направлении распространяется волна возбуждения, различают АВРТ:

- ортодромную, когда волна возбуждения распространяется от предсердий к желудочкам через АВ-узел и разветвления пучка Гиса, возвращаясь назад через дополнительный проводящий путь (рис. 40);
- антидромную, при которой волна возбуждения переходит от предсердий к желудочкам через дополнительный проводящий путь и возвращается назад через АВ-узел или другой дополнительный проводящий путь.

Во время ортодромной тахикардии комплекс *QRS*, как правило, узкий (рис. 41, 42), так как при таком распространении волны возбуждения Δ -волна исчезает, а при антидромной тахикардии — широкий (рис. 43).

У больных с предвозбуждением желудочков могут возникать и другие тахиаритмии (ОПТ, ТП, ФП или АВУРТ), но при этом дополнительный проводящий путь (ДПП)



Рис. 41. Ортодромная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия. Стрелками указан ретроградный зубец *P*, который следует за каждым узким комплексом *QRS* и наслаивается на зубец *T*. Интервал *R-P*, в отличие от АБУРТ, более 70 мс.



Рис. 42. Ортодромная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (с узким комплексом *QRS*), прерванная парным предсердным экстрасимулом, после которой регистрируются все признаки предвозбуждения (феномен *WPW*).



Рис. 43. Антидромная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (с широким комплексом *QRS*), купированная массажем каротидного синуса.



Рис. 44. Фибрилляция предсердий с высокой частотой сердечных сокращений (до 220 в минуту) на фоне синдрома предвозбуждения желудочков.

не является необходимой частью механизма аритмии. ФП при синдроме WPW — потенциально угрожающая жизни аритмия, поскольку быстрое проведение активности предсердий к желудочкам через ДПП может спровоцировать фибрилляцию желудочков (рис. 44).

Частота внезапной смерти при WPW-синдроме составляет 0,15% за 3 года и 0,39% за 10 лет. О повышенном риске внезапной смерти свидетельствуют короткий (менее 250 мс) эффективный рефрактерный период ДПП (проявляется высокой ЧСС во время ФП) при спонтанной или индуцированной ФП, симптоматическая тахикардия в анамнезе, множественные ДПП, аномалия Эбштейна.

Для купирования антидромной тахикардии используют препараты, воздействующие на ДПП и АВ-узел (табл. 20). Однако ААП с преимущественным влиянием на АВ-узел неэффективны при ретроградном проведении через второй ДПП, поскольку в этом случае АВ-узел может и не вовлекаться в циркуляцию волны возбуждения.

Аденозин, способный вызывать ФП, следует использовать осторожно. Предпочтительнее применять прокаинамид или флекаинид[®], замедляющие проведение по ДПП. При ОПТ, ТП или ФП с проведением через ДПП препара-

Таблица 20. Антиаритмические препараты, замедляющие скорость проведения и/или увеличивающие рефрактерность в АВ-узле и дополнительном проводящем пути

АВ-узел	II класс, IV класс Аденозин, дигоксин
Дополнительный проводящий путь (ДПП)	IA класс
АВ-узел и ДПП	IC класс, III класс (амиодарон)

ты, влияющие на АВ-узел, неэффективны. В этой ситуации также предпочтительнее указанные выше лекарственные средства, даже если они не устраняют предсердную аритмию. Контролируемых исследований по медикаментозной профилактике пароксизмов АВРТ нет, а ряд распространённых препаратов в клинических исследованиях вообще не изучен (табл. 21). Больные без предвозбуждения желудочков с редкими пароксизмами АВРТ, без нарушения гемодинамики могут принимать антиаритмические средства «по потребности», только для купирования аритмии.

Таблица 21. Рекомендации по длительному лечению аритмий, связанных с наличием дополнительных проводящих путей

Характер аритмии	Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказанности
Синдром WPW (предвозбуждение желудочков в сочетании с симптомами аритмиями), хорошо переносится	Катетерная абляция	I	B
	Флекаинид ^р , пропафенон	IIa	C
	Соталол, амиодарон, β-адреноблокаторы	IIa	C
	Верапамил, дилтиазем, дигоксин	III	C
Синдром WPW с ФП и быстрым проведением или плохо переносимой АВРТ	Катетерная абляция	I	B

Окончание табл. 21

Плохо переносимая АВРТ (без явных признаков предвозбуждения желудочков)	Катетерная абляция	I	B
	Флекаинид ^P , пропafenон	IIa	C
	Соталол, амиодарон	IIa	C
	β-Адреноблокаторы	IIb	C
	Верапамил, дилтиазем, дигоксин	III	C
Единственный эпизод или нечастые пароксизмы АВРТ (без явных признаков предвозбуждения желудочков)	Отсутствие лечения	I	C
	Вагусные пробы	I	B
	Эпизодический приём только для купирования пароксизма (верапамил, дилтиазем, β-адреноблокаторы)	I	B
	Катетерная абляция	IIa	B
	Соталол, амиодарон	IIb	B
	Флекаинид ^P , пропafenон	IIb	C
	Дигоксин	III	C
Предвозбуждение желудочков, асимптомное	Отсутствие лечения	I	C
	Катетерная абляция	IIa	B

Длительную медикаментозную профилактику аритмий, связанных с наличием ДПП, вытесняет катетерная абляция. Непосредственный успех вмешательства составляет примерно 95%, в последующем патологическое проведение восстанавливается примерно в 5% случаев. Основные осложнения катетерной абляции – полная АВ-блокада (0,17–1%) и тампонада сердца (0,13–1,1%).

В настоящее время катетерную абляцию считают средством первого ряда при WPW-синдроме, особенно с нестабильной гемодинамикой во время аритмии (см. табл. 21). При нечастых пароксизмах НЖТ с минимальными симптомами без явных признаков предвозбуждения желудочков возможны различ-

ные подходы. Так, больных со «скрытыми» ДПП можно лечить, как больных с АВУРТ. С другой стороны, инвазивное лечение достаточно эффективно и безопасно, чтобы стать и в этих случаях средством первого выбора, а также использоваться при плохой переносимости или недостаточной эффективности медикаментозного лечения. Данные о целесообразности инвазивного вмешательства у асимптомных больных с предвозбуждением желудочков неоднозначны.

Очаговая и непароксизмальная узловая тахикардия

Механизмами очаговой узловой тахикардии могут быть патологический автоматизм и триггерная активность. На ЭКГ выявляют тахикардию с частотой 110–250 в минуту с узкими комплексами QRS или типичной блокадой ножки пучка Гиса. Часто присутствует АВ-диссоциация, хотя на короткое время возможно ретроградное проведение 1:1 (рис. 45).

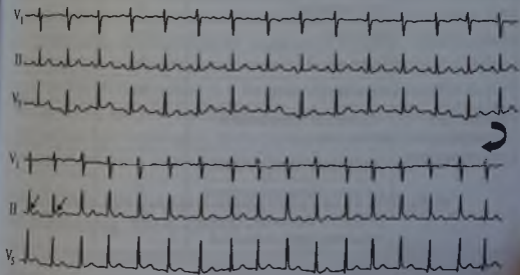


Рис. 45. ЭКГ больного с очаговой узловой тахикардией. На верхней панели синусовый ритм. На нижней панели — очаговая узловая тахикардия с эпизодом ретроградного проведения на предсердия (указано стрелками).

Аритмия редко появляется у детей и ещё реже — у взрослых. Обычно она связана с физической нагрузкой или стрессом, может возникать как у лиц со структурно нормальным сердцем, так и при врождённых пороках. Она часто малосимптомна, но без лечения может развиваться сердечная недостаточность, особенно если тахикардия не прекращается. Об эффективности медикаментозного и инвазивного лечения известно мало (табл. 22). Ответ на лекарственные средства изменчив, катетерная абляция сопряжена с повышенным риском развития АВ-блокады (5–10%).

Таблица 22. Рекомендации по лечению очаговой и непароксизмальной узловой тахикардии

Характер аритмии	Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Очаговая узловая тахикардия	β-Адреноблокаторы	IIa	C
	Флекаинид ¹	IIa	C
	Пропафенон ¹	Ia	C
	Соталол ¹	IIIa	C
	Амиодарон ¹	IIa	C
	Катетерная абляция	IIa	C
Непароксизмальная узловая тахикардия	Устранение гликозидной интоксикации	I	C
	Устранение гипокалиемии	I	C
	Лечение ишемии миокарда	I	C
	β-Адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов	IIa	C

¹ Данные существуют только в педиатрии.

Электрофизиологической основой возникновения непароксизмальной узловой тахикардии считают нарушение образования импульса (повышение автоматизма или триг-

герная активность) в ткани пучка Гиса выше его бифуркации, характеризуемое узкими комплексами QRS с частотой 70–120 в минуту, наличием феноменов «разогрева» и «охлаждения», а также отсутствием ответа на электрическую стимуляцию.

Вследствие сравнительно медленного ритма тахикардии и неполной АВ-диссоциации возможно антероградное проведение к желудочкам импульса из синусового узла с появлением на ЭКГ «захваченных» и/или «сливных» комплексов QRS. При гликозидной интоксикации с развитием антероградной АВ-блокады такая возможность исключена.

Сама по себе непароксизмальная узловая тахикардия доброкачественная, однако она часто бывает признаком серьезной патологии, такой, как гликозидная интоксикация, операция на сердце, гипокалиемия, ишемия миокарда, а также хроническое обструктивное заболевание лёгких с гипоксией и миокардит. Соответственно, основной метод лечения — устранение этих состояний (см. табл. 22). В условиях избыточной симпатической стимуляции АВ-соединения тахикардия может быть слишком частой и в результате ретроградного АВ-проведения становится источником возбуждения предсердий, которые сокращаются при закрытых АВ-клапанах, приводя к гипотензии. В этих случаях эффективна электрическая стимуляция предсердий.

Трепетание предсердий (предсердная тахикардия по механизму *macro-re-entry*)

Для трепетания предсердий (ТП) характерен организованный ритм предсердий, обычно с частотой 250–350 в минуту (в 2–3 раза меньшей, чем ритм желудочков, — 2:1, 3:1 и т.д.). На ЭКГ ТП представлено «зубчатой пилой» регулярной предсердной активации, называемой волнами F.

которые особенно хорошо видны в отведениях II, III, aVF. Изолиния между волнами отсутствует.

Электрофизиологические исследования показали, что это ЭКГ-определение включает тахикардии с различными типами *re-entry*. Круг *re-entry* обычно включает крупные участки предсердий (*macro-re-entry*). В зависимости от того, проходит циркуляция возбуждения через нижний перешеек (НП) — истмус, расположенный между нижней полой веной и периметром трикуспидального клапана (см. рис. 46), или не проходит, выделяют истмусзависимое и истмуснезависимое ТП. Если истмусзависимое ТП можно вылечить методом радиочастотной абляции (РЧА) в зоне НП, то при истмуснезависимом ТП РЧА в области истмуса неэффективна.

В зависимости от формы, которую имеют волны F на ЭКГ, различают классическое, или типичное (тип 1), и необычное, или атипичное (тип 2), трепетание предсердий.

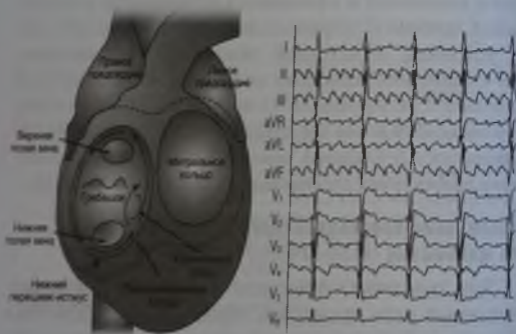


Рис. 46. Истмусзависимое трепетание предсердий (тип 1) против часовой стрелки

Классический вариант (типичное ТП) встречается чаще (регистрируют у 80% больных) и обусловлен циркуляцией волны возбуждения в правом предсердии во фронтальной плоскости вокруг кольца трикуспидального клапана.

Доказано, что волна возбуждения при типичном ТП обязательно проходит через нижний перешеек — истмус (рис. 46). Истмусзависимость — главный отличительный признак типичного ТП.

В зависимости от направления волны возбуждения в предсердиях выделяют две разновидности истмусзависимого типичного ТП:

- с циркуляцией волны возбуждения против часовой стрелки (*counterclockwise* — CCW);
- с циркуляцией волны возбуждения по часовой стрелке (*clockwise* — CW).

Трепетание предсердий с циркуляцией волны возбуждения против часовой стрелки встречается чаще; для ЭКГ характерны доминирующие отрицательные волны F в отведениях II, III, aVF и положительные волны трепетания в отведении V_1 с переходом в негативную фазу в отведении V_6 (рис. 46).

Трепетание предсердий с циркуляцией волны возбуждения по часовой стрелке демонстрирует противоположные отклонения волн F : положительные волны в стандартных и усиленных нижних отведениях, широкие и отрицательные волны в отведении V_1 с постепенным переходом к положительным волнам в отведении V_6 (рис. 47).

Атипичное ТП (тип 2) отличается более высокой частотой активации предсердий (340–430 в минуту) при различной морфологии волн F . Его не купирует стимуляция предсердий. Атипичное ТП рассматривают как переходную форму от ТП к ФП.

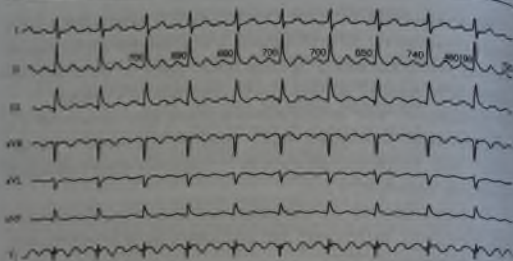


Рис. 47. Истмусзависимое трепетание предсердий (тип 1) по часовой стрелке.

Трепетание предсердий часто является неустойчивым нарушением ритма и имеет тенденцию к переходу в ФП.

Эпидемиология ТП оценена только в одном исследовании, включавшем больных в одном лечебном учреждении. В нём распространённость заболевания составила 0,088% (в 58% случаев сочеталось с ФП) и увеличивалась с возрастом, заболевание чаще встречалось у мужчин. При этом только в 1,7% случаев не было выявлено структурной болезни сердца или провоцирующего фактора. Трепетание предсердий встречается примерно у 25–35% больных с ФП и может сопровождаться более тяжёлыми симптомами из-за частого ритма желудочков.

Наиболее распространённая форма — ТП с блокадой проведения 2:1, когда частота сокращения предсердий составляет около 300 в минуту, частота сокращения желудочков — 150 в минуту. Иногда проведение может стать 1:1 — возникают угрожающие жизни симптомы. Этому способствуют также ААП класса IC (за счёт урежения ритма предсердий; см. рис. 16), поэтому их надо комбинировать

с препаратами, замедляющими АВ-проведение. Ещё одной причиной частого сокращения желудочков может стать наличие дополнительных проводящих путей. Нарушение координированной деятельности предсердий и желудочков у ряда больных с заболеванием сердца приводит к утяжелению сердечной недостаточности, длительная тахикардия сама по себе связана с риском возникновения кардиомиопатии.

Острое лечение ТП зависит от симптомов (табл. 23). В неотложной ситуации показана электрическая кардиоверсия, эффективность которой достигает 95–100%. Обычно необходима небольшая энергия разряда (менее 50 Дж), особенно при использовании двухфазной формы импульса. Для восстановления синусового ритма могут быть использованы частая электрическая стимуляция предсердий через пищевод или предсердные электроды, а также фармакологическая кардиоверсия.

Таблица 23. Рекомендации по острому лечению трепетания предсердий

Клиническое состояние / предполагаемое лечение	Рекомендации ¹	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Плохо переносится			
Устранение аритмии	Электрическая кардиоверсия	I	C
Контроль ЧСС при сохраняющейся аритмии	β-Адреноблокаторы	IIa	C
	Верапамил или дилтиазем	IIa	C
	Дигоксин ²	IIb	C
	Амиодарон	IIb	C
Стабильное состояние			
Устранение аритмии	Предсердная или чреспищеводная электрокардиостимуляция	I	A
	Электрическая кардиоверсия	I	C

	Флекаинид ^{1,3}	IIb	A
	Пропафенон ³	IIb	A
	Соталол	IIb	C
	Прокаинамид ³	IIb	A
	Амиодарон	IIb	C
Контроль ЧСС при сохраняющейся аритмии	Дилтиазем или верапамил	I	A
	β -Адреноблокаторы	I	C
	Дигоксин ²	IIb	C
	Амиодарон	IIb	C

Примечание. Подходы к назначению антикоагулянтов аналогичны описанным для ФП. Плановую кардиоверсию можно выполнять, только если больной длительно принимает достаточную дозу непрямых антикоагулянтов (МНО 2-3), аритмия продолжается менее 48 ч или чреспищеводное ультразвуковое исследование не выявило тромбов в предсердиях.

¹ Все препараты вводят внутривенно.

² Дигоксин может иметь особое значение для контроля ЧСС у больных с сердечной недостаточностью.

³ Флекаинид¹, пропафенон и прокаинамид нельзя использовать без одновременного назначения препаратов, замедляющих атриовентрикулярное проведение.

Добиться урежения ЧСС при сохраняющемся ТП довольно трудно, но особенно важно, когда ожидание кардиоверсии затягивается. С этой целью внутривенно вводят β -адреноблокаторы, дилтиазем или верапамил. Внутривенное введение дигоксина или амиодарона менее эффективно. Назначение всех этих препаратов очень редко сопровождается восстановлением синусового ритма.

Проспективных рандомизированных исследований, посвящённых роли антикоагулянтов при ТП, не существует. Вместе с тем у этих больных отмечен довольно высокий риск тромбоэмболий (1,7-7,0%). Кроме того, выявлена высокая частота тромбообразования в предсердиях, особенно когда длительность аритмии превышает 48 ч. По данным ряда

исследований, факторы риска тромбоемболических осложнений при ТП и ФП аналогичны. Риск эмболизации после кардиоверсии при ТП существует (примерно 2%), хотя он и меньше, чем при ФП (5–7%). С учётом этих фактов считают, что подходы к использованию антикоагулянтов при ТП и ФП должны быть аналогичными.

В табл. 24 представлены рекомендации по профилактике ТП. Длительного противорецидивного лечения больных, у которых ТП возникло при остром заболевании, может после устранения причины не понадобиться. Ряд исследований продемонстрировал более высокую профилактическую эффективность РЧА в сравнении с длительным применением ААП. Наилучшие результаты РЧА достигнуты при истмусзависимом ТП.

Таблица 24. Рекомендации по профилактике трепетания предсердий

Клиническое состояние / предполагаемое лечение	Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Первый эпизод, хорошо переносится	Только кардиоверсия	I	B
	Катетерная абляция ¹	IIa	B
Рецидивирующее ТП, хорошо переносится	Катетерная абляция ¹	I	B
	Дофетилид ²	IIa	C
	Амиодарон, соталол, флекаинид ^{2,3} , хинидин ^{2,3} , пропafenон ^{2,3} , прокаинамид ^{2,3} , дизопирамид ^{2,3}	IIb	C
Плохо переносимое ТП	Катетерная абляция ¹	I	B
ТП, появившееся после использования ААП IC класса или амиодарона, назначенных для лечения ФП	Катетерная абляция ¹	I	B
	Назначение другого ААП	IIa	C

Симптоматическое истмуснезависимое ТП после безуспешного медикаментозного лечения	Катетерная абляция ¹	IIa	B
---	---------------------------------	-----	---

Примечание. Подходы к назначению антикоагулянтов аналогичны описанным для ФП.

¹ Вопрос о катетерной абляции АВ-соединения с установкой искусственного водителя ритма рассматривают только тогда, когда лечебная катетерная абляция невозможна и медикаментозное лечение безуспешно.

² Эти препараты нельзя назначать больным со значимым структурным поражением сердца.

³ Эти лекарственные средства нельзя использовать без одновременного назначения препаратов, замедляющих атриовентрикулярное проведение.

Особенности лечения ТП, отличающие его от лечения ФП:

- более широкое использование и более высокая эффективность РЧА (при истмусзависимом ТП);
- возможность купирования типичного ТП чреспищеводной стимуляцией сердца;
- меньшая мощность разряда (50–200 Дж) при ЭИТ с целью купирования пароксизма;
- использование ААП I класса сопряжено с большей вероятностью проаритмического действия.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Фибрилляция предсердий — наджелудочковая тахиаритмия, характеризующаяся некоординированной активацией предсердий и последующим ухудшением их механической функции.

ЭКГ-признаки ФП (рис. 48):

- неправильный ритм желудочков;
- отсутствие зубцов P;

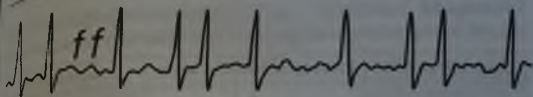


рис. 48. Фибрилляция предсердий.

- частые волны фибрилляции предсердий *f* (до 350–700 в минуту);
- как правило, узкий комплекс QRS (менее 0,10 с).

Фибрилляция предсердий — наиболее частое из устойчивых нарушений ритма сердца, встречающихся в клинической практике, составляет 35% всех видов аритмий. Распространённость ФП увеличивается с возрастом и в популяции старше 65 лет достигает 5–10%. По данным *Rotterdam study*, риск развития ФП в популяции старше 55 лет среди мужчин выше, чем среди женщин (23,8 и 22,2% соответственно). Частота госпитализаций, обусловленных ФП, за последнюю декаду возросла более чем в 2 раза.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — один из важных факторов риска развития ФП. По данным Фремингемского исследования, ФП имеет место у 2/3 больных с ХСН старше 65 лет, а риск её развития возрастает на фоне сердечной недостаточности в 4,5 раза у мужчин и в 5,9 раза у женщин. Частота выявления ФП увеличивается с возрастанием функционального класса ХСН (табл. 25), колеблясь от 10% при лёгкой до 50% при тяжёлой ХСН.

Несмотря на то, что ФП не относят к жизнеугрожающим аритмиям, она является независимым фактором повышения риска смерти у различных категорий кардиологических больных. Прежде всего, ФП — это независимый предиктор смертности, обусловленной ишемическими (эмболически-ми) инсультами. Частота развития ишемического инсульта у пациентов с ФП неревматической этиологии в среднем

Таблица 25. Зависимость распространённости фибрилляции предсердий от выраженности хронической сердечной недостаточности

Класс ХСН по NYHA	Распространённость ФП, %	Исследования
I	4	SOLVD-Prevention (1992)
II-III	10-26	SOLVD-Treatment (1991); CHF-STAT (1995); MERIT-HF (1999); DIAMOND-CHF (1999)
II-IV	12-27	CHARM (2003); Val-HeFT (2003)
III-IV	20-29	Middlekauff (1991); Stevenson (1996); GESICA (1994)
IV	50	CONSENSUS (1987)

составляет 5%, что в 2-7 раз выше, чем без ФП. При ревматической этиологии ФП риск развития ишемического инсульта возрастает в 17 раз, каждый шестой ишемический инсульт происходит у больного с ФП.

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

Увеличение продолжительности жизни в развитых странах привело к значительному росту частоты развития ФП, что дало повод рассматривать это явление как одну из трёх сердечно-сосудистых эпидемий XXI века наряду с ХСН и сахарным диабетом 2-го типа (метаболическим синдромом).

Классификация фибрилляции предсердий

Фибрилляция предсердий может быть не связанной с обратимой причиной, а также бывает вторичной, возникающей во время острого инфаркта миокарда, операций на сердце, при перикардите, миокардите, гипертиреозе, ТЭЛА, пневмонии или другом остром заболевании лёгких.

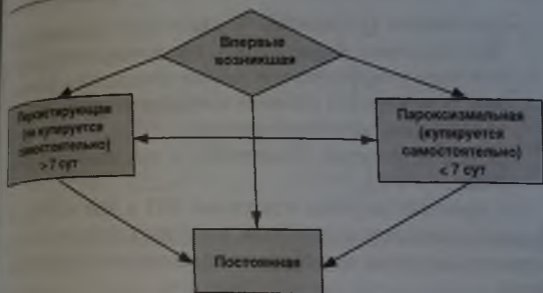


Рис. 49. Классификация фибрилляции предсердий. Пароксизмальная форма — приступ длится менее 7 сут (включительно), в большинстве случаев менее 24 ч. Персистирующая форма длится дольше 7 сут. Постоянная форма — кардиоверсия неэффективна или её не проводили. Пароксизмальная и персистирующая формы могут быть рецидивирующими.

Формы ФП, не связанной с обратимой причиной (рис. 49):

- впервые выявленный эпизод ФП (*first detected episode*), не зависимо от того, сопровождали его какие-либо клинические симптомы или он купировался самостоятельно;
- пароксизмальная — длительность приступа более 30 с, но не более 7 сут (чаще менее 24 ч); купируется самостоятельно (при повторном возникновении ФП сохраняет своё название независимо от того, как купировался приступ — самостоятельно или при помощи фармакологической/электрической кардиоверсии в течение первых 7 сут);
- персистирующая или устойчивая (*persistent*) — длительность приступа более 7 сут;

- постоянная (*permanent*) — длительно существующая ФП (например, более 1 года), при которой кардиоверсия была неэффективной или не проводилась (например, если принято решение о нецелесообразности восстановления синусового ритма).
- рецидивирующая (*recurrent*) — два приступа или более.

На практике нередко отнесение ФП к той или иной форме бывает затруднительным, поскольку существует возможность взаимной трансформации и сочетания различных форм.

Вторичная ФП под эту классификацию не подпадает в связи с тем, что при исчезновении причинного фактора существует малая вероятность развития повторного эпизода аритмии. В этой ситуации ФП — не основная проблема, и одновременное лечение этиологического фактора и приступа ФП обычно завершается купированием аритмии без её рецидива в дальнейшем.

Термин «изолированная ФП» (идиопатическая, «*lone AF*») имеет много определений, но обычно его используют при ФП, возникающей у людей в возрасте моложе 60 лет без клинических или ЭхоКГ-признаков сердечно-лёгочного заболевания. Описаны случаи семейной изолированной ФП, хотя молекулярные дефекты, ответственные за эту форму аритмии, изучены недостаточно.

Электрофизиологические механизмы фибрилляции предсердий

Теории о механизмах ФП описывают два основных процесса: усиленный автоматизм одного или нескольких быстро деполяризующихся очагов и *re-entry*, включающий одну и более петель (рис. 50). Быстро функционирующие предсердные очаги чаще всего находятся в верхних лёгочных

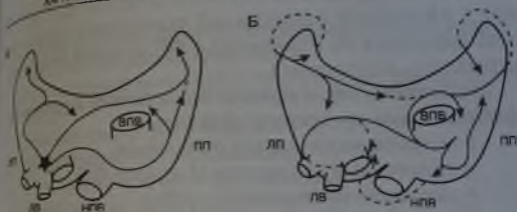


Рис. 50. Принципиальные электрофизиологические механизмы фибрилляции предсердий. А — фокальная активация. Источник активности (показан звёздочкой) часто находится в области лёгочных вен (ЛВ). Возникающие волны представляют собой проведение, как при многоволновом *re-entry*. Б — многоволновой *re-entry*. Волны (показаны стрелками) беспорядочно образуют петлю *re-entry* в тканях, ранее активированных этой или другой волной. Волны варьируют во времени. НПВ — нижняя полая вена, ЛП — левое предсердие, ВПВ — верхняя полая вена, ПП — правое предсердие.

венах, куда, как показывают гистологические исследования, проникает миокард предсердия с сохранёнными электрическими свойствами (рис. 51, см. цв. вклейку). Очаги могут также находиться в правом предсердии, редко — в верхней полой вене или коронарном синусе.

Понимание электрофизиологических механизмов ФП определило успехи немедикаментозных подходов к лечению ФП, основанных на изоляции устьев лёгочных вен от миокарда предсердия с помощью катетерной абляции (рис. 52, см. цв. вклейку).

Ассоциированные состояния

Помимо указанных выше устранимых причин, ФП может быть связана с приёмом алкоголя («синдром праздничного сердца»), а также с другими НЖТ, в том числе АВ-реципрокной тахикардией на фоне WPW-синдрома

или с АВ-узловой реципрокной тахикардией, и лечение этих первичных по отношению к ФП аритмий уменьшает вероятность ее рецидивов.

Этиологические и предрасполагающие к развитию фибрилляции предсердий факторы

- Электрофизиологические отклонения:
 - ◊ повышенный автоматизм (фокусная ФП);
 - ◊ нарушение проведения (*re-entry*).
- Повышение внутрисердечного давления:
 - ◊ пороки митрального или трикуспидального клапана;
 - ◊ болезни миокарда (первичные или вторичные, ведущие к развитию систолической и/или диастолической дисфункции);
 - ◊ пороки полулунных клапанов (как причина гипертрофии желудочков);
 - ◊ системная или лёгочная гипертензия;
 - ◊ внутрисердечные опухоли или тромбы.
- Ишемия предсердий (коронарная болезнь).
- Инfiltrативные или воспалительные заболевания предсердий:
 - ◊ перикардит;
 - ◊ амилоидоз;
 - ◊ миокардит;
 - ◊ возрастные фибротические изменения предсердий.
- Препараты:
 - ◊ алкоголь;
 - ◊ кофеин.
- Эндокринные нарушения:
 - ◊ гипертиреоз;
 - ◊ феохромоцитома.
- Изменение вегетативного тонуса:
 - ◊ повышение парасимпатической активности;
 - ◊ повышение симпатической активности.

- Первичные или метастатические заболевания в смежных с предсердиями областях.
- Оперативные вмешательства (на сердце, лёгких, пищеводе).
- Врождённые пороки сердца.
- Неврологические заболевания:
 - ♦ субарахноидальное кровоизлияние;
 - ♦ ишемический инсульт.
- Изолированная (идиопатическая, *lone AF*) фибрилляция предсердий.
- Семейная фибрилляция предсердий.

Клиническая симптоматика

ФП может протекать бессимптомно и иметь клинические проявления: ощущение сердцебиения, боли в грудной клетке, одышка, слабость, головокружение или «полуобморочное» состояние. Первым проявлением аритмии могут быть тромбэмболические осложнения или нарастание ХСН. Приступ ФП может сопровождаться полиурией путём выработки предсердного натрийуретического пептида. Длительная ФП с высокой ЧСС приводит к развитию кардиомиопатии, особенно у больных, не замечающих признаков аритмии. Обморок — редкое, но серьёзное осложнение, которое обычно связано с дисфункцией синусового узла или снижением кровоснабжения головного мозга при стенозе аортального отверстия, ГКМП, цереброваскулярной болезни или высокой частоте желудочковых сокращений у пациентов с наличием дополнительного АВ-пути проведения импульса.

Лечение фибрилляции предсердий

Лечение пациентов с ФП предполагает достижение трёх целей:

- контроль частоты желудочкового ритма (контроль ЧЖС);

- профилактика тромбозмболических осложнений;
- восстановление с последующим удержанием синусового ритма (контроль ритма).

Эти цели нельзя считать взаимоисключающими.

Один из важных вопросов, который возникает при выборе тактики лечения больных с ФП, — вопрос о целесообразности восстановления и удержания синусового ритма. В пользу восстановления синусового ритма его решают определённо только при впервые возникшей или пароксизмальной форме ФП с высокой частотой желудочкового ритма, которую сопровождают выраженная симптоматика или нестабильность гемодинамических показателей, не поддающихся контролю медикаментозными средствами (β -адреноблокаторами, дигоксином). С такой же определённостью не стоит стремиться к кардиоверсии, если вероятность удержания синусового ритма в последующем незначительна. Во всех остальных случаях, объединяющих довольно обширную когорту пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами ФП, тактику по усмотрению врача определяют, учитывая неблагоприятное влияние её на гемодинамику, качество жизни больных и отдалённый прогноз.

Теоретически, поддержание синусового ритма может обеспечить физиологический контроль за частотой желудочковых сокращений, нормальную последовательность активации и сокращения предсердий и желудочков, что особенно важно у больных с ХСН. Всё это, в свою очередь, должно уменьшить негативные нейрогуморальные и гемодинамические последствия ФП и позволит улучшить как качество, так и прогноз жизни больных. Однако четыре европейских (PIAF, STAF, RACE, HOT CAFÉ) и одно северо-американское (AFFIRM trial; табл. 26) клинических исследования, специально посвящённых этому вопросу, не выявили каких-либо

Таблица 26. Исследования эффективности стратегий «контроль ЧСС» и «контроль ритма» у больных с фибрилляцией предсердий

Исследование	Пациенты, n	Наблюдение, лет	Возраст, средняя \pm SD	Пациенты на CP*, %	Клинические события, n			
					инсульт/тромбоэмболия			смерть
					контроль ЧСС	контроль ритма	контроль ЧСС	
AFFIRM (2002)	4060	3,5	70 \pm 9	35 и 63	88/2027	93/2033	310/2027	356/2033
RACE (2002)	522	2,3	68 \pm 9	10 и 39	7/256	16/256	18/256	18/266
PIAF (2000)	252	1	61 \pm 10	10 и 56	0/125	2/127	2/125	2/127
STAF (2003)	343	1,6	66 \pm 8	11 и 26	2/100	5/100	8/100	4/100
HOT SAFE (2004)	344	1,7	61 \pm 11	НД и 64	1/101	3/104	1/101	3/104

* Сравнение между группами «контроль ЧСС» и «контроль ритма», CP — синусовый ритм, НД — нет данных.

AFFIRM — indicates Atrial Fibrillation follow-Up Investigation of Rhythm Management;

HOT SAFE — How to Treat Chronic Atrial Fibrillation;

PIAF — Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation;

RACE — Rate Control Versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation;

STAF — Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation.

преимуществ стратегии удержания синусового ритма (контроль ритма) перед стратегией, направленной на контроль за частотой желудочковых сокращений у пациентов с персистирующей ФП. Более того, в группе больных, у которых использовали стратегию «контроль ЧЖС», отмечали тенденцию к лучшей выживаемости и меньшей частоте основных сердечно-сосудистых событий (тромбоэмболии, желудочковые тахикардии типа «*torsades de pointes*», госпитализация по поводу ФП и ХСН).

Таким образом, результаты этих исследований, по сути, уравнивают по клинической значимости обе стратегии и избавляют от необходимости каждый раз энергично стремиться к восстановлению синусового ритма.

Однако поскольку в наиболее масштабном исследовании AFFIRM, включившем 4060 больных с бессимптомной ФП, возраст более 3/4 ($n=3091$) участников превышал 65 лет, лишь в 24% случаев отмечали снижение ФВ, а пациентов с ХСН III–IV ФК оказалось менее 9%, считают, что поддержание синусового ритма можно рассматривать как важную цель лечения у некоторых групп пациентов:

- молодых больных (моложе 65 лет);
- пациентов с выраженными симптомами ФП;
- больных с сердечной недостаточностью, особенно при развитии тахизависимой кардиомиопатии;
- больных с частыми рецидивами (1 раз и более в 3 мес) пароксизмальной и персистирующей ФП.

Безопасность и эффективность обеих стратегий в последние годы значительно повысились в связи с более широким использованием как фармакологических препаратов без прямых электрофизиологических свойств (ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов к ангиотензину, статины), но с доказанной способностью уменьшать вероятность развития

ФП так и нефармакологических методов лечения (прежде всего катетерная абляция).

Катетерную абляцию, как правило, рассматривают в качестве вмешательства второй линии (при неэффективности фармакологических подходов), однако у молодых пациентов с выраженной симптоматикой лечение ФП можно начинать с этого метода.

Профилактику тромбозмболических осложнений необходимо проводить независимо от выбранной стратегии ведения пациента с ФП.

Контроль за частотой желудочковых сокращений

Фармакологический контроль за частотой желудочковых сокращений

До начала приёма любого ААП проводят лечение сердечно-сосудистых (ИБС, поражения клапанов сердца, АГ, ХСН) и других заболеваний, способствующих развитию ФП.

Контроль ЧЖС проводят у больных с персистирующей (устойчивой) или постоянной ФП. Контроль считают адекватным, когда ЧЖС не превышает 80 в минуту в покое и 115 в минуту при умеренной физической нагрузке (например, во время теста с 6-минутной ходьбой; класс I, уровень доказательности C).

При необходимости быстрого урежения желудочкового ритма у больных без признаков предвозбуждения (без ДПП) внутривенно вводят β -адреноблокаторы (эсмолол, метопролол, пропранолол) или недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем), а при сердечной недостаточности — дигоксин или амиодарон (класс I, уровень доказательности B).

Дигоксин не используют в виде монолечения при пароксизмальной ФП (класс III, уровень доказательности B)

У больных с WPW-синдромом внутривенное введение дигоксина, лидокаина, аденозина фосфата, β -адреноблокаторов или недигидропиридиновых антагонистов кальция противопоказано в связи с высокой вероятностью увеличения ЧЖС вплоть до фибрилляции желудочков (класс III, уровень доказательности C).

Верапамил и дилтиазем противопоказаны для проведения контроля ЧЖС у больных с декомпенсированной ХСН (класс III, уровень доказательности C).

При стабильной гемодинамике у этого контингента больных (с WPW-синдромом) возможно внутривенное применение прокаинамида, дизопирамида или амиодарона (класс IIb, уровень доказательности B).

При развитии тахикардии с очень высокой ЧЖС или нестабильности гемодинамики у больных с ФП и проведением по дополнительному пути показана немедленная электрическая кардиоверсия (класс I, уровень доказательности B).

Для контроля ЧЖС в покое и во время физической нагрузки при постоянной форме ФП применяют препараты, замедляющие проведение по АВ-узлу (β -адреноблокаторы, дилтиазем, верапамил). Дигоксин при приёме внутрь эффективно контролирует ЧЖС в покое и не влияет на неё во время нагрузки, показан больным с ХСН, дисфункцией левого желудочка и ограниченной подвижностью (класс I, уровень доказательности C).

Возможно проведение комбинированного лечения дигоксином с β -адреноблокаторами или недигидропиридиновыми антагонистами кальция для более эффективного контроля ЧЖС как в покое, так и при нагрузке, но с учётом повышенного при этом риска развития брадикардии и нарушения АВ-проведения (класс IIa, уровень доказательности B).

Больным с синдромом WPW со стабильной гемодинамикой для длительного контроля ЧЖС можно осторожно назначать внутрь β -адреноблокаторы или недигидропиридиновые антагонисты кальция.

Амиодарон внутрь при постоянной форме ФП можно использовать только в случае неэффективного контроля ЧЖС с помощью β -адреноблокаторов, недигидропиридиновых антагонистов кальция и дигоксина (класс Ib, уровень доказательности C).

При неэффективности медикаментозного лечения или развитии побочных эффектов, ограничивающих её продолжение, показана абляция АВ-узла или ДПП с имплантацией постоянного искусственного водителя ритма (класс Ia, уровень доказательности B).

Профилактика тромбоэмболических осложнений

Частота ишемического инсульта (ИИ) у больных с ФП связана с наличием сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний. Помимо тромбоэмболии в анамнезе, ХСН и АГ, независимые факторы риска ИИ при ФП у больных без поражения клапанов — пожилой возраст и сахарный диабет. Однако следует помнить, что с увеличением возраста пациента повышается и риск кровотечений, связанный с антикоагулянтной терапией (АКТ).

Относительный риск ИИ, связанного с отдельными клиническими состояниями, по данным обобщённого анализа пяти рандомизированных исследований (больные не получали АКТ и антиагрегантного лечения), приведён в табл. 27.

На основании этого анализа разработана шкала CHADS₂ [Cardiac Failure, Hypertension, Age, Diabetes, Stroke (Doubled)], по которой можно рассчитать вероятность тромбоэмболических осложнений у конкретного пациента, сложив

Таблица 27. Факторы риска развития ишемического инсульта и тромбоэмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий без поражения клапанов сердца

Факторы риска (контрольные группы)	Относительный риск
Инсульт или ТИА в анамнезе	2,5
СД	1,7
АГ в анамнезе	1,6
Застойная СН	1,4
Пожилой возраст (на каждое десятилетие жизни)	1,4

Примечание. Данные получены при общем анализе пяти исследований по первичной профилактике; у пациентов с ФП без поражения клапанов риск развития тромбоэмболии по сравнению с пациентами с синусовым ритмом увеличен в 6 раз; относительный риск означает сравнение с больными с ФП без указанных ФР. ТИА — транзиторные ишемические атаки; СН — сердечная недостаточность; АГ — артериальная гипертензия; СД — сахарный диабет.

баллы, присвоенные каждому ассоциированному состоянию (табл. 28).

Так, риск развития ИИ в течение года у больного с ФП без факторов риска (0 баллов) составляет 1,9%, тогда как, например, у пациента старше 75 лет, перенёсшего в прошлом ТИА, имеющего АГ и сахарный диабет (6 баллов), этот риск возрастает более чем в 9 раз (18,2%). Ясно, что этому больному необходимо более агрессивное антитромбоцитарное лечение.

Профилактику тромбоэмболических осложнений осуществляют согласно степени риска их развития, которую оценивают по наличию у пациента критериев слабого, среднего и высокого риска ИИ (табл. 29).

Стратегия антитромбоцитарного лечения для профилактики ишемического инсульта и тромбоэмболий

Антитромботическое лечение для профилактики тромбоэмболий необходимо проводить всем больным с ФП неза-

Таблица 28. Риск ишемического инсульта у больных с фибрилляцией предсердий без поражения клапанов (шкала CHADS₂)

Риск-критерии	Баллы	
Инсульт или ТИА в анамнезе	2	
Сахарный диабет	1	
АГ в анамнезе	1	
Сердечная недостаточность	1	
Возраст старше 75 лет	1	
Пациенты (n=1733)	Частота ишемического инсульта, %/год (95% доверительный интервал)	Сумма баллов
120	1,9 (1,2–3,0)	0
463	2,8 (2,0–3,8)	1
523	4,0 (3,1–5,1)	2
337	5,9 (4,6–7,3)	3
220	8,5 (6,3–11,1)	4
65	12,5 (8,2–17,5)	5
5	18,2 (10,5–27,4)	6

Примечание. ТИА – транзиторные ишемические атаки; АГ – артериальная гипертензия.

Таблица 29. Градация факторов риска ишемического инсульта у больного с фибрилляцией предсердий

Факторы невысокого риска	Факторы среднего риска	Факторы высокого риска
Женский пол	Возраст старше 75 лет	Инсульт, ТИА или тромбозмболии в анамнезе
Возраст 65–74 года	АГ	Митральный стеноз
ИБС	Сердечная недостаточность	Протезированный клапан сердца
Тиреотоксикоз	ФВЛЖ $\leq 35\%$	
	Сахарный диабет	

Примечание. ТИА – транзиторные ишемические атаки; АГ – артериальная гипертензия; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка.

висимо от её формы, кроме лиц с изолированной ФП (*lone AF*) или тех, кому она противопоказана (класс I, уровень доказательности A).

Выбор антикоагулянтных препаратов или ацетилсалициловой кислоты должен быть основан на оценке абсолютно-го риска инсульта и кровотечения, а также относительного риска и пользы для конкретного пациента (табл. 30; класс I, уровень доказательности A).

Таблица 30. Рекомендации по профилактике ишемического инсульта у больных с фибрилляцией предсердий

Категория риска	Рекомендации по лечению
Нет факторов риска	Ацетилсалициловая кислота, 81–325 мг/сут
Один фактор среднего риска	Ацетилсалициловая кислота, 81–325 мг/сут или варфарин (МНО 2,0–3,0, целевое 2,5)
Любой фактор высокого риска или более одного фактора среднего риска	Варфарин (МНО 2,0–3,0, целевое 2,5)*

Примечание. МНО – международное нормализованное отношение.

* При наличии механического клапана МНО >2,5.

Целевая интенсивность АКТ зависит от того, достигнуто ли равновесие между профилактикой ИИ и недопущением геморрагических осложнений. Наименьшая степень антикоагуляции для уменьшения риска кровотечений особенно важна у пожилых больных с ФП. Максимальной защиты от ИИ при минимальном риске интракраниального кровотечения достигают при значении международного нормализованного отношения (МНО) 2,0–3,0 (рис. 53), в то время как МНО, равное 1,6–2,5, связано с недостаточной эффективностью, в среднем составляющей 80% по сравнению с более интенсивным режимом антикоагулянтной терапии.

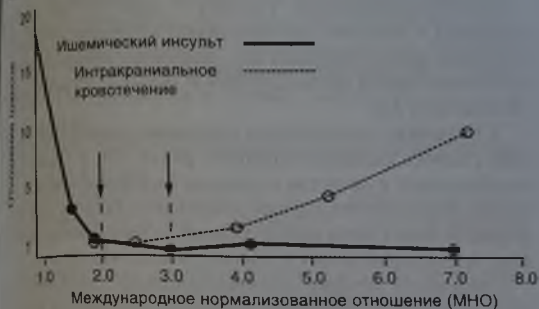


Рис. 53. Нормализованное отношение шансов ишемического инсульта и интракраниального кровотечения в зависимости от интенсивности антикоагулянтного лечения.

В связи с этим больным без протезированных механических клапанов, имеющим высокий риск ИИ (инсульт, ТИА или системные тромбоэмболии в анамнезе, ревматический митральный стеноз, протезированный биологический клапан или более одного фактора среднего риска), показан постоянный приём внутрь антагонистов витамина К (варфарин) в дозах, обеспечивающих поддержание МНО на уровне 2,0–3,0, при отсутствии противопоказаний (класс I, уровень доказательности A).

У больных с механическими клапанами минимальный уровень МНО не должен быть ниже 2,5 (класс I, уровень доказательности B).

С момента начала антикоагулянтного лечения МНО следует определять по меньшей мере еженедельно, при достижении стабильного состояния гипокоагуляции — ежемесячно (класс I, уровень доказательности A).

Ацетилсалициловая кислота в дозе 81–325 мг/сут показана в качестве альтернативного препарата больным с низким риском инсульта или пациентам, которым противопоказан приём антикоагулянтов (класс I, уровень доказательности A).

У больных с несколькими факторами невысокого риска или с одним фактором среднего риска ИИ, а также с их комбинацией в качестве антитромбоцитарного препарата можно использовать ацетилсалициловую кислоту или варфарин. В этом случае выбор зависит от риска геморрагических осложнений (класс I, уровень доказательности A).

Длительное лечение антикоагулянтами для профилактики инсульта не проводят у больных моложе 60 лет без органического поражения сердца (изолированная ФП) и без факторов риска развития тромбоэмболии (класс I, уровень доказательности C).

Восстановление синусового ритма у больных с фибрилляцией предсердий (кардиоверсия)

При проведении кардиоверсии необходимо помнить, что эта процедура сопряжена с риском тромбоэмболий, который существенно возрастает при длительности ФП более 48 ч и снижается, если АКТ предшествует кардиоверсии (в течение 3–4 нед МНО 2,0–3,0) и продолжается после неё (в течение 3–4 нед МНО 2,0–3,0).

Именно поэтому при подготовке к восстановлению синусового ритма принято назначать антикоагулянты всем пациентам с длительностью ФП >2 сут.

Наиболее чувствительный и специфичный метод обнаружения тромбов в левом предсердии (ЛП) и ушке ЛП (УЛП) – чреспищеводная ЭхоКГ (ЧПЭхоКГ). Обнаружение тромба ЛП/УЛП с помощью этого метода – противопоказание к плановой кардиоверсии при ФП. Однако отсутствие

тромбоэмболия не исключает вероятности развития тромбоэмболии после кардиоверсии, если пациенты не получают АКТ. Плановая кардиоверсия на основании данных ЧПЭхоКГ сравнима по тромбоэмболической безопасности с применением антикоагулянтов в течение 3 нед до и 4 нед после кардиоверсии.

Различают фармакологическую (ФК) и электрическую (ЭК) кардиоверсии.

Лекарственный подход проще, но он менее эффективен. Главный недостаток ФК — вероятность развития проаритмии.

Фармакологическая кардиоверсия наиболее эффективна в течение первых 7 сут после возникновения ФП. У большинства больных с недавно развившейся ФП в течение 24–48 ч происходит спонтанное восстановление синусового ритма. Реже оно возникает у больных с длительностью ФП >7 сут, а эффективность лечения у больных с персистирующей формой ФП значительно ниже. Не все ААП, используемые для фармакологической кардиоверсии, одинаково эффективны в разные сроки от начала ФП.

Рекомендации, касающиеся применения ААП для восстановления синусового ритма при ФП, представлены в табл. 31–33.

Таблица 31. Рекомендации по фармакологической кардиоверсии при фибрилляции предсердий длительностью до 7 сут включительно

Препарат	Способ назначения	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Препараты с доказанной эффективностью			
Дофетилид [®]	Внутри	I	A
Флекаинид [®]	Внутри или внутривенно	I	A

Пропафенон	Внутрь или внутривенно	I	A
Амиодарон	Внутрь или внутривенно	IIa	A
Менее эффективные или менее изученные			
Прокаинамид	Внутривенно	IIb	C
Хинидин	Внутрь	IIb	B
Препараты, которые не следует использовать			
Дигоксин	Внутрь или внутривенно	III	A
Соталол	Внутрь или внутривенно	III	A

Таблица 32. Рекомендации по фармакологической кардиоверсии при фибрилляции предсердий длительностью более 7 сут

Препарат	Способ назначения	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Препараты с доказанной эффективностью			
Дофетилид ^Р	Внутрь	I	A
Амиодарон	Внутрь или внутривенно	IIa	A
Менее эффективные или менее изученные			
Флекаинид ^Р	Внутрь	IIb	B
Пропафенон	Внутрь или внутривенно	IIb	B
Дизопирамид	Внутривенно	IIb	B
Прокаинамид	Внутривенно	IIb	C
Препараты, которые не следует использовать			
Соталол	Внутрь или внутривенно	III	B
Дигоксин	Внутрь или внутривенно	III	B

Таблица 33. Рекомендуемые дозы препаратов с доказанной эффективностью для фармакологической кардиоверсии при фибрилляции предсердий

Препарат	Путь введения	Дозы	Возможные побочные действия
Кинидарон	Внутрь	В стационаре: 1,2–1,8 г/сут в 3–4 приёма до суммарной дозы 10 г, затем 200–400 мг или 30 мг/кг в сутки однократно в виде поддерживающей дозы. В амбулаторных условиях: насыщающая доза 600–800 мг/сут в 3–4 приёма до общей 10 г, поддерживающая доза 200–400 мг/сут 1 раз в день	Гипотензия, брадикардия, удлинение Q–T, ЖТ типа «пируэт» (редко), расстройства со стороны ЖКТ, флебит (при внутривенном введении)
	Внутривенно или внутрь	5–7 мг/кг в течение 30–60 мин, затем 1,2–1,8 г/сут внутривенно или внутрь (в 3–4 приёма) и далее 200–400 мг/сут в качестве поддерживающей дозы	
Дофетилид [®]	Внутрь	При КК >60 мл/мин: 500 мкг 2 раза в сутки; При КК 40–60 мл/мин: 250 мкг 2 раза в сутки; При КК 20–40 мл/мин: 125 мкг 2 раза в сутки; При КК <20 мл/мин: противопоказан	Удлинение Q–T, ЖТ типа «пируэт», зависящие от функции почек, массы тела и возраста
Флекаинид ^{®*}	Внутрь	200–300 мг	Гипотония, трепетание предсердий с высокой ЧСС
	Внутривенно	1,5–3,0 мг/кг в течение 10–20 мин	
Ибутилид	Внутривенно	1 мг в течение 10 мин, при необходимости повторить в дозе 1 мг	Удлинение Q–T, ЖТ типа «пируэт»

Пропафенон	Внутри	600 мг	Гипотония, трепетание предсердий с высокой ЧСС
	Внутривенно	1,5–2,0 мг/кг в течение 10–20 мин*	
Хинидин	Внутри	0,75–1,5 г в отдельных дозах в течение 6–12 ч, обычно с замедляющими АВ-проводение препаратами	Удлинение Q–T, ЖТ типа «пируэт», расстройства со стороны ЖКТ, гипотензия

Примечание. КК – клиренс креатинина; ЖТ – желудочковая тахикардия; ЖКТ – желудочно-кишечный тракт; ЧСС – частота сердечных сокращений.

* Не использовать у больных с ИБС, дисфункцией левого желудочка и сердечной недостаточностью.

Электрическая кардиоверсия

Электрический разряд должен быть синхронизирован с комплексом QRS, сигналом к нанесению разряда служит появление зубца R. Отведение для наблюдения за зубцами следует выбирать не только по наивысшей амплитуде зубца R, но и по хорошей видимости зубцов P, что облегчает оценку результата процедуры. Начинают по меньшей мере с мощности разряда в 200 Дж. Энергоёмкость последовательно увеличивают каждый раз на 100 Дж до достижения максимума в 360 Дж. При двухфазной кривой разряда требуется более низкая мощность. Во избежание повреждения миокарда интервал между двумя последовательными разрядами не должен быть менее 1 мин.

При неэффективности электрической кардиоверсии (ЭК) перед повторным разрядом целесообразно внутривенное введение 150–300 мг амиодарона. При неэффективности второго разряда процедуру необходимо прекратить, повторная попытка возможна через 3–5 сут, желательно после фармакологической подготовки с помощью ААП

(амиодарон, пропафенон, флекаинид[®], хинидин, соталол), особенно у пациентов с персистирующей ФП (класс I, уровень доказательности B).

После ЭК могут возникнуть различные аритмии с доброкачественным течением, чаще всего купирующиеся самостоятельно: желудочковые и наджелудочковые экстрасистолы, брадикардия и короткие периоды остановки синусового узла. Более опасные аритмии, такие, как ЖТ и ФЖ, могут возникнуть на фоне гипокалиемии или интоксикации сердечными гликозидами. Именно поэтому для проведения безопасной и эффективной ЭК содержание калия в сыворотке должно быть нормальным. ЭК противопоказана при передозировке сердечных гликозидов. В этой ситуации необходимо отложить ЭК до тех пор, пока избыток гликозидов не будет выведен из организма, для чего обычно требуется более 24 ч.

Вне зависимости от метода кардиоверсии всем больным назначают антикоагулянты (класс I, уровень доказательности B).

Антикоагулянтное лечение у пациентов с ФП длительностью более 48 ч или неизвестной продолжительности необходимо проводить в течение по меньшей мере 3–4 нед до кардиоверсии и такого же периода после неё (целевое МНО 2,0–3,0; класс I, уровень доказательности B).

Если возникает необходимость выполнения немедленной электрической кардиоверсии у пациентов с недавно развившимся пароксизмом ФП, сопровождающимся симптомами стенокардии, развития острого инфаркта миокарда, шока или отёка лёгких, то стремиться к достижению оптимальной свёртываемости крови не обязательно (класс I, уровень доказательности C).

Однако, если длительность ФП более 48 ч, то при отсутствии противопоказаний одновременно с экстренной ЭК

необходимо назначить гепарин натрия, вначале внутривенно болюсно, затем продолжительное вливание в дозе скорректированной таким образом, чтобы увеличить АЧТВ в 1,5–2 раза по сравнению с контрольным значением (класс I, уровень доказательности C). Затем следует проводить лечение пероральными антикоагулянтами (целевое МНО 2,0–3,0) в течение по меньшей мере 3–4 нед (класс I, уровень доказательности C).

Альтернатива рутинному предварительному антикоагулянтному лечению больных, которым предстоит фармакологическая или электрическая кардиоверсия, — ЧПЭхоКГ с целью обнаружения тромба в ЛП или УЛП (класс I, уровень доказательности B).

Больным, у которых тромб не обнаружен, необходимо назначать антикоагулянтное лечение нефракционированным гепарином: внутривенное введение вначале болюсно перед фармакологической или электрической кардиоверсией, а затем продолжительно в дозе, специально подобранной для того, чтобы увеличить АЧТВ в 1,5–2 раза по сравнению с контрольным образцом (класс I, уровень доказательности B).

Затем используют пероральные антикоагулянты (целевое МНО 2,0–3,0) в течение по меньшей мере 3–4 нед, как и у пациентов, которым предстоит плановая фармакологическая или электрическая кардиоверсия (класс I, уровень доказательности B).

Поддержание синусового ритма

У большинства больных с ФП, за исключением послеоперационной, рано или поздно развивается рецидив аритмии. К факторам, способствующим частому рецидивированию пароксизмов ФП, относят женский пол, органические поражения сердца, увеличение предсердий и пороки сердца, при-

ём некоторые из вышеуказанных факторов взаимосвязаны (например, длительность ФП и размер предсердий).

Общий подход к антиаритмическому лечению

До назначения любого ААП, как указано выше, проводят лечение заболеваний, провоцирующих развитие ФП (класс I, уровень доказательности C). Не следует постоянно применять ААП у больных с редкими и хорошо переносимыми пароксизмами ФП.

Некоторые пациенты этой категории могут придерживаться тактики «пилюля в кармане» («*pill-in-the-pocket*»), когда для купирования пароксизма ФП в амбулаторных условиях больной самостоятельно принимает внутрь разовую дозу пропafenона (600 мг) или флекаинида[®] (200–300 мг). Безопасность такого подхода необходимо оценить в стационаре, где отбирают пациентов без дисфункции синусового узла или АВ-узла, блокад ножек пучка Гиса, синдромов удлинённого Q–T, Бругада или органических заболеваний сердца. За 30 мин до приёма ААП IC класса больной должен принять короткодействующий β-адреноблокатор или недигидропиридиновый блокатор кальциевых каналов для профилактики быстрого АВ-проведения при развитии трепетания предсердий (класс IIa, уровень доказательности C).

В большинстве случаев профилактику ФП необходимо начинать с β-адреноблокаторов, которые могут оказаться особенно эффективными у больных с развитием приступа ФП после физических усилий. Однако один конкретный фактор редко бывает единственным пусковым механизмом для всех приступов аритмии, и для удержания синусового ритма у большинства пациентов рано или поздно возникает необходимость назначать им ААП. Выбор этих препаратов основан прежде всего на безопасности и зависит от наличия органического поражения сердца, а также от количе-

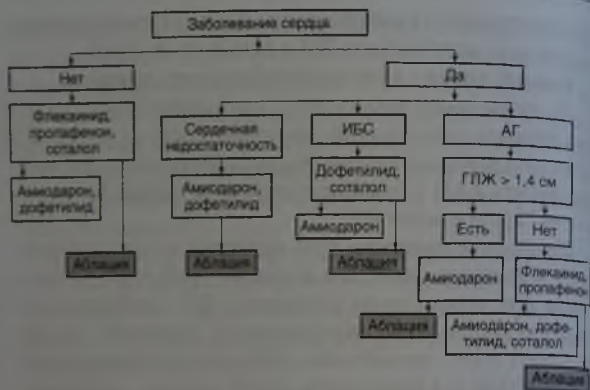


Рис. 54. Выбор антиаритмического лечения в различных клинических ситуациях.

ства и характера предыдущих приступов и эффективности их купирования (рис. 54).

Наиболее серьезная проблема безопасности антиаритмического лечения — проаритмии, которые редко возникают у пациентов без ХСН, с нормальной функцией желудочков и исходным интервалом $Q-T$, без выраженной брадикардии. У таких пациентов в качестве препаратов первой линии можно использовать пропафенон или флекаинид⁴⁹. Соталол в амбулаторных условиях назначают только пациентам без органических заболеваний сердца с исходной длительностью интервала $Q-T < 460$ мс, нормальными электролитами крови и без факторов риска проаритмии, характерных для ААП III класса (класс IIa, уровень доказательности C).

Выбор ААП при начальном лечении пациентов с ФП на фоне органических заболеваний сердца (ИБС, ХСН, пороки сердца, АГ с выраженной гипертрофией миокарда) огра-

ничен: возможно назначение амиодарона, дофетилида или соталола.

Катетерная абляция может быть альтернативой ААП у больных с симптоматической ФП, у которых минимально увеличены размеры ЛП (класс IIa, уровень доказательности C). Фармакологическую профилактику рецидивов ФП у пациентов с дисфункцией синусового узла или АВ-узла не проводят без имплантации ИВР (класс III, уровень доказательности C).

У пациентов с синдромом WPW, имеющих симптоматическую ФП (например, синкопе на фоне высокой ЧЖС), или короткий рефрактерный период ДПП (<250 мс), или короткий интервал R-R во время ФП (180 ± 29 мс), предпочтительна радиочастотная абляция ДПП (класс I, уровень доказательности B). При наличии ДПП нежелательно назначать дигоксин и верапамил из-за риска парадоксального ускорения желудочкового ритма у некоторых пациентов во время ФП.

При лечении ААП необходимо тщательно следить за появлением возможных побочных эффектов. При приёме препаратов IC класса увеличение комплекса QRS не должно превышать 50% от исходного (до начала лечения). Выявить такое удлинение чаще всего удаётся только во время теста с физической нагрузкой, так как оно проявляется лишь при высокой ЧЖС. При приёме препаратов IA или III класса (возможно, за исключением амиодарона) скорректированный интервал Q-T при синусовом ритме не должен превышать 500 мс.

Большое значение имеет периодический контроль за содержанием калия, магния в плазме и показателями функции почек, так как известно, что почечная недостаточность способствует накоплению препарата и развитию проаритмии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТАХИКАРДИИ С УЗКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS

Тахикардия с узкими комплексами QRS (менее 120 мс) почти всегда наджелудочковая, и дифференциальная диагностика касается только её механизма и локализации источника (рис. 55). Если зубец P на ЭКГ не виден, а интервалы R-R регулярные, то наиболее вероятный

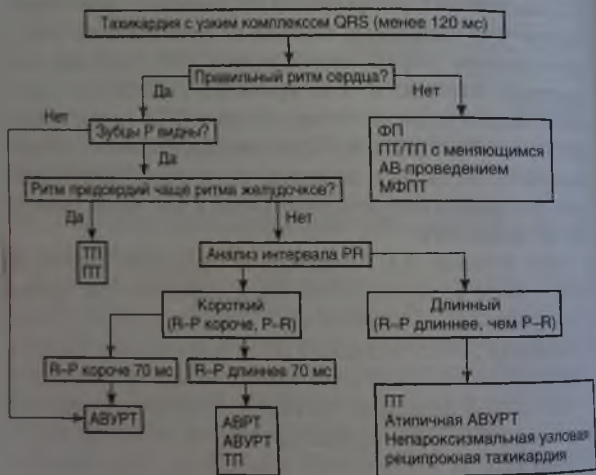


Рис. 55. Алгоритм дифференциальной диагностики тахикардий с узкими комплексами QRS. ПТ – предсердная тахикардия, ТП – трепетание предсердий, ФП – фибрилляция предсердий, АВРТ – АВ-реципрокная тахикардия, БНПГ – блокада ножки пучка Гиса, МФПТ – многофокусная предсердная тахикардия. Очаговая узловая тахикардия может выглядеть как АВУРТ, АВ-диссоциация и/или выраженная нерегулярность узлового ритма.

механизм — АВУРТ, при которой зубец P может быть только частично скрыт в комплексе QRS , что приводит к деформации последнего с появлением псевдозубца R в отведении V_1 и/или псевдозубцов S в нижних отведениях. Если зубцы P невидимы на обычной ЭКГ, то для их классификации бывает полезна чреспищеводная электрокардиограмма.

При расположении зубца P на сегменте $S-T$ и интервале $R-P > 70$ мс следует предполагать АВРТ с участием ДПП. Если интервал $R-P > P-R$ (рис. 56), то наиболее вероятно, что это предсердная тахикардия, атипичная АВУРТ или постоянная форма узловой реципрокной тахикардии.

Оказать помощь в дифференциальной диагностике способен ответ тахикардий с узкими комплексами QRS на внутривенное введение аденозина фосфата или массаж каротидного синуса (рис. 57).

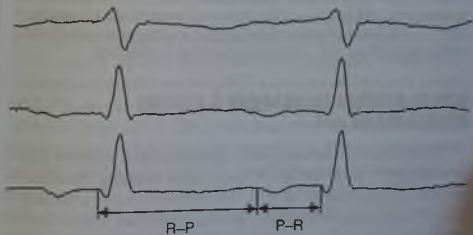


Рис. 56. Запись ЭКГ в I, II и III отведениях. Интервал $R-P > P-R$, а зубец P имеет отличную от синусовой конфигурацию.

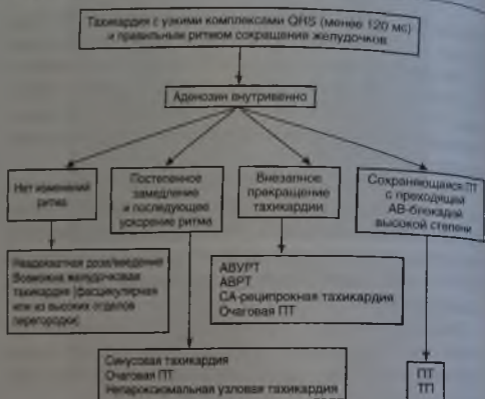


Рис. 57. Ответ тахикардии с узкими комплексами QRS на внутривенное введение аденозина фосфата. ПТ — предсердная тахикардия, ТП — трепетание предсердий, АВРТ — АВ-реципрокная тахикардия, АВУРТ — АВ-узловая реципрокная тахикардия, АВРТ — АВ-реципрокная тахикардия с участием дополнительных путей проведения, СА — синоатриальное соединение.

ОСТРОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТАХИКАРДИИ С УЗКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS

Купирование тахикардии с правильным ритмом сердца рекомендуют начинать с вагусных проб (манёвр Вальсальвы, массаж каротидного синуса, погружение лица в холодную воду). Одновременно очень важно успокаивающее воздействие на больного — психотерапевтическое или медикаментозное. При неэффективности этих мер у гемодинамически стабильных больных считают необходимым ввести в вену

Аденозин (или АТФ) или недигидропиридиновый блокатор медленных кальциевых каналов. Преимущества внутривенного введения аденозина перед блокаторами медленных кальциевых каналов или β -адреноблокаторами заключаются в быстром начале действия и коротком периоде полувыведения. Именно поэтому аденозина фосфат — препарат выбора, за исключением больных с тяжелой бронхиальной астмой. При одновременном использовании теofilлина могут понадобиться более высокие дозы аденозина, дипиридамол усиливает его действие. В 1–15% случаев введение аденозина может вызвать ФП, обычно преходящую, но иногда оно резко увеличивает ЧЖС (вплоть до фибрилляции желудочков) у больных с синдромом предвозбуждения желудочков.

Аденозин или электрическая кардиоверсия предпочтительнее, когда при пароксизме НЖТ необходим быстрый терапевтический эффект. Возможно использование и не столь быстро действующих верапамила/дилтиазема или β -адреноблокаторов (например, метопролол), особенно у больных с частой экстрасистолией, которая способна стать причиной повторного возникновения пароксизма. Из-за риска артериальной гипотензии и/или брадикардии при их введении необходима особая осторожность. При выполнении вагусных проб и внутривенном введении лекарственных средств регистрируют ЭКГ, с помощью которой можно выяснить механизм тахикардии, даже если купировать аритмию не удастся. Так, прекращение тахикардии с зубцом *P* вслед за последним комплексом *QRS* свидетельствует в пользу АВРТ или АВУРТ. Прекращение тахикардии на комплексе *QRS* характерно для предсердной тахикардии, которая часто нечувствительна к аденозину. Продолжение тахикардии с АВ-блокадой свойственно предсердной тахикардии или ТП, исключает АВРТ и свидетельствует о малой вероятности АВУРТ.

ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИАРИТМИИ И ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ

Под желудочковыми тахикардиями подразумевают расстройства ритма, при которых источник патологической импульсации расположен в тканях проводящей системы сердца и/или сократительного миокарда дистальнее разветвления пучка Гиса.

Желудочковая тахикардия (ЖТ) у большинства больных представляет реальную угрозу жизни как ввиду резко отрицательного влияния на гемодинамику, так и из-за большой вероятности перехода в фибрилляцию желудочков (ФЖ). При этом в подавляющем большинстве случаев причины ЖТ — органические заболевания сердца (ИБС, миокардиты, кардиомиопатии, пороки сердца и т.д.). Значительная часть больных с ЖТ имеют в анамнезе инфаркт миокарда (ИМ), нередко осложнённый выраженной систолической дисфункцией левого желудочка. Возникновение устойчивой ЖТ позднее 48 ч после начала ИМ ассоциируется с высоким риском рецидива аритмии и увеличением летальности. Смертность больных с ИМ, имеющих ЖТ и сниженную фракцию выброса левого желудочка, без вторичной профилактики в течение 1 года колеблется (50–70%). В то же время ускоренный идиовентрикулярный ритм, появившийся в начальном периоде острого ИМ, на прогноз жизни существенного влияния не оказывает.

Менее значительную группу причин ЖТ представляют дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатии, приобретённые клапанные и некоторые врождённые пороки сердца, врождённое удлинение интервала Q–T, аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка, синдром Бругада. Более редкие причины ЖТ — амилоидоз и саркоидоз сердца, воздействие лекарственных препаратов

(антиаритмики, сердечные гликозиды, симпатомиметики) и кардиохирургические вмешательства. Выделяют также идиопатическую ЖТ (первичная электрическая болезнь сердца), при которой прогноз, как правило, более благоприятный.

Вопросы диагностики и лечения желудочковых тахикардий тесно связаны с проблемой профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС), так как в 83,5% случаев её механизм — развитие фатальных желудочковых аритмий, включая полиморфную ЖТ типа «*torsades de pointes*» (12,7%), первичную фибрилляцию желудочков (8,3%) и трансформацию пароксизма классической мономорфной ЖТ в ФЖ (62,5%). Брадиаритмии, преимущественно в виде предсердно-желудочковых блокад, и электромеханическую диссоциацию обнаруживают в момент развития ВСС лишь в 16,5% случаев.

Под ВСС в настоящее время понимают «естественную смерть, вызванную сердечными причинами, которой предшествует острая потеря сознания в пределах 1 ч от начала острых симптомов; может быть известно о ранее существовавшей болезни сердца, но время и механизм смерти неожиданны». Около 50% всех случаев смерти больных с ИБС подпадают под это определение.

Желудочковую тахикардию (рис. 58) диагностируют при наличии трёх или более следующих друг за другом преждевременных желудочковых комплексов, ширина которых, как правило, превышает 0,12 с (чаще 0,14 с и более). В редких случаях комплексы QRS при ЖТ могут быть узкими (0,12 с и менее), в частности, когда место образования импульса находится в непосредственной близости от бифуркации пучка Гиса и антероградно импульс распространяется на желудочки по его ветвям.

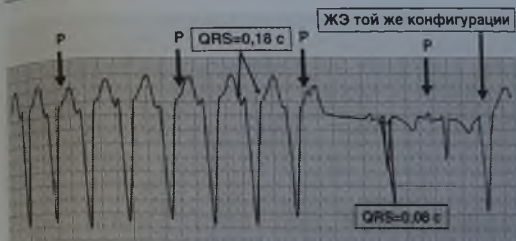


Рис. 59. Желудочковая тахикардия. Атриовентрикулярная диссоциация. ЖЭ — желудочковая экстрасистолия.

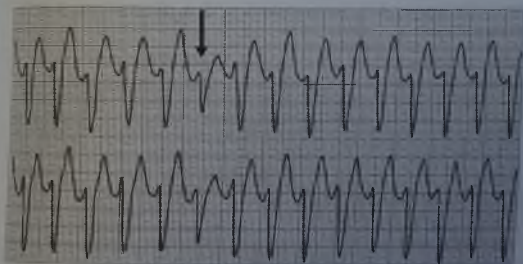


Рис. 60. Желудочковая тахикардия. «Сливной» комплекс (указан стрелкой).

Атриовентрикулярную диссоциацию удаётся выявить только в 30% случаев. Чреспищеводная электрокардиограмма увеличивает частоту выявления. У 25% больных с ЖТ АВ-диссоциация может отсутствовать, так как сохранено ретроградное проведение желудочкового импульса на предсердия (рис. 61, 62).



Рис. 58. Мономорфная желудочковая тахикардия.

Частота желудочкового ритма в большинстве случаев составляет 130–180 в минуту. Однако возможны её колебания (100–200 в минуту и более). Желудочковая тахикардия, как правило, регулярная. В то же время иногда различия в продолжительности интервалов $R-R$ могут составлять до 20 мс.

Наиболее важные электрокардиографические критерии диагностики желудочковой тахикардии

- Ширина желудочковых комплексов 0,14 с и более при условии, что при синусовом ритме они были нормальной продолжительности (рис. 59).
- Признаки АВ-диссоциации (приблизительно 75% случаев):
 - ◇ независимое от комплексов QRS расположение зубцов P (см. рис. 59);
 - ◇ регистрация «захваченных» и/или «сливных» желудочковых комплексов (рис. 60).
- Конкордантные комплексы QRS во всех грудных отведениях ЭКГ (положительные или отрицательные).

При блокаде ветви пучка Гиса и синусовом ритме тахикардия с широкими желудочковыми комплексами, отличающимися от таковых на синусовом ритме, вероятнее всего желудочковая.

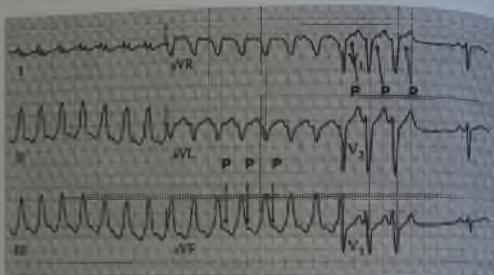


Рис. 61. Желудочковая тахикардия с ретроградным зубцом P (атриовентрикулярной диссоциации нет) и спонтанным восстановлением ритма.

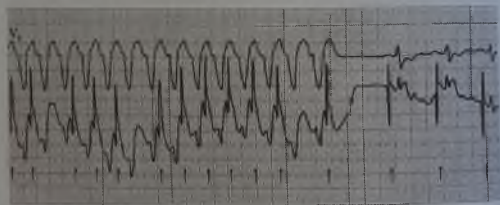


Рис. 62. Желудочковая тахикардия с меняющимся желудочково-предсердным проведением и спонтанным восстановлением синусового ритма. Нижнее отведение — чреспищеводная электрокардиограмма. Стрелками указаны осцилляции предсердной активности. Ретроградное возбуждение предсердий с меняющимся ВА-проведением 1:1 и 2:1. Ретроградная блокада ВА-проведения может возникнуть спонтанно или появиться во время массажа каротидного синуса. То, что предсердная активность не нужна для поддержания тахикардии, свидетельствует в пользу ЖТ.

Выявление во время тахикардии с широким комплексом QRS синусовых захватов желудочков «*ventricular capture*» (узкий комплекс QRS) и/или «сливных» («*fusion complex*») комплексов (неполный захват желудочков синусовым импульсом) — веский аргумент в пользу ЖТ.

В зависимости от локализации источника ЖТ морфология желудочкового комплекса может соответствовать картине блокады правой (источник в левом желудочке) или левой (источник в правом желудочке) ножки пучка Гиса.

Если желудочковые комплексы напоминают блокаду правой ножки пучка Гиса (БПНПГ), то комплексы QRS в отведении V_1 монофазные или двухфазные, а отношение R/S в отведении V_6 , как правило, меньше 1; угол $\alpha +90...-90^\circ$ (рис. 63, 64).

Если желудочковые комплексы напоминают блокаду левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), то ширина зубца r в отведении V_1 или V_2 превышает 0,03 с, а расстояние от начала желудочкового комплекса до надира (самой низкой точки зубца S) превышает 0,06 с. В отведении V_6 может быть небольшой зубец q при большом зубце R (рис. 65, 66).

Как правило, ширина комплекса $QRS > 0,14$ с при ЖТ с формой БПНПГ и больше 0,16 с при БЛНПГ. Однако этот критерий не помогает в дифференциальной диагностике ЖТ и НЖТ с проведением через ДПП. Выраженное расширение комплекса QRS возможно также при НЖТ на фоне существовавшей ранее БНПГ (рис. 67) или при использовании ААП классов IA и IC.

Идентичность конфигурации комплексов QRS на синусовом ритме и во время пароксизма указывает на наджелудочковый «источник» тахикардии. И наоборот, отсутствие такой идентичности — на ЖТ.

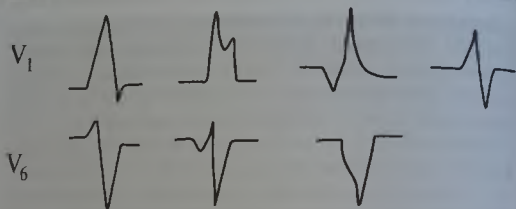


Рис. 63. Форма комплексов QRS при левожелудочковой тахикардии.

1. Сливные комплексы

2. Отклонение ЭОС влево + картина блокады ПНПГ

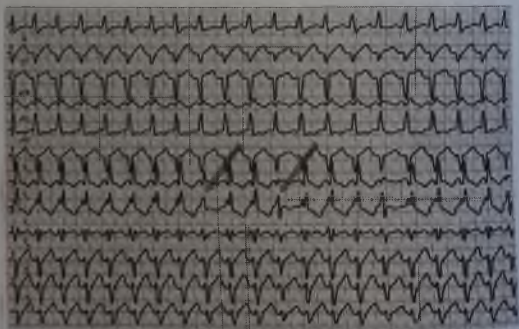
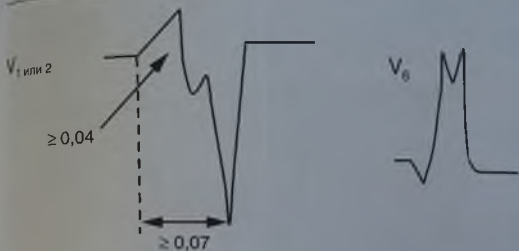


Рис. 64. Желудочковая тахикардия с картиной блокады правой ножки пучка Гиса. «Сливные» комплексы (указано стрелками) свидетельствуют в пользу ЖТ.



R — надир зубца S в любом прекардиальном отведении более 100 мс делает очень вероятным ЖТ.

Рис. 65. Форма комплексов QRS при правожелудочковой тахикардии.

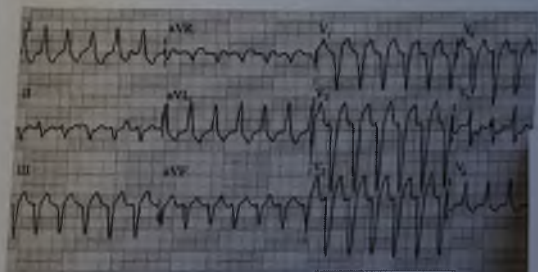


Рис. 66. Желудочковая тахикардия при аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка. Комплекс QRS имеет конфигурацию БЛНПГ.

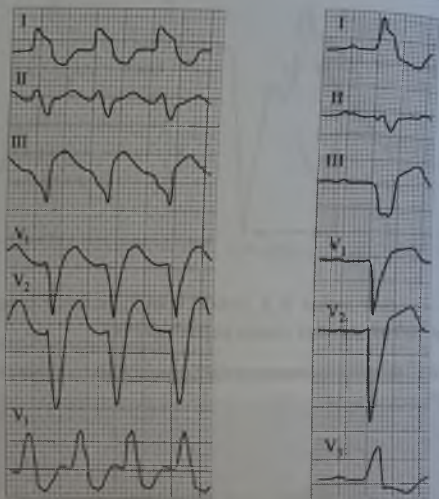


Рис. 67. Наджелудочковая тахикардия на фоне блокады левой ножки пучка Гиса. А — ЭКГ во время тахикардии ($QRS = 0,16$ с); Б — ЭКГ после купирования тахикардии (QRS с конфигурацией БЛНПГ, такой же, как во время тахикардии).

Иногда при наджелудочковой локализации источника блокада ножек пучка Гиса может появиться во время тахикардии (абerrация проведения; рис. 68), и тогда, если не удалось зарегистрировать ЭКГ в момент развития абerrации, необходимо оценить вышеперечисленные критерии ЖТ (АВ-диссоциация, «сливные», «захваченные» комплексы), конкордантности (рис. 69) и/или следовать алгоритму дифференциальной диагностики и лечения тахикардии с широким комплексом QRS (см. рис. 71).

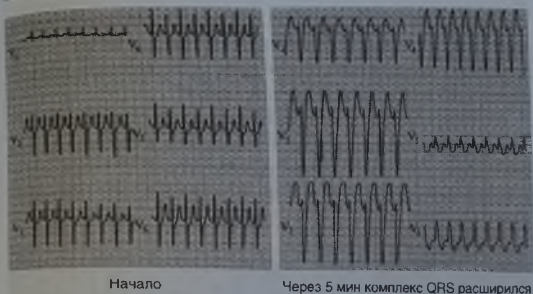


Рис. 68. Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия с развитием блокады левой ножки пучка Гиса.

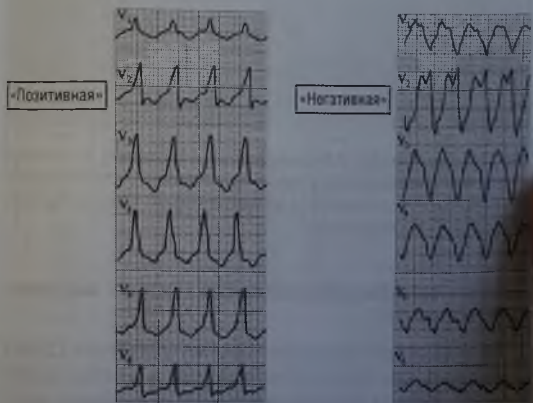


Рис. 69. Желудочковая тахикардия: конкордантность.

Конкордантность означает, что во всех грудных отведениях желудочковые комплексы направлены вверх («позитивная» конкордантность) или вниз («негативная» конкордантность) от изоэлектрической линии.

Наличие «негативной» конкордантности (комплексы *QS*), как правило, свидетельствует в пользу ЖТ. Отклонение всех комплексов *QRS* вверх от изоэлектрической линии («позитивная» конкордантность) не исключает антидромную АВРТ (рис. 70).

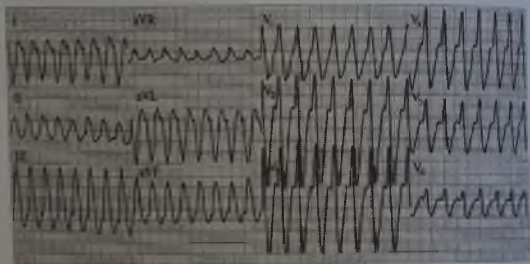


Рис. 70. Антидромная АВ-реципрокная тахикардия (связанная с наличием дополнительных путей проведения) с «позитивной» конкордантностью. Наличие Δ -волны косвенно свидетельствует о таком варианте тахикардии.

Дифференциальная диагностика тахикардии с широкими комплексами *QRS*

Тахикардия с широкими комплексами *QRS* (более 120 мс) может быть как наджелудочковой, так и желудочковой (рис. 71), однако в большинстве случаев её источник находится в желудочках.

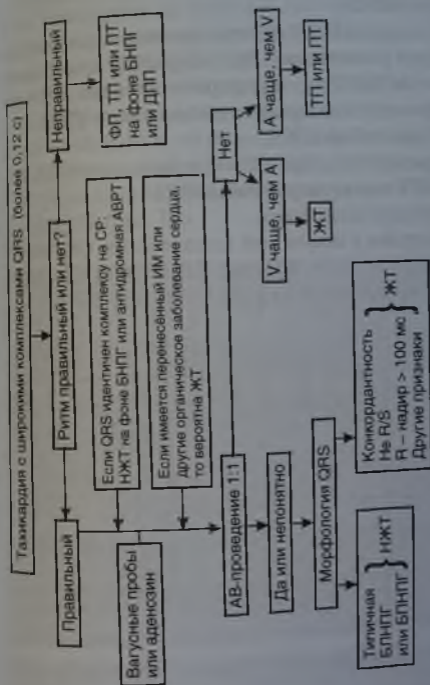


Рис. 71. Алгоритм дифференциальной диагностики тахикардии с широкими комплексами QRS. ПТ — предсердная тахикардия, ТП — трепетание предсердий, ФП — фибрилляция предсердий, АВРТ — реципрокная тахикардия АВ-соединения, БНПГ — блокада ножки пучка Гиса, ИЖТ — наджелудочковая тахикардия, ЖТ — желудочковая тахикардия, ДПП — дополнительный путь проведения, ИМ — инфаркт миокарда.

Тахикардии с широкими комплексами QRS

- Наджелудочковая тахикардия с блокадой ножки пучка Гиса:
 - ◇ БНПГ до НЖТ;
 - ◇ БНПГ во время НЖТ в связи с развитием рефрактерности при увеличении ЧЖС (абберация проведения) и развитие БНПГ на стороне расположения ДПП при ортодромной тахикардии с уменьшением ЧЖС;
 - ◇ БНПГ при любой НЖТ.
- НЖТ с проведением через ДПП (возникает при ПТ, ТП, ФП, АВУРТ или антидромной АВРТ).
- Желудочковая тахикардия.

Если тахикардия с широкими комплексами QRS имеет неправильный ритм, то это ФП (рис. 72), ТП или ПТ с вариабельным АВ-проведением на фоне БНПГ или ДПП.

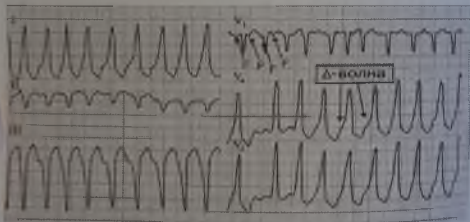


Рис. 72. Фибрилляция предсердий у больного с WPW-синдромом.

Если у пациента ИМ или другое органическое заболевание сердца, то тахикардия с широкими комплексами QRS, скорее всего, желудочковая. Если комплекс QRS во время

тахикардии идентичен комплексу на синусовом ритме, то это, вероятно, НЖТ на фоне БНПГ или антидромная АВРТ.

Важный дифференциально-диагностический признак — ответ тахикардии на вагусные манёвры или внутривенное введение аденозина фосфата. Если тахикардия с широкими комплексами QRS после этих мероприятий прерывается, то это НЖТ. Если же тахикардия продолжается, но при этом регистрируют диссоциацию между предсердной и желудочковой активностью, то возможны два варианта:

- желудочки возбуждаются чаще, чем предсердия, — ЖТ;
- предсердия возбуждаются чаще, чем желудочки, — ТП или ПТ (рис. 73).

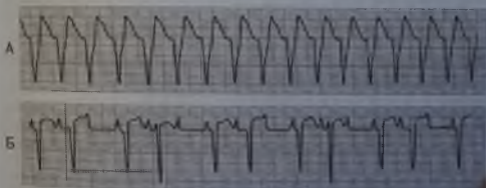


Рис. 73. Предсердная тахикардия ($R-P > P-R$) с преходящей блокадой ножки пучка Гиса. А — ПТ с уширенным QRS. Б — после массажа каротидного синуса. АВ-блокада не прерывает тахикардию.

ЖТ, прежде всего у больных с органическим поражением сердца, часто сопровождают гемодинамические расстройства (гипотензия, острая сердечная недостаточность). Однако и НЖТ, хотя и реже, может приводить к подобным нарушениям (рис. 74), поэтому нестабильное состояние во время тахикардии не позволяет отличить НЖТ от ЖТ.

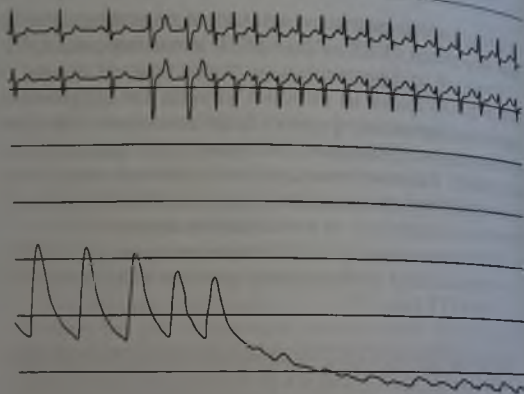


Рис. 74. Драматическое падение давления в аорте (нижняя панель) в момент развития АВ-реципрокной тахикардии.

Если диагноз НЖТ установить не удаётся или это сделать нелегко, рекомендуют считать, что у больного ЖТ!

Лечение тахикардии с широкими комплексами QRS

После определения характера аритмии на основании ЭКГ и клинических данных проводят острое и хроническое лечение в соответствии с её механизмом. Если при тахикардии с широкими комплексами QRS более определённый диагноз установить не удаётся, лечение должно быть таким же, как при ЖТ. Алгоритм острых вмешательств у больных с гемодинамически стабильной тахикардией и правильным сердечным ритмом представлен в табл. 34 и на рис. 75.

Гемодинамический статус: стабильный гемодинамический статус

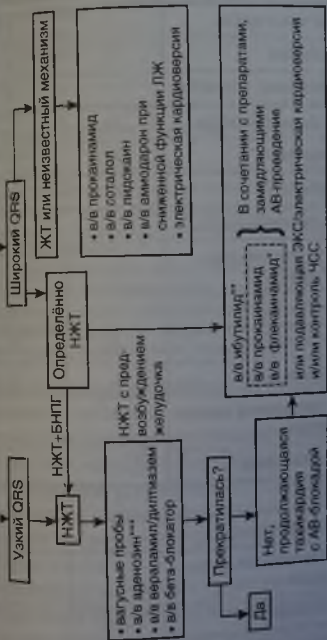


Рис. 75. Алгоритм острого вмешательства у больных с гемодинамически стабильной тахикардией и правильным сердечным ритмом. *Флекаинамид® в России не зарегистрирован. **Ибутилid особенно эффективен при трепетании предсердий; его не используют у больных с фракцией выброса менее 30% из-за повышенного риска полиморфной желудочковой тахикардии. ***Аденозин следует использовать с осторожностью у больных с тяжелой коронарной болезнью сердца: он может вызвать фибрилляцию предсердий со значительной частотой желудочковых сокращений при малейшем предвзбуднении желудочков. НЖТ – наджелудочковая тахикардия, ЖТ – желудочковая тахикардия, БНПГ – блокада ножки пучка Гиса.

Таблица 34. Рекомендации по острому лечению гемодинамически стабильной тахикардии с правильным ритмом сердца

ЭКГ-признаки	Рекомендации	Класс рекомендаций	Степень доказательности
Тахикардия с узкими комплексами QRS (пароксизмальная НЖТ)	Вагусные пробы	I	B
	Аденозин	I	A
	Верапамил, дилтиазем	I	A
	β -Адреноблокаторы	IIb	C
	Амиодарон	IIb	C
	Дигоксин	IIb	C
Тахикардия с широкими комплексами QRS			
НЖТ и блокада ножки лучка Гиса	Как при тахикардии с узким QRS		
НЖТ или ФП с предвозбуждением желудочков	Флекаинид ¹	I	B
	Ибутилид ¹	I	B
	Прокаинамид ¹	I	B
	Электрическая кардиоверсия	I	C
Тахикардия с широкими комплексами QRS неизвестного происхождения	Прокаинамид ¹	I	B
	Соталол ¹	I	B
	Амиодарон	I	B
	Электрическая кардиоверсия	I	B
	Лидокаин	IIb	B
	Аденозин ²	IIb	C
	β -Адреноблокаторы ³	III	C
	Верапамил ⁴	III	B

Окончание табл. 34

Тахикардия с широкими комплексами QRS неизвестного происхождения у больных с дисфункцией левого желудочка	Амиодарон	I	B
	Электрическая кардиоверсия, лидокаин	I	B

Примечание. Все перечисленные препараты вводят внутривенно.

¹ Не следует назначать больным с сократительной дисфункцией левого желудочка.

² Аденозин необходимо использовать с осторожностью при тяжёлой коронарной болезни сердца, поскольку расширение нормальных коронарных сосудов может стать причиной феномена обкрадывания. Его применяют, только если доступен полный набор оборудования для сердечно-лёгочной реанимации.

³ β -Адреноблокаторы можно использовать как средства первого ряда при тахикардии, чувствительной к катехоламинам (например, тахикардия из выносящего тракта правого желудочка).

⁴ Верапамил можно использовать как средство первого ряда при левожелудочковой фасцикулярной тахикардии.

Если тахикардия с широкими комплексами QRS гемодинамически стабильна и, без сомнения, наджелудочковая, тактика её ведения аналогична лечению тахикардии с узкими комплексами QRS. Для фармакологического купирования стабильной тахикардии с широкими комплексами QRS на основании рандомизированных, но небольших исследований рекомендуют внутривенное введение прокаинамида и/или соталола.

Приемлемым считают также амиодарон, который предпочтительнее при сократительной дисфункции левого желудочка или симптомах сердечной недостаточности. В особых случаях может быть необходимо другое лечение. Так, для купирования тахикардии с неправильным ритмом (например, при ФП у больных с предвозбуждением желудочков) предпочтительна электрическая кардиоверсия; у гемоди-

намически стабильных больных допустимо внутривенное введение ибупрофена или флекаинида[®].

При гемодинамически нестабильных тахикардиях необходима немедленная электрическая кардиоверсия.

Классификация желудочковых тахиаритмий

Существует несколько подходов к классификации желудочковых тахиаритмий, основанных на электрокардиографических характеристиках аритмии, на оценке её клинических проявлений или влияния на прогноз жизни.

Электрокардиографическая характеристика желудочковых тахикардий

- Неустойчивая ЖТ — три желудочковых эктопических импульса и более с частотой более 100 в минуту (длительность сердечного цикла менее 600 мс), продолжительность этой тахикардии не превышает 30 с, купируется самостоятельно.
- Устойчивая ЖТ — тахикардия длительностью более 30 с или менее, если она прервана в связи с развитием гемодинамических расстройств.
- Мономорфная ЖТ — тахикардия с однородной морфологией комплекса QRS.
- Полиморфная ЖТ — тахикардия с меняющейся морфологией комплекса QRS (колебания сердечного цикла 600–180 мс; рис. 76).

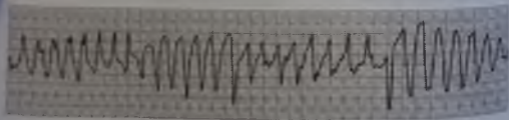


Рис. 76. Полиморфная желудочковая тахикардия.

- Реципрокная тахикардия, ассоциирующаяся с ножками пучка Гиса — ЖТ, механизмом *re-entry* в системе Гиса-Пуркинье, чаще имеющая морфологию БЛНППГ и встречающаяся при кардиомиопатиях (рис. 77).

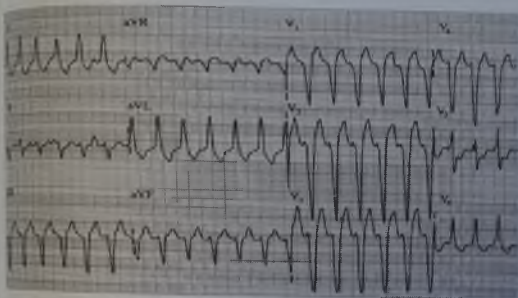


Рис. 77. Реципрокная желудочковая тахикардия с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса.

- Двунаправленная ЖТ — тахикардия с чередованием комплексов QRS, различающихся направлением электрической оси во фронтальной плоскости (рис. 78), часто ассоциированная с гликозидной интоксикацией.



Рис. 78. Двунаправленная желудочковая тахикардия у больного с дигиталисной интоксикацией.

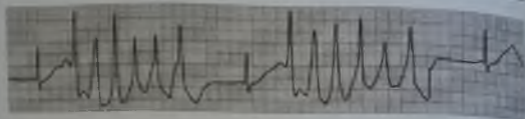


Рис. 79. ЭКГ больного с синдромом удлинённого Q-T. Два эпизода тахикардии «*torsades de pointes*».

- Полиморфная ЖТ типа «*torsades de pointes*» («пируэт»), ассоциирующаяся с удлинением интервала Q-T или Q-Tс; характерно «вращение» пиков комплекса QRS относительно изоэлектрической линии ЭКГ (рис. 79). Различают «типичный», начинающийся с «короткого-длинного-короткого» интервала сцепления, и «атипичный» (вариант короткого сцепления, начинающийся с «нормально-короткого» сцепления) варианты этой тахикардии.
- Трепетание желудочков — нерегулярная (вариабельность длительности сердечного цикла 30 мс) монорморфная желудочковая тахиаритмия с ЧЖС приблизительно 300 в минуту (длительность цикла 200 мс) без изоэлектрического интервала между комплексами QRS (рис. 80).
- Фибрилляция желудочков — быстрая, чаще более 300 в минуту (длительность цикла 180 мс и менее), край-



Рис. 80. Трепетание желудочков.

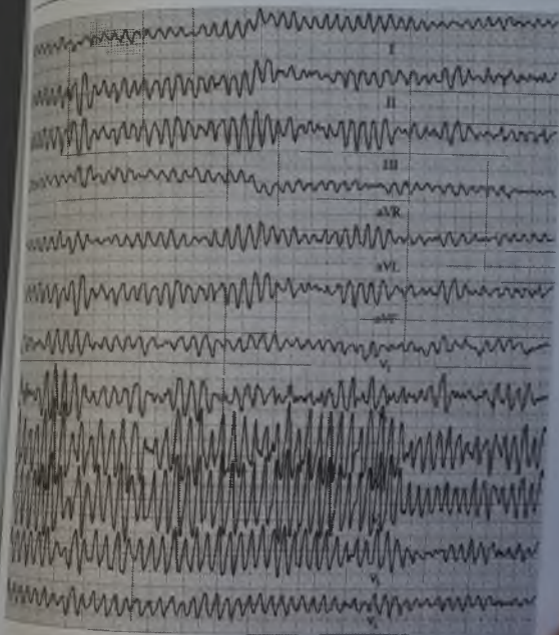


Рис. 81. Фибрилляция желудочков.

не нерегулярная желудочковая активность с многообразной морфологией и амплитудой комплекса QRS (рис. 81).

Классификация желудочковых тахикардий по клиническим проявлениям

Эта классификация отражает переносимость ЖТ пациентом и её влияние на гемодинамику (табл. 35).

Таблица 35. Классификация желудочковых тахикардий по клиническим проявлениям

Гемодинамически стабильная	Гемодинамически нестабильная
Асимптомная	Пресинкопе
С минимальными симптомами (например, сердцебиение)	Синкопе Внезапная сердечная смерть ¹ Внезапная остановка сердца ²

¹ Внезапная остановка кровообращения, обычно вследствие сердечной аритмии, развившаяся в течение 1 ч после начала симптомов.

² Внезапная остановка кровообращения, обычно вследствие сердечной аритмии, которая развилась в течение 1 ч после начала симптомов и была устранена в результате медицинского вмешательства (например, дефибриляция).

Выраженность клинических симптомов при пароксизме ЖТ зависит в основном от частоты ритма, продолжительности аритмии, наличия и степени тяжести поражения миокарда, состояния коронарного кровотока и периферического кровообращения.

Классификация желудочковых аритмий по влиянию на прогноз жизни

Длительное время наиболее часто используемой классификацией ЖА была классификация Б. Лаун и М. Вольф (1971, 1983), в которой было выделено пять градаций, а в основе этого деления лежала преимущественно их электрокардиографическая количественная и морфологическая характеристика. Согласно этой классификации, частые, политопные, парные, групповые (неустойчивая ЖТ) и ранние (феномен «R на T») экстрасистолы относились к высоким градациям. Высказывалось предположение о прямой связи этих экстрасистол с возникновением ЖТ и ФЖ у больных с инфарктом миокарда, что позволило считать их одним из основных маркёров развития внезапной аритмической смерти.

Однако дальнейшие исследования показали, что представления о предвестниках фатальных аритмий несовершенны.

В настоящее время известно, что степень риска развития фатальных ЖА, а следовательно, и прогноз больных зависит не только от самого нарушения ритма, но и от других факторов, включающих функциональное состояние миокарда (рис. 82), коронарного кровотока, состояние вегетативной иннервации сердца и др.

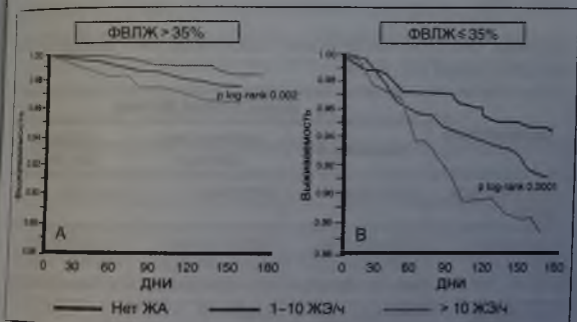


Рис. 82. Риск внезапной сердечной смерти (данные GISSI-2 Trial). В исследовании GISSI-2 Trial было показано, что с наличием частой ЖЭ действительно достоверно ассоциирована более высокая вероятность развития ВСС (левая панель). Однако выраженность такого влияния в значительной мере зависит от состояния функции ЛЖ. Если ФВ как маркер систолической дисфункции опускалась ниже 35%, падение выживаемости обретало драматический характер (правая панель), причём больные, у которых не была зарегистрирована на момент включения в исследование ЖА, но присутствовала систолическая дисфункция, умирали внезапно даже чаще, чем пациенты с частой ЖЭ, но с нормальной ФВ. ЖЭ — желудочковая экстрасистолия, ЖА — желудочковая аритмия, ФВ — фракция выброса, ЛЖ — левый желудочек.

Сниженная фракция выброса левого желудочка – единственный наиболее важный фактор риска общей смертности и ВСС у больных, перенёвших ИМ!

В связи с этим большее практическое значение имеет «прогностическая» классификация, предложенная в 1984 г. Дж.Т. Биггер, который подразделил ЖА на безопасные, потенциально опасные и опасные для жизни аритмии (табл. 36).

Таблица 36. Прогностическая классификация желудочковых аритмий [Bigger J.T., 1984]

Характеристика	Желудочковые аритмии		
	безопасные	потенциально опасные	опасные для жизни
Риск внезапной смерти	Очень низкий	Умеренный	Высокий
Клинические проявления	Сердцебиение, выявление аритмии при осмотре	Сердцебиение, выявление аритмии при осмотре	Сердцебиение, перебои, синкопе, остановка сердца
Заболевание сердца	Обычно отсутствует	Есть	Есть
Постинфарктный рубец, гипертрофия миокарда	Нет	Есть	Есть
Частота ЖЭ	1–10 в час	10–100 в час	10–100 в час
Желудочковая тахикардия	Нет	Часто, неустойчивые пароксизмы	Часто, устойчивые пароксизмы
Цель лечебных мероприятий	Облегчение симптоматики	Облегчение симптоматики, подавление аритмии, снижение смертности	Облегчение симптоматики, подавление аритмии, снижение смертности

Согласно такому подходу, к безопасным аритмиям относят любые ЖА у больных без признаков органического поражения сердца, не вызывающие нарушения гемодинамики. Прогноз благоприятный, абсолютных показаний к проведению антиаритмического лечения нет.

Опасные для жизни аритмии — эпизоды ЖТ с нарушениями гемодинамики или фибрилляции желудочков. Принципиальным отличием опасных для жизни аритмий от предыдущей категории служит наличие органического заболевания сердца. Такие НРС, как правило, протекают у больных на фоне постинфарктного кардиосклероза, хронической аневризмы сердца, ишемической либо идиопатической кардиомиопатии и пороков сердца различной этиологии. Эти аритмии требуют назначения ААП на фоне проводимого лечения основного заболевания.

Потенциально опасные ЖА занимают промежуточное положение между безопасными и опасными для жизни НРС. Эти аритмии также протекают на фоне органического поражения сердца (присутствуют признаки дисфункции левого желудочка), не вызывают выраженных нарушений гемодинамики, но увеличивают риск развития внезапной смерти.

Однако ни одно из многоцентровых исследований не доказало, что эффективное лечение ААП улучшает прогноз жизни указанной категории пациентов (за исключением применения β -адреноблокаторов и амиодарона).

Кроме того, существующие в настоящее время представления об эффективности ААП основаны на результатах исследований больных после ИМ, с ишемической или неишемической кардиомиопатиями, поэтому простая экстраполяция этих результатов на ЖА иной этиологии была бы некорректной, тем более, как стало понятным, группы больных с наличием и отсутствием «органических» заболеваний сердца гетерогенны, а диагностические и лечеб-

ные подходы внутри каждой категории могут существенно различаться. Так, например, к категории «без органических заболеваний сердца» формально можно отнести генетические аритмические синдромы (Бругада, удлинённого Q-T, катехоламинергическая ЖТ), при которых наличие ЖТ очень тесно связано с ВСС, независимо от состояния сократительной способности миокарда. Точно так же вероятность ВСС при гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) не зависит от величины ФВЛЖ, играющей решающую роль при риск-стратификации у больных с ИМ.

Именно поэтому в действующих в настоящее время рекомендациях (ACC/AHA/ESC, 2006) по ведению больных с ЖА и профилактике ВСС предложено наряду с электрокардиографической и клинической характеристикой ЖА указывать заболевание (или его отсутствие), на фоне которого она развилась, как одну из самых важных составляющих в стратегии риск-стратификации и лечения больных.

Классификация желудочковых аритмий по этиологии

- ИБС.
- Хроническая сердечная недостаточность.
- Генетические аритмические синдромы:
 - ◊ удлинённого Q-T;
 - ◊ Бругада;
 - ◊ укороченного Q-T;
 - ◊ катехоламинергические полиморфные тахикардии.
- Неврологические расстройства.
- Кардиомиопатии:
 - ◊ дилатационная;
 - ◊ гипертрофическая;
 - ◊ аритмогенная правого желудочка.
- Синдром внезапной детской смерти.
- Структурно нормальное сердце.

Тем не менее классификации Б. Лауна, и М. Вольфа (1971, 1983) и Дж.Т. Биггера (1984) могут быть полезны на этапах первичного скрининга, так как предлагаемые в современных рекомендациях подходы ведения пациентов с ЖА, как правило, доступны только в специализированных учреждениях.

Ведение больных с желудочковыми аритмиями

Показания к проведению антиаритмического лечения

Желудочковые нарушения ритма сердца далеко не во всех случаях требуют лечения. Вопрос о целесообразности проведения антиаритмических мероприятий необходимо решать при сбалансированном учёте их клинического и прогностического смысла с одной стороны, а также потенциального риска применения ААП — с другой.

С учётом ограниченной эффективности и высокого риска развития проаритмического/токсического действия следует избегать назначения ААП всегда, когда это возможно. Использование ААП совершенно оправдано лишь в двух ситуациях — при потенциально опасной для жизни аритмии и при проявлении выраженной симптоматики.

Классический пример первой ситуации — пациенты с устойчивыми пароксизмами ЖТ или лица, реанимированные в связи с ФЖ, перенёвшие ранее острый ИМ или имеющие какую-либо другую патологию миокарда, которая приводит к снижению его насосной функции. Следует подчеркнуть, что ААП в этих случаях назначают после того, как максимально откорректированы другие проявления сердечной патологии — коронарная или сердечная недостаточность и т.д.

Во второй ситуации, когда необходимость назначения антиаритмических препаратов связана с плохой переноси-

мостью аритмии, выбор осуществляют исходя из наличия или отсутствия структурно-функциональных изменений сердца: при отсутствии таких нарушений возможно использование ААП всех классов, в противном случае — только β -адреноблокаторов и ААП III класса (амиодарон, соталол, дофетилид[®]; уровень доказательности А).

Кроме того, необходимо помнить о том, что основная часть данных о неблагоприятном влиянии ЖА на прогноз получена до широкого использования нейрогуморальных модуляторов (β -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов к ангиотензину II, антагонисты альдостерона), тромболитиков и статинов. Применение этих средств не только достоверно снижает смертность кардиологических больных, но и уменьшает риск развития жизнеопасных аритмий (табл. 37; уровень доказательности А). Именно поэтому в настоящее время проблема выбора ААП уже не столь актуальна, как 10–20 лет назад.

Таблица 37. Влияние препаратов без прямого электрофизиологического действия на общую и внезапную смертность больных, перенёсших инфаркт миокарда

Вмешательство	Количество пациентов	ОР смерти, 95% ДИ	ОР внезапной смерти, 95% ДИ
«АПФ ИМ После ИМ	100 963 15 104	0,94 (0,8–0,98) 0,83 (0,71–0,97)	0,80 (0,70–0,92)
Антагонисты альдостерона (при дисфункции ЛЖ)	1663	0,70 (0,60–0,82)	0,71 (0,54–0,95)
Статины	30 817	0,71 (0,64–0,80)	–
«3-ПНЖК	11 324	0,70 (0,56–0,86)	0,55 (0,40–0,74)

Окончание табл. 37

Ацетилсалициловая кислота	17 187	0,75 (0,71–0,79)	—
---------------------------	--------	------------------	---

Примечание. ИМ — инфаркт миокарда, ЛЖ — левый желудочек, ИАПФ — ингибиторы АПФ, ОР — относительный риск, ДИ — доверительный интервал, ПНЖК — полиненасыщенные жирные кислоты.

Однако, несмотря на очевидные успехи медикаментозного лечения, почти у половины умерших больных с ИМ и ХСН смерть связана с развитием желудочковых тахикардий (табл. 38).

Таблица 38. Риск внезапной сердечной смерти в исследованиях по хронической сердечной недостаточности

Исследование	Класс по NYHA	Контроль, п	Лечение, п	Снижение смертности, %	ВСС в общей смертности, %	
					контроль	лечение
MERIT-H (метопролол)	II, III, IV	2001	1990	34	60	54
BEST (буциндолол [®])	III, IV	1354	1354	10	45	44
SIBIS-II (бисопролол)	III, IV	1320	1327	34	36	31
CARVEDILOL (US)	II, III, IV	398	696	65	48	54
RALES (спиронолактон)	III, IV	841	882	30	28	29

Примечание. ВСС — внезапная сердечная смерть.

В связи с этим за последнее десятилетие акценты с профилактики ВСС были смещены в сторону лечения желудочковых тахикардий с помощью имплантируемых КВД.

которые в ряде исследований оказались эффективнее ААП у больных, перенёсших ИМ и имеющих систолическую дисфункцию ЛЖ, а также при ХСН (снижение смертности на 23–55% исключительно за счёт снижения риска ВСС).

Профилактика внезапной сердечной смерти у больных с инфарктом миокарда

Помимо основных средств лечения этой категории пациентов (антиагреганты, β -адреноблокаторы, иАПФ/БРА, статины), при доказанной связи ЖТ/ФЖ с острой миокардиальной ишемией показано проведение коронарной реваскуляризации (класс I, уровень доказательности B). При невозможности выполнения этой процедуры или при выраженной дисфункции ЛЖ целесообразна имплантация КВД (класс I, уровень доказательности A).

Вопрос об имплантации КВД для первичной профилактики ВСС у больных после ИМ (не ранее 40-х суток после начала заболевания) на фоне оптимального медикаментозного лечения решают положительно у всех больных с ФВЛЖ <40%, гемодинамически нестабильной ЖТ и/или признаками ХСН II–III класса по NYHA (класс I, уровень доказательности A), а у больных с ФВЛЖ $\leq 35\%$ — даже при ХСН I класса по NYHA, в том числе и у лиц без ЖА (класс IIa, уровень доказательности B).

Если отсутствуют показания к имплантации КВД, в качестве препаратов первой линии рекомендуют β -адреноблокаторы и только при недостаточной их эффективности — амиодарон (чаще в сочетании с β -адреноблокаторами; класс IIa, уровень доказательности B) или соталол (класс IIa, уровень доказательности C) с тщательным контролем безопасности. При недостаточной эффективности этих препаратов, чтобы улучшить симптоматику у больных с частыми эпизодами устойчивой ЖТ или ФЖ, показаны хирургические

емешательства или катетерная абляция (класс IIa, уровень доказательности C).

Профилактическое назначение ААП (кроме β -адреноблокаторов) для снижения смертности даже у больных, перенёсших ИМ и имеющих бессимптомные эпизоды неустойчивой ЖТ, не рекомендуется (класс III, уровень доказательности B), а назначение ААП IC класса (флекаинид^p, этацизин^{*}, аллапинин^{*}, пропафенон) однозначно противопоказано (класс III, уровень доказательности A).

В исследовании GISSI-Prevenzione (1999) профилактическое назначение высокоочищенных ω 3-ПНЖК (полиненасыщенных жирных кислот) больным, недавно перенёсшим ИМ (до 3 мес), достоверно уменьшило риск общей смертности и предотвратило несколько специфических форм летальных исходов, в том числе ВСС (на 45%), поэтому препараты ω 3-ПНЖК (омакор^{*}) также включены в перечень рекомендуемых средств первичной профилактики ВСС (класс IIb, уровень доказательности B).

Профилактика внезапной сердечной смерти у больных с дилатационной кардиомиопатией

Пятилетняя смертность больных с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) достигает 20%, в 30% (8–51%) случаев смерть имеет характер внезапной.

К факторам риска ВСС относят устойчивые ЖТ или перенёсенную ФЖ, обмороки, низкую ФВЛЖ в сочетании с неустойчивыми эпизодами ЖТ.

У пациентов с бессимптомной или малосимптомной дисфункцией ЛЖ достаточно назначения иАПФ и β -адреноблокаторов, а при более тяжёлых проявлениях ХСН (III–IV класс по NYHA) к лечению добавляют антагонисты альдостерона (спиронолактон по 25–50 мг/с; класс I, уровень доказательности A).

Реанимированным больным, а также больным с устойчивой ЖТ (класс I, уровень доказательности A) или с обмороками (класс IIa, уровень доказательности C) помимо оптимального медикаментозного лечения, рекомендуют имплантировать КВД. Возможно также назначение амиодарона, но его польза менее очевидна (класс IIb, уровень доказательности C). Имплантацию КВД можно обсуждать и в качестве первичной профилактики ВСС у больных с ФВЛЖ < 35% со II–III классом ХСН (класс I, уровень доказательности B).

Если посредством ЭФИ доказана ассоциация ЖТ с *re-entry* по ножкам пучка Гиса, возможно её лечение с помощью радиочастотной абляции (класс I, уровень доказательности C).

Профилактика внезапной сердечной смерти у больных с гипертрофической кардиомиопатией

В большинстве случаев ГКМП протекает бессимптомно и её первым (и единственным) проявлением может быть ВСС.

Факторы риска ВСС представлены в табл. 39.

Таблица 39. Факторы риска внезапной сердечной смерти у больных с гипертрофической кардиомиопатией

Значительные	Возможные у отдельных больных
Остановка сердца (ФЖ)	Фибрилляция предсердий
Устойчивая ЖТ	Ишемия миокарда
Семейный анамнез ранней ВСС	Обструкция выносящего тракта ЛЖ
Синкопе	Высокий риск мутации
Толщина стенки ЛЖ ≥ 30 мм	Интенсивное (состязательное «competitive») физическое усилие
Неадекватная реакция АД на физическую нагрузку	
Спонтанная неустойчивая ЖТ	

Помимо таких однозначно угрожающих внезапной смертью факторов, как устойчивая ЖТ или ФЖ, случаи ранней внезапной смерти в семье, обмороки, вероятность ВСС у больных с ГКМП значительно повышена при выраженной гипертрофии ЛЖ, неадекватной реакции АД на физическую нагрузку (снижение или недостаточное повышение — менее 20 мм рт.ст.).

Отсутствие неустойчивой ЖТ во время ХМЭКГ, как и нормальная реакция АД на нагрузку, у взрослых имеет важное отрицательное предсказательное значение и, соответственно, может использоваться для идентификации лиц с незначительным риском ВСС.

Профилактика внезапной сердечной смерти

Общие рекомендации:

- избегать занятий спортом;
- не заниматься тяжёлым физическим трудом;
- при выборе профессии противопоказаны сферы деятельности, связанные с экстремальными нагрузками, включая эмоциональные;
- не допускать регулярного приёма средств, оказывающих положительное влияние на сократительные свойства миокарда.

Устранение триггеров:

- нарушения проводимости (имплантация водителя ритма);
- дополнительных пучков АВ-проведения (радиочастотная абляция);
- обмороков при физической нагрузке на фоне выраженной обструкции (миотомия/миозектомия);
- ишемии миокарда (верапамил, β -адреноблокаторы);
- пароксизмов ФП (амиодарон).

У больных с устойчивой ЖТ или эпизодами ФЖ самый действенный метод профилактики ВСС — имплантация КВД

(класс I, уровень доказательности B), показанная также для первичной профилактики (у лиц без ЖТ/ФЖ) при наличии одного или более значительных факторов риска (класс IIa, уровень доказательности C). Во всех случаях, когда имплантация КВД невозможна, в качестве приемлемой альтернативы рассматривают назначение амиодарона (класс IIa, уровень доказательности C). Его можно использовать и в качестве средства первичной профилактики ВСС у больных с ГКМП при наличии одного значительного фактора риска и более, если невозможна имплантация КВД (класс IIb, уровень доказательности C).

Профилактика внезапной сердечной смерти при аритмогенной кардиомиопатии/дисплазии правого желудочка

Аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка (АКПЖ) — первичное поражение сердца, характеризующееся прогрессирующим ограниченным или распространённым фиброзом и жировой дистрофией миокарда правого желудочка и проявляющееся разнообразными нарушениями ритма сердца (рис. 83, см. цв. вклейку).

Характеристика АКПЖ:

- частота примерно от 1:1000 до 1:10 000;
- наряду с другими наследственными КМП — одна из основных причин ВСС у пациентов молодого возраста (моложе 35 лет);
- доля её среди причин смерти молодых спортсменов составляет около 25%;
- приблизительно в 30% случаев заболевание семейное (аутосомно-доминантный тип наследования);
- известна рецессивная форма, сопровождающаяся изменениями кожи и волос (болезнь Накоса) — делециями в плакоглобине;

- начальными симптомами могут быть обмороки (29%) или остановка сердца (7–23%).

ЭКГ-критерии — инверсия зубца T и расширение комплекса QRS в правых грудных отведениях (табл. 40), наличие ε-волны (рис. 84).

Таблица 40. Диагностическое значение показателей ЭКГ, отражающих степень внутрижелудочковой блокады

Показатели	Чувствительность, %
$QRS-V_1 > 110$ мс	55
$QRS-V_2 + QRS-V_4 > 1,1$	93
$(QRS-V_1 + QRS-V_3) + (QRS-V_4 + QRS-V_6) > 1,1$	93

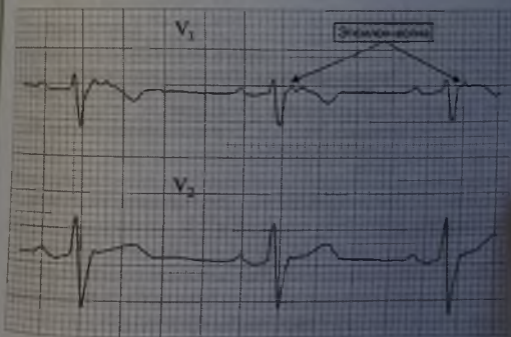


Рис. 84. ЭКГ больного с аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка.

Рабочая группа Европейского и Международного кардиологических обществ по заболеваниям миокарда и перикарда

предложила для АКПЖ использовать нижеприведённые критерии, разделив их на две группы:

- большие критерии;
- малые критерии (табл. 41).

Таблица 41. Критерии диагностики аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка

Обследование	Большие критерии	Малые критерии
Семейный анамнез	Данные аутопсии Данные биопсии	Внезапная смерть в молодом возрасте Клинические данные
ЭКГ	Волна эpsilon (V_1-V_3); $QRS > 0,11$ (V_1-V_3)	Отрицательный зубец T в V_2-V_3 у детей старше 12 лет ЖТ с морфологией БЛНПГ (см. рис. 67) ЖЭ > 1000 за 24 ч
ЭхоКГ, МРТ	Значительная дилатация ПЖ Сниженная ФВ ПЖ Аневризма ПЖ Сегментарная дилатация ПЖ	Умеренная дилатация ПЖ Умеренная сегментарная дилатация ПЖ Региональная гипокинезия ПЖ
Гистологические данные	Содержание жировой ткани > 40%	Увеличение содержания жира (> 3%)

Диагноз кардиомиопатии устанавливают, если обнаружены два больших критерия или один большой и два малых, а также если выявлены четыре малых критерия.

Профилактика ВСС и борьба с ЖА — наиболее важная задача у больных с АКПЖ. Антиаритмическое лечение начинают с назначения фармакологических препаратов. При его неэффективности прибегают к радиочастотной абляции очага аритмий или имплантации КВД.

Имплантация КВД прямо показана реанимированным пациентам и больным с устойчивыми эпизодами ЖТ (класс I, уровень доказательности B).

При невозможности имплантации КВД этим пациентам назначают амиодарон или соталол (класс IIa, уровень доказательности C).

Следует подчеркнуть, что крупных рандомизированных исследований, посвящённых этой проблеме, нет и все рекомендации сформулированы в результате соглашения экспертов, по мнению которых, больным с АКПЖ можно назначать β -адреноблокаторы и верапамил, проявившие в нескольких выборочных исследованиях способность уменьшать количество случаев ВСС и частоту ЖА в покое и при нагрузке.

Профилактика внезапной сердечной смерти при генетических аритмических синдромах

Синдромы удлинённого интервала Q-T, Бругада, укороченного интервала Q-T и катехоламинзависимая полиморфная желудочковая тахикардия составляют группу наследственных аритмических болезней. Для этой группы характерна генетически обусловленная предрасположенность к развитию ЖТ и ВСС при отсутствии структурных изменений в сердце. Перечисленные синдромы встречаются редко — по приблизительной оценке, менее пяти случаев на 10 000 населения.

Синдром удлинённого интервала Q-T

Наследственное заболевание, характеризующееся увеличением длительности интервала Q-T и обычно сопровождающееся угрожающими жизни желудочковыми аритмиями (чаще типа «*torsades de pointes*»; см. рис. 79), которые возникают при стрессе.

В настоящее время описаны два врождённых варианта — редкая рецессивная форма с врождённой глухотой (синдром А. Джарвела и Ф. Ланге-Нильсена), которая обусловлена мутацией двух генов, ответственных за функционирование калиевых каналов [*KCNQ1* и *KCNE1* (*minK*)], и более распространённая аутосомно-доминантная форма (синдром К. Романо и О. Уорда). При этой форме выделяют десять генетических вариантов. Первые три варианта встречаются наиболее часто (65–75%), два из них (*LQT1* и *LQT2*) связаны с генами (*KCNQ1* и *KCNH2*), кодирующими основные потоки ионов калия (*I_{Ks}* и *I_{Kr}*). Третий вариант (*LQT3*) обусловлен мутацией гена *SCN5A*, кодирующего поток натрия в сердце. Остальные варианты *LQT4–LQT10* встречаются крайне редко и также связаны с нарушением токов *I_{Ks}* и *I_{Kr}* (рис. 85).

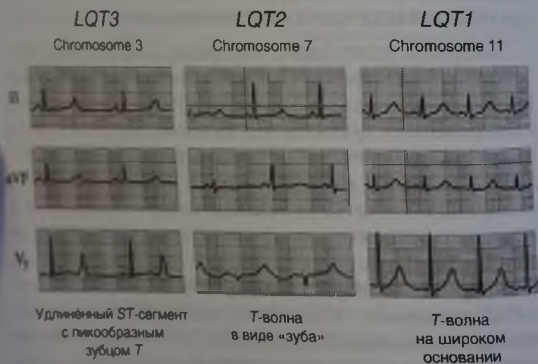


Рис. 85. ЭКГ при различных генетических вариантах синдрома удлинённого интервала Q–T.

Основные критерии диагностики синдрома удлинённого интервала Q-T:

- удлинение скорректированного интервала $Q-T > 0,44$ с;
- обмороки при стрессе;
- семейная отягощённость.

Благодаря генетическим исследованиям установлен скрытый вариант синдрома удлинённого интервала Q-T с частотой 1 случай на 25 тыс. семейных пар. В таких случаях синдром становится явным в результате воздействия многих веществ, включая более 200 лекарственных препаратов из различных групп.

На прогноз жизни таких больных оказывают влияние многие факторы, включая характер генетических нарушений (табл. 42).

Таблица 42. Факторы внезапной сердечной смерти при синдроме удлинённого интервала Q-T

Класс доказательств	Факторы риска
Класс I	Полиморфная (пируэт) желудочковая тахикардия, особенно после реанимации Обмороки Врождённая глухота и удлинение интервала Q-T Тип LQT3 мутации гена
Класс IIa	Корректированный интервал $Q-T > 600$ мс Первый год жизни ребёнка Женский пол Изменения в конечной части желудочкового комплекса Сочетание удлинения интервала Q-T и атриовентрикулярной блокады
Класс IIb	Случаи внезапной смерти в семье Увеличение дисперсии интервалов Q-T

При наличии синдрома Романо-Уорда прогноз гораздо благоприятнее, чем у больных с синдромом Джарвела-Ланге-Нильсена. Кроме того, у больных с синдромом Романо-Уорда прогноз также в значительной степени зависит от типа синдрома.

Пусковым механизмом жизнеопасной тахикардии при варианте *LQT1* часто служит физическая нагрузка, при *LQT2* – внезапные звуковые раздражители, тогда как при *LQT3* пациенты чаще умирают во сне. Третий тип (*LQT3*), при котором нарушен транспорт ионов натрия, протекает наиболее неблагоприятно и плохо поддается контролю с помощью β -адреноблокаторов. Для первого и второго типа синдрома характерна большая частота обмороков, однако летальность ниже. Эффективность лечения β -адреноблокаторами довольно высока, особенно при первом типе.

Летальность среди больных, которые не получают адекватного лечения, составляет не менее 20% в течение года после первого случая обморочного состояния и около 50% в течение 10 лет. Современная тактика ведения таких больных снижает риск внезапной смерти почти в 10 раз.

Профилактика внезапной сердечной смерти. Все больные и их родственники должны избегать занятий спортом, тяжёлых физических нагрузок, воздействия неожиданных звуковых раздражителей, погружения в холодную воду. Противопоказан приём препаратов, которые могут удлинять интервал Q-T.

В настоящее время, несмотря на отсутствие проспективных исследований, не дискутируется вопрос, полезна ли профилактика с помощью β -адреноблокаторов у больных с удлинённым интервалом Q-T, поскольку их эффективность очевидна: они примерно на 75% уменьшают приступы обморочных состояний и сокращают количество случаев внезапной смерти.

Рекомендации по профилактике ВСС у больных с синдромом удлинённого интервала Q-T

• Класс I:

- ◇ изменение образа жизни больных с диагностированным (клинически и/или на молекулярном уровне) синдромом удлинённого интервала Q-T (уровень доказательности B);
- ◇ β -адреноблокаторы рекомендуются больным с клинически диагностированным синдромом удлинённого интервала Q-T (например, при наличии удлинённого интервала Q-T; уровень доказательности B);
- ◇ имплантация КВД наряду с β -адреноблокаторами больным с данным синдромом, перенёвшим остановку сердца (уровень доказательности A).

• Класс IIa:

- ◇ β -адреноблокаторы могут эффективно предупреждать ВСС у больных с молекулярно подтверждённым синдромом удлинённого Q-T и нормальным интервалом Q-T (уровень доказательности B);
- ◇ имплантация КВД при продолжающемся приёме β -адреноблокаторов может эффективно предупреждать ВСС у лиц с синдромом удлинённого интервала Q-T, переживших синкопе и/или желудочковую тахикардию, несмотря на приём β -адреноблокаторов (уровень доказательности B).

При неэффективности β -адреноблокаторов (сохраняющиеся синкопе, «*torsades de pointes*» или остановка сердца) можно рассматривать вопрос о левосторонней симпатической денервации сердца (класс IIb, уровень доказательности B).

Синдром Бругада

Синдром Бругада — аллельное заболевание по отношению к третьему варианту синдрома удлинённого интервала Q-T (LQT3), которое обусловлено мутациями гена, кодирующего натриевые каналы сердца (*SCN5A*); характерен высокий риска возникновения полиморфной (пируэт) ЖТ, ФЖ и ВСС.

Как при наличии симптомов, так и при бессимптомном течении частота остановки сердца в течение 3 лет составляет 30%, обмороки и приступы остановки сердца развиваются преимущественно у мужчин, средний возраст 38 лет (от 6 мес до 74 лет). Причины ВСС — полиморфные ЖТ, которые, как правило, возникают в покое или во время сна, а также на фоне лихорадки.

Критерии диагностики:

- подъём сегмента S-T (спонтанный или индуцированный) в правых грудных отведениях (V_1-V_3) на 1 мм и более (может изменяться в течение нескольких суток; рис. 86);
- блокада правой ножки (полная или неполная) пучка Гиса;
- обморочные состояния, ЖТ, ФЖ (ВСС).

Изменения на ЭКГ могут носить непостоянный характер и индуцироваться введением препаратов I класса (в частности, прокаинамида).

При проведении внутрисердечной программированной кардиостимуляции после реанимации у большинства больных (около 70%) удаётся вызвать ЖТ или ФЖ при нанесении экстрастимулов в правом желудочке. Внутрисердечное ЭФИ может быть полезным и большим с бессимптомным синдромом Бругада и отягощённым семейным анамнезом (класс показаний Ib; рис. 87).

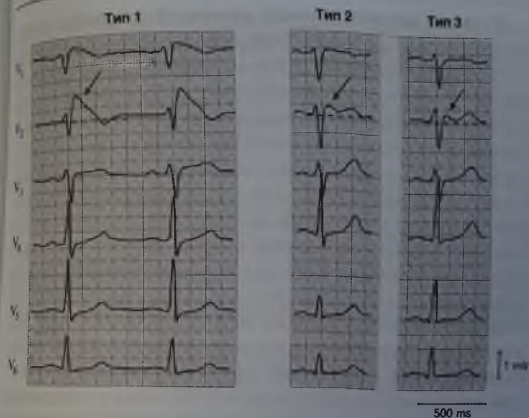


Рис. 86. Варианты изменений ЭКГ при синдроме Бругада.

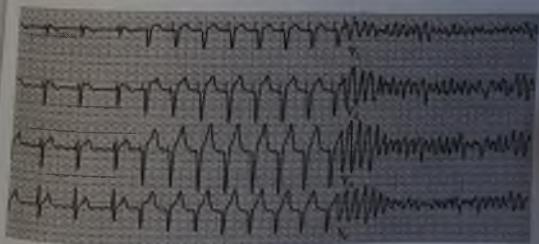


Рис. 87. ЭКГ больного с асимптомным синдромом Бругада (отведения V_1-V_4), у которого во время стимуляции желудочков развилась их фибрилляция (после восьми навязанных с частотой 120 в минуту желудочковых комплексов парный преждевременный стимул привёл к фибрилляции желудочков).

Лечение желудочковых аритмий и профилактики внезапной сердечной смерти. Наиболее безопасный метод для купирования ЖТ типа «пируэт» при синдроме Бругада – электроимпульсная терапия. Для профилактики жизнеопасных аритмий, несмотря на отсутствие соответствующих исследований, рекомендуют имплантацию КВД. В частности, их следует устанавливать больным, выжившим после реанимации, а также больным с обмороками в анамнезе или после пароксизма полиморфной желудочковой тахикардии либо при наличии в семье случаев внезапной кардиальной смерти в молодом возрасте (класс I, уровень доказательности C).

Целесообразность данного метода профилактики ВСС у остальных больных сомнительна. Эффективность и безопасность ААП в профилактике жизнеопасных нарушений желудочкового ритма сердца у больных с синдромом Бругада не определены. Лишь при выраженной электрической нестабильности миокарда в виде непрерывно рецидивирующей ЖТ/ФЖ («*electrical storm*») допускают использование хинидина (класс IIb, уровень доказательности C).

Синдром укороченного интервала Q–T

Синдром укороченного интервала Q–T – генетическое (аутосомно-доминантное) заболевание электрофизиологической системы структурно нормального сердца, клинически проявляющееся эпизодами головокружения, синкопе, остановкой сердца, ВСС.

Критерии диагностики:

- продолжительность интервала Q–T составляет не более 300 мс и не зависит от ЧСС;
- высокий и заостренный зубец T (рис. 88);
- случаи ВСС в семье в молодом возрасте;
- укорочение интервала Q–T у некоторых членов семьи;

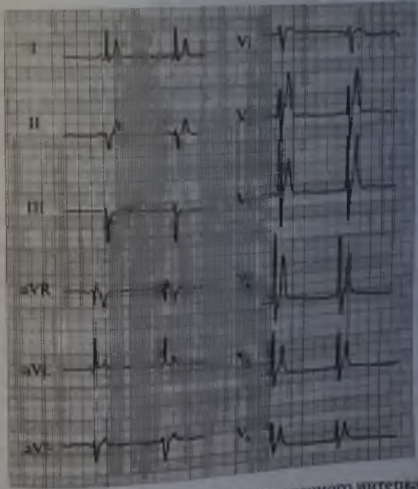


Рис. 88. ЭКГ больного с синдромом укороченного интервала Q-T.

- укорочение рефрактерных периодов предсердий и желудочков, выявляемых с помощью внутрисердечной электрокардиостимуляции;
- снижение порога фибрилляции предсердий и желудочков во время программируемой электрокардиостимуляции.

Предполагают, что синдром укороченного интервала Q-T – аллельное заболевание по отношению к трём вариантам синдрома удлинённого интервала Q-T (*LQT1*, *LQT2* и *LQT7*; рис. 89).

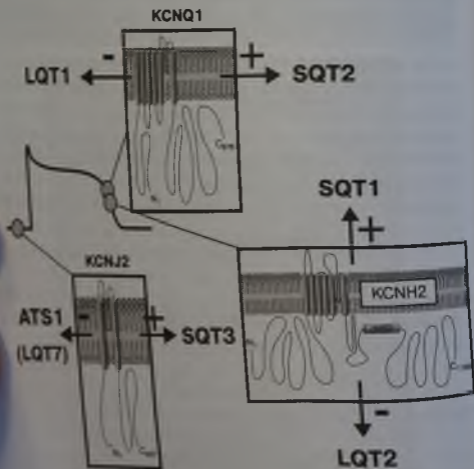


Рис. 89. Генетические варианты синдрома укороченного интервала Q-T.

Лечение. Имплантация КВД — единственный эффективный метод профилактики ВСС. Препараты, удлиняющие потенциал действия (хинидин), показаны пациентам с КВД для снижения частоты аритмических событий.

Катехоламинзависимая (катехоламинергическая) полиморфная желудочковая тахикардия

Катехоламинзависимая полиморфная ЖТ — генетическое заболевание, которое характеризуется эпизодами полиморфной ЖТ, вызванной адренергической стимуляцией и развивающейся при отсутствии структурных изменений в сердце. Заболевание встречается редко: самое большое исследование включало 21 больного.

Предполагают, что в развитии катехоламинергической полиморфной ЖТ важную роль играет генетически обусловленная внутриклеточная перегрузка кальцием, связанная с мутацией гена рианодиновых рецепторов *hRyR2*. Перегрузка кальцием клетки приводит к появлению поздних постдеполяризаций и триггерной активности.

К врачу эти больные обычно обращаются в связи с появлением обмороков. Примерно в трети случаев отмечают случаи обмороков или ВСС у родственников больного.

Провоцируют обмороки и ЖТ физическая нагрузка или инфузии изопроterenола[®].

Специфических признаков на ЭКГ в покое нет, а при физической нагрузке вначале возникают ЖЭ, мономорфная ЖТ и далее двунаправленная ЖТ (рис. 90) с последующей трансформацией в полиморфную ЖТ и ФЖ.

Лечение и профилактика внезапной сердечной смерти. Всем больным с подтвержденной или вероятной (обмороки, генетический, семейный анамнез) катехоламинергической полиморфной ЖТ показаны β -адреноблокаторы (класс I, уровень доказательности C). У реанимированных пациентов и больных с эпизодами гемодинамически

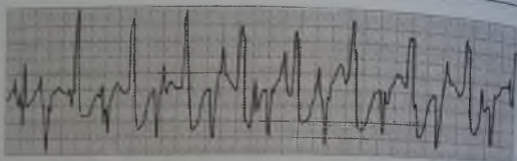


Рис. 90. Развитие двунаправленной желудочковой тахикардии во время физической нагрузки

нестабильной ЖТ, помимо β -адреноблокаторов, решают вопрос об имплантации КВД (класс I, уровень доказательности C).

Желудочковая тахикардия у больных без органического поражения сердца

У больных со структурно «нормальным» сердцем регистрируют как мономорфную, так и полиморфную ЖТ, связанную с так называемыми первичными нарушениями электрофизиологических свойств сердца.

Источник мономорфной ЖТ может быть как в правом, так и в левом желудочке. В правом желудочке эктопическая активность возникает в выносящем тракте. При этом комплексы QRS на ЭКГ в грудных отведениях имеют форму БЛНПГ, а в стандартных отведениях регистрируют отклонение электрической оси вправо (рис. 91).

В клинических условиях возникновение пароксизма тахикардии может быть спровоцировано физической нагрузкой или инфузией изопротеренола[®]. Подавляют аритмию с помощью β -адреноблокаторов, пульс-урежающих блокаторов кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем), внутривенным введением аденозина. Антиаритмические препараты классов IA и IC также могут купировать данную форму

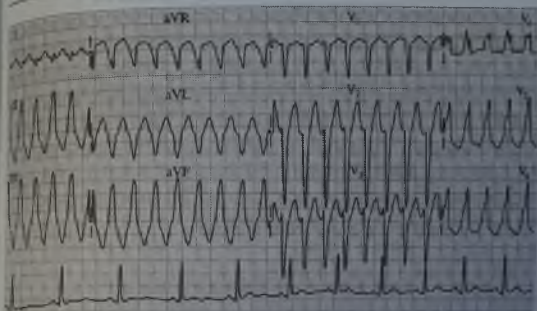


Рис. 91. Мономорфная желудочковая тахикардия из выносящего тракта правого желудочка. Морфология комплекса QRS — блокада левой ножки пучка Гиса, отклонение электрической оси вправо.

аритмии. Все эти препараты рекомендуются и для профилактики ЖТ (класс IIa, уровень доказательности C).

Альтернативный метод лечения больных с симптомной правожелудочковой тахикардией, рефрактерной к медикаментозной терапии и имеющей эктопический генез, — радиочастотная абляция этого очага (класс I, уровень доказательности C).

При локализации источника в левом желудочке ЖТ, как правило, следствие циркуляции волны возбуждения между ножками пучка Гиса.

На ЭКГ у таких больных во время пароксизма желудочковые комплексы в грудных отведениях имеют форму БПНПГ, а в стандартных отведениях при этом выявляют отклонение электрической оси влево (см. рис. 64).

В таких случаях высокоэффективным методом лечения становится радиочастотная абляция (класс I, уровень доказательности C).

Полиморфная желудочковая тахикардия у больных с «нормальным» сердцем имеет более злокачественное течение, чем мономорфная тахикардия. Появление аритмии часто сопровождается обмороками, нередко она трансформируется в ФЖ. β -Адреноблокаторы не предупреждают возникновение аритмии, и только у части больных этот эффект оказывают антагонисты кальция, поэтому у данной категории пациентов решают вопрос об имплантации КВД (класс I, уровень доказательности C).

Глава 6

Нарушения проводимости

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ (ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ БЛОКАДЫ)

АВ-блокада — нарушение проведения возбуждения из предсердий в желудочки на уровне АВ-соединения.

Различают врождённые (1 на 25 000 новорождённых) и приобретённые АВ-блокады. В зависимости от характера возникновения различают острые, преходящие и постоянные АВ-блокады, а в зависимости от уровня нарушения проведения импульса — проксимальные (блокада проведения импульса выше ствола пучка Гиса) и дистальные (уровень блокады ниже ствола пучка Гиса). Наиболее неблагоприятное прогностическое значение имеют дистальные АВ-блокады.

В зависимости от тяжести нарушений АВ-проведения различают АВ-блокады:

- I степени;
- II степени:
 - ◊ тип Мобитц 1,
 - ◊ тип Мобитц 2;
- высокой степени (далеко зашедшая);

- III степени (полная АВ-блокада, полная поперечная блокада).

В 30–50% случаев АВ-блокада сочетается с признаками СССУ (бинодальная болезнь, бинодальное поражение).

Атриовентрикулярная блокада I степени проявляется лишь удлинением интервала $P-Q$ (более 0,2 с) на ЭКГ (рис. 92).

Локализацию блокады можно уточнить при регистрации электрокардиограммы пучка Гиса, зондируя сердце. Заподозрить дистальный тип этой блокады можно по одновременной деформации комплекса QRS (рис. 93).

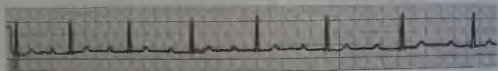


Рис. 92. Атриовентрикулярная блокада I степени (II отведение, $P-Q=0,32$ с).

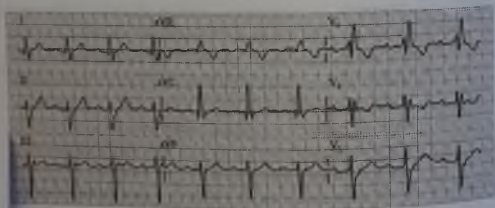


Рис. 93. Бифасцикулярная (блокада передней ветви левой ножки и правой ножки пучка Гиса) и атриовентрикулярная блокада I степени.

Для атриовентрикулярной блокады II степени типа Мобитц 1 характерно прогрессирующее увеличение дли-

тельности интервала $P-Q$, которое завершается выпадением комплекса QRS с последующим возобновлением проведения (периодика Самойлова-Венкебаха; рис. 94).

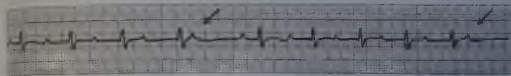


Рис. 94. Атриовентрикулярная блокада II степени с периодами Самойлова-Венкебаха (Мобитц 1). Стрелками указан зубец P , за которым комплекс QRS выпадает.

При другом типе блокады интервал $P-Q$ постоянный, обычно несколько удлинен. Выпадение отдельных комплексов происходит без нарастания интервала $P-Q$ (АВ-блокада II степени типа Мобитц 2; рис. 95).

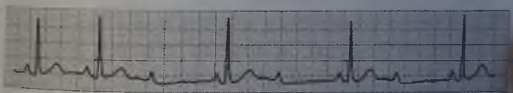


Рис. 95. Атриовентрикулярная блокада II степени (тип Мобитц 2).

Как правило, такой тип АВ-блокады характерен для дистальной её локализации.

Атриовентрикулярная блокада высокой степени (далеко зашедшая) — выпадение двух желудочковых комплексов и более (рис. 96) либо АВ-блокада с проведением 2:1 (см. рис. 95).

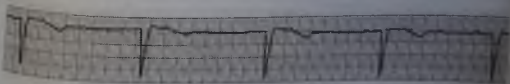


Рис. 96. Атриовентрикулярная блокада высокой степени (выпадение двух желудочковых комплексов).

Атриовентрикулярную блокаду III степени иначе называют полной поперечной блокадой, или полной АВ-блокадой, так как при этом импульсы из предсердий не проводятся в желудочки. В результате желудочки работают в более медленном ритме. Источник возбуждения расположен чаще выше, чем ствол пучка Гиса. При этом комплекс QRS не расширен и число желудочковых сокращений, как правило, не ниже 50 в минуту. Это так называемый проксимальный тип блокады (рис. 97).

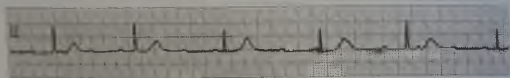


Рис. 97. Полная атриовентрикулярная блокада (III степени).

При дистальной атриовентрикулярной блокаде центр возбуждения расположен в одной из ножек пучка Гиса или в её разветвлениях. Комплекс QRS нередко расширен, деформирован, а частота сердечных сокращений снижена (рис. 98).

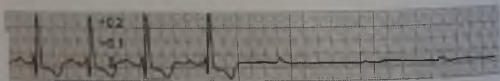


Рис. 98. Развитие полной атриовентрикулярной блокады (III степени) у больного с бифасцикулярной блокадой.

Нарушения АВ-проводимости могут возникать при самых разнообразных заболеваниях сердца: при ИБС (в том числе в остром периоде ИМ), миокардитах, кардиомиопатиях, в том числе генетически обусловленных (болезнь Ленегра), инфильтративных заболеваниях, травматических повреждениях миокарда, пороках сердца, ваготонии, электролитных нарушениях. Нарушения АВ-проводимости могут быть также следствием воздействия некоторых лекарственных

препаратов (ААП, сердечные гликозиды, трициклические антидепрессанты).

Нарушение проведения импульса от предсердий к желудочкам II и III степени может вызывать развитие выраженной брадикардии и/или длительных пауз (см. рис. 98) и нарушение кровоснабжения внутренних органов, прежде всего головного мозга. При достаточно частом замещающем ритме, поскольку сокращения предсердий и желудочков (особенно при сохранённом ретроградном проведении) не синхронизированы, сокращение предсердий частично происходит в период закрытых клапанов, в результате чего повышается давление в предсердиях и лёгочных венах, снижается сердечный выброс.

Весьма часто АВ-блокады протекают бессимптомно и бывают случайной находкой при регистрации ЭКГ. Иногда больного могут беспокоить неритмичное сердцебиение, ощущение пауз и перебоев в работе сердца. Возможны также развитие головокружений, появление общей слабости, снижение толерантности к физическим нагрузкам, усугубление стенокардии и сердечной недостаточности. Наиболее грозным проявлением АВ-блокады считают приступы Морганьи-Адамса-Стокса.

Лечение

Лечение АВ-блокад прежде всего должно быть направлено на предупреждение ВСС вследствие брадиаритмии, на устранение или облегчение клинических проявлений основного заболевания, а также на предотвращение возможных осложнений (сердечная и коронарная недостаточность). Достигают эту цель устранением причины, вызвавшей АВ-блокаду, а также лечением основного заболевания. Бессимптомные проксимальные АВ-блокады, особенно функционального характера, специального лечения не тре-

буют. Необходимо исключить или ограничить использование препаратов, ухудшающих АВ-проводимость.

Медикаментозное лечение остро развившейся АВ-блокады предполагает использование β -адреномиметиков [изопреналин, орципреналин (алупент*)] и атропина. Если, несмотря на проводимое лечение основного заболевания, сохраняется симптомное нарушение АВ-проведения, решают вопрос об имплантации постоянного ЭКС. При этом учитывают прогностическую значимость АВ-блокады (проксимальные блокады имеют благоприятный прогноз, дистальные склонны к прогрессированию, прогноз в этом случае расценивают как неблагоприятный), выраженность клинических проявлений и сочетание с другими нарушениями проводимости.

Показания к имплантации постоянного электрокардиостимулятора при атриовентрикулярных блокадах у взрослых

Класс I

- АВ-блокада III степени или быстро прогрессирующая АВ-блокада II степени любого уровня в сочетании с симптоматической брадикардией (в том числе проявляющейся сердечной недостаточностью) вследствие АВ-блокады, с аритмиями, требующими лечения при симптомной брадикардии, с асистолией 3 с и более или эпизодами ЧСС < 40 в минуту в бодрствующем состоянии при отсутствии симптомов; после катетерной аблации АВ-узла (уровень доказательности C); в сочетании с нейромышечными заболеваниями (миотоническая мышечная дистрофия, синдром Кернса-Сейра, дистрофия Эрба и перонеальная мышечная атрофия) с АВ-блокадой (уровень доказательности B).

- АВ-блокада II степени независимо от локализации при наличии симптоматической брадикардии (уровень доказательности В).

Класс IIa

- Бессимптомная АВ-блокада III степени независимо от локализации при средней ЧСС в состоянии бодрствования более 40 в минуту, особенно при кардио-мегалии и дисфункции ЛЖ (уровень доказательности В, С).
- Бессимптомная АВ-блокада II степени типа Мобитц 2 с узким комплексом QRS. Если комплекс QRS при этом широкий, то рекомендации относятся к классу I (уровень доказательности В).
- Бессимптомная дистальная АВ-блокада II степени типа Мобитц 1 интра- или инфрагиссиальной локализации, выявленная при ЭФИ, которое проводят по другим показаниям (уровень доказательности В).
- АВ-блокада I или II степени с симптомами, сходными с проявлениями пейсмейкерного синдрома (уровень доказательности В).

Класс IIb

- Выраженная АВ-блокада I степени (интервал P-Q > 0,3 с) у больных с дисфункцией ЛЖ и симптомами застойной недостаточности кровообращения, у которых укороченный интервал АВ-задержки приводит к гемодинамическому улучшению (уровень доказательности С).
- Нейромускулярные заболевания с АВ-блокадой любой степени с симптомами или без них, когда возможно непредсказуемое прогрессирование нарушения АВ-проведения (уровень доказательности В).

Класс III

- Бессимптомная АВ-блокада I степени (уровень доказательности В).
- Бессимптомная АВ-блокада II степени типа Мобитц I супрагиссиальной локализации (АВ-узел; уровень доказательности В).
- АВ-блокада, которую предполагают устранить и/или рецидив которой маловероятен (например, лекарственная интоксикация, болезнь Лайма и др.; уровень доказательности В).

При инфаркте миокарда ЭКС имплантируют в случае стойкой АВ-блокады II–III степени дистального или проксимального типа. В остром периоде ИМ показана имплантация временного ЭКС. С учётом высокой вероятности обратного развития нарушений АВ-проводимости решение об имплантации постоянного ЭКС принимают через 2–3 нед.

Предпочтительным режимом стимуляции при АВ-блокадах считают DDD, а в случае сочетания с хронотропной недостаточностью – DDDR.

Двухкамерная стимуляция более физиологична, так как она восстанавливает АВ-синхронизацию, сохраняет контроль синусного узла над ритмом сердца и улучшает гемодинамику. Однако, как показали новейшие исследования, предсердно-желудочковая (двухкамерная) электрическая стимуляция сердца не улучшает выживаемости больных, не снижает сердечно-сосудистую смертность и не уменьшает частоту сердечной недостаточности, но значительно сокращает частоту развития фибрилляции предсердий и умеренно снижает риск инсульта в сравнении с однокамерной желудочковой стимуляцией.

ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫЕ БЛОКАДЫ (БЛОКАДЫ НОЖЕК ПУЧКА ГИСА)

Внутрижелудочковая блокада — замедление или полное прекращение проведения импульса к миокарду желудочков, обусловленное поражением проводящей системы сердца на уровне ножек пучка Гиса или их разветвлений.

Различают стойкую (постоянно регистрируемую на ЭКГ) и преходящую блокаду ножек пучка Гиса.

В зависимости от количества вовлечённых ножек пучка Гиса различают:

- **однопучковые (монофасцикулярные) блокады:**
 - ◇ блокаду правой ножки пучка Гиса,
 - ◇ блокаду передней ветви левой ножки пучка Гиса,
 - ◇ блокаду задней ветви левой ножки пучка Гиса;
- **двухпучковые (бифасцикулярные) блокады:**
 - ◇ сочетанную блокаду передней и задней ветвей левой ножки пучка Гиса,
 - ◇ блокаду правой ножки пучка Гиса и передней ветви левой ножки пучка Гиса,
 - ◇ блокаду правой ножки пучка Гиса и задней ветви левой ножки пучка Гиса;
- **трёхпучковые (трифасцикулярные) блокады:**
 - ◇ с неполной АВ-блокадой,
 - ◇ с полной АВ-блокадой.

Блокада правой ножки пучка Гиса

Критерии (рис. 99):

- в правых грудных отведениях V_1 , V_2 (реже в отведениях от конечностей III и aVF) комплексы QRS типа rSR' или rSR , имеющие М-образный вид;
- в левых грудных отведениях (V_5 , V_6) и в отведениях I, aVL уширенный, нередко зазубренный зубец S;
- увеличение длительности комплекса QRS $>0,12$ с;

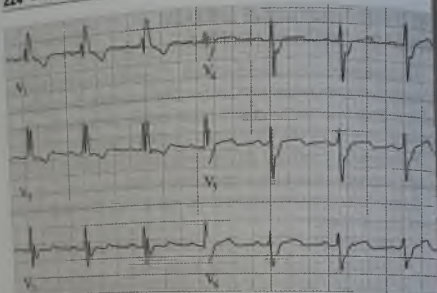


Рис. 99. Блокада правой ножки пучка Гиса.

- в отведении V_1 (реже в отведении III) депрессия сегмента RS-T с выпуклостью, обращённой вверх, и отрицательный или двухфазный («-» и «+») асимметричный зубец T.

Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса

Критерии (рис. 100, 101):

- резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол α $-30 \dots +90^\circ$);
- комплекс QRS в отведениях I и aVL типа qR, а в отведениях III, aVF и II – типа rS;
- общая длительность желудочковых комплексов QRS 0,08–0,11 с.

Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса

Критерии (рис. 102):

- резкое отклонение электрической оси сердца вправо (угол α равен 120° и более);

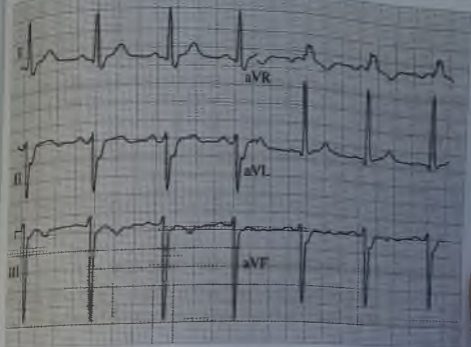


Рис. 100. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса.

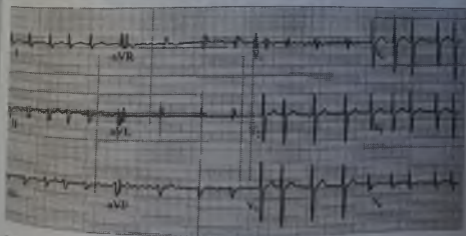


Рис. 101. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса у больного с фибрилляцией предсердий.

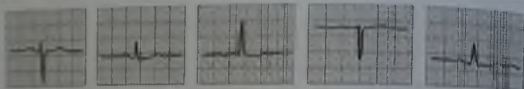


Рис. 102. Резкое отклонение электрической оси сердца вправо при блокаде задней ветви левой ножки пучка Гиса (отведения I, II, III, aVL, aVF).

- комплекс QRS в отведениях I и aVL типа *rS*, а в отведениях III, aVF — типа *qR*;
- общая длительность желудочковых комплексов QRS 0,08–0,11 с.

Двухпучковые (бифасцикулярные) блокады

Сочетанная блокада передней и задней ветвей левой ножки пучка Гиса (полная блокада левой ножки пучка Гиса)

Критерии (рис. 103):

- в отведениях V_5 , V_6 , I, aVL уширенные деформированные зубцы R с расщеплённой или широкой вершиной;
- в отведениях V_1 , V_2 , III, aVF уширенные деформированные зубцы S или комплексы QS с расщеплённой или широкой вершиной;
- увеличение общей длительности комплекса QRS $>0,12$ с;
- в отведениях V_5 , V_6 , I, aVL дискордантное по отношению к QRS смещение сегмента RS–T и отрицательные или двухфазные ($\leftarrow\rightarrow$ и $\leftarrow+\rightarrow$) асимметричные зубцы T;
- отклонение электрической оси сердца влево (часто).

Блокада правой ножки пучка Гиса и передней ветви левой ножки пучка Гиса

Критерии (рис. 104):

- на ЭКГ признаки блокады правой ножки пучка Гиса (см. выше);

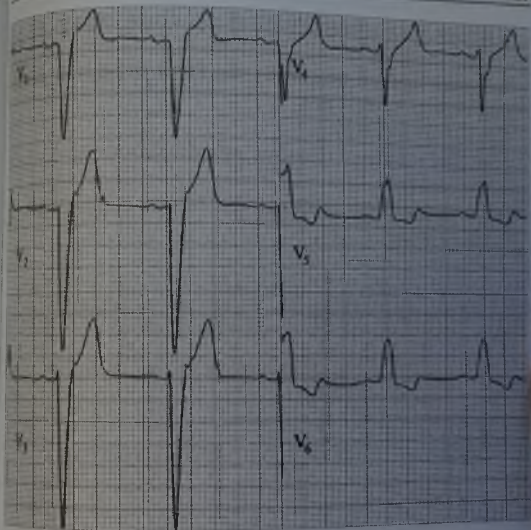


Рис. 103. Полная (двухпучковая) блокада левой ножки пучка Гиса.

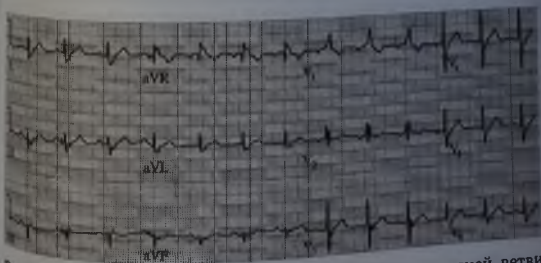


Рис. 104. Блокада правой ножки пучка Гиса и передней ветви левой ножки пучка Гиса.

- резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол α 30–90°).

Блокада правой ножки пучка Гиса и задней ветви левой ножки пучка Гиса

Критерии (рис. 105):

- на ЭКГ признаки блокады правой ножки пучка Гиса (см. выше);
- отклонение электрической оси сердца вправо (угол α 120° и более).

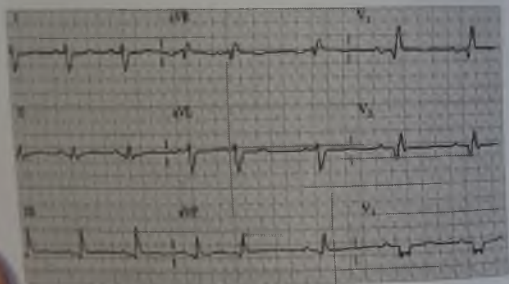


Рис. 105. Блокада правой ножки пучка Гиса и задней ветви левой ножки пучка Гиса.

Трёхпучковые (трифасцикулярные) блокады

Трёхпучковые блокады с неполной атриовентрикулярной блокадой

Критерии (рис. 106):

- на ЭКГ признаки АВ-блокады I или II степени;
- признаки полной блокады двух ветвей пучка Гиса (любой разновидности двухпучковой блокады).

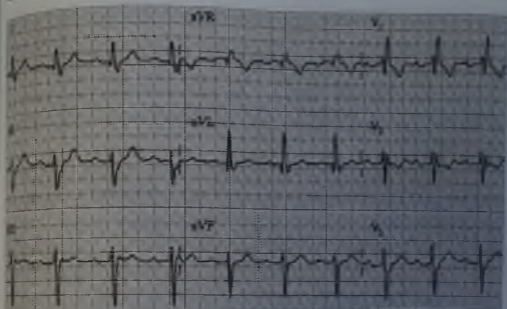


Рис. 106. Бифасцикулярная блокада (правой ножки пучка Гиса и передней ветви левой ножки пучка Гиса) с АВ-блокадой I степени.

Трёхпучковые блокады с полной атриовентрикулярной блокадой

Критерии (см. рис. 98):

- на ЭКГ признаки АВ-блокады III степени;
- ЭКГ-признаки полной двухпучковой блокады.

Внутрижелудочковые блокады чаще всего выявляют у лиц с органическими заболеваниями сердца (ИБС, пороки сердца, АГ, миокардиты, кардиомиопатии, лёгочное сердце, амилоидоз, саркоидоз сердца, гемохроматоз, опухоли, нейромышечные заболевания, тиреотоксикоз, диабетическое сердце, травмы грудной клетки, повреждение при оперативных вмешательствах на сердце). Блокада правой ножки пучка Гиса у молодых людей в половине случаев может быть не связана с заболеваниями сердца.

Следует помнить, что в редких случаях поражения внутрижелудочковой проводящей системы могут носить идиопатический, генетически обусловленный характер (болезнь

Лева, болезнь Ленегра, проксимальный фиброз межжелудочковой перегородки). Нарушения внутрижелудочковой проводимости могут быть следствием ряда обратимых причин (воздействие ААП IA, IC классов, гиперкалиемия, механическое воздействие при катетерных манипуляциях на сердце).

В большинстве случаев блокады ножек пучка Гиса, если они не достигают степени полной трёхпучковой блокады, протекают бессимптомно. Наличие блокады левой ножки пучка Гиса ухудшает прогноз жизни больных, перенёсших ИМ. У больных с ХСН развитие блокады левой ножки пучка Гиса может сопровождаться усугублением недостаточности кровообращения. Диссинхрония возбуждения желудочков на фоне внутрижелудочковых блокад при ХСН повышает риск смертельного исхода.

Лечение

Чаще всего специального лечения эти виды нарушения проводимости не требуют. Однако в ряде случаев при развитии двух- и трёхпучковой блокады решают вопрос об имплантации ЭКС.

Показания к имплантации электрокардиостимулятора при хронической би- и трифасцикулярной блокаде

• Класс I:

- ♦ перемежающаяся АВ-блокада III степени (уровень доказательности B);
- ♦ АВ-блокада II степени, тип Мобитц 2 (уровень доказательности B);
- ♦ перемежающаяся блокада ветвей пучка Гиса (уровень доказательности C).

- Класс IIa:

- ◇ синкопальные состояния, не являющиеся верифицированным следствием АВ-блокады, в ситуациях, когда другие вероятные причины синкопе (прежде всего ЖТ) были исключены (уровень доказательности В);
- ◇ случайное обнаруженное при ЭФИ выраженное удлинение интервала $H-V$ ($H-V > 100$ мс) у бессимптомных больных (уровень доказательности В);
- ◇ случайно обнаруженная при ЭФИ инфрагиссальная блокада (нефизиологическая), вызванная электростимуляцией (уровень доказательности В).

- Класс IIb:

- ◇ нейромышечные заболевания с любой степенью АВ-блокады с симптомами или без них, когда возможно непредсказуемое прогрессирование нарушения АВ-проводимости (уровень доказательности С).

- Класс III:

- ◇ фасцикулярная блокада без АВ-блокады или симптомов (уровень доказательности В);
- ◇ фасцикулярная блокада с АВ-блокадой I степени без симптомов (уровень доказательности В).

Следует помнить, что у больных с нарушениями внутрижелудочковой проводимости возможно сочетание с тахикардическими расстройствами сердечного ритма, которые значительно чаще становятся причиной обмороков, нежели транзиторные брадиаритмии. Имплантация ЭКС может и не избавить такого пациента от симптомов, что требует

тщательного уточнения природы обмороков и при необходимости проведения сопутствующей антиаритмической терапии.

У больных с ХСН и признаками диссинхронии возбуждения желудочков ($QRS > 120$ мс) рекомендуют проведение ресинхронизационного лечения — постоянной двухкамерной (правый и левый желудочки) ЭКС.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Ардашев В.Н., Ардашев А.В., Стеклов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: Медпрактика-М, 2005. — 228 с.

Аритмии сердца. Механизмы, диагностика и лечение. Т. 1 / Под ред. В.Дж. Мандела. — М.: Медицина, 1996. — 512 с.

Бокерия Л.А., Ревиншвили А.Ш., Ардашев А.В., Кочович Д.З. Желудочковые аритмии (современные аспекты консервативной терапии и хирургического лечения). — М.: Медпрактика-М, 2002. — 272 с.

Голицын С.П. Устранение желудочковых аритмий и снижение риска смерти: всегда ли пути в одном направлении // Сердце. — 2006. — Т. 5. — № 1. — С. 4–11.

Диагностика и лечение фибрилляции предсердий: Рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов // Приложение к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». — 2005 — 28 с.

Кардиология: Национальное руководство / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 1232 с.

Мазур Н.А. Внезапная смерть (стратификация риска и профилактика). — М.: Медпрактика-М, 2003. — 148 с.

Мазур Н.А. Пароксизмальные тахикардии. — М.: Медпрактика-М, 2005. — 252 с.

Моисеев В.С., Сумароков А.В. Болезни сердца: Руководство для врачей. — М.: Универсум Паблишинг, 2001.

Недоступ А.В., Благова О.В. Как лечить аритмии. Диагностика нарушений ритма и проводимости в клинической практике — 2-е изд., доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 288 с.

Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Руководство для практикующих врачей / Под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. — М.: Литтерра, 2005. — 972 с.

Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств. — М., 2005. — С. 237.

Фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Руководство для врачей / Под ред. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 2000. — 416 с.

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). Developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society // *Eur. Heart J.* — 2003. — Vol. 24. — P. 1857–1897.

ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation // *JACC.* — 2006. — Vol. 48, N 4. — P. 149–246.

ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death — Executive Summary // *JACC.* — 2006. — Vol. 48, N 5. — P. 1064–1108.

Bayés de Luna A., Batchvarov V.N., Malik M. The Morphology of the Electrocardiogram. *ESC Textbook of Cardiovascular Medicine.* — 2005. — Chapter 1. — P. 1–35.

Benjamin E.J., Levy D., Vaziri S.M. et al. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: the Framingham Heart Study // *JAMA.* — 1994. — N 271. — P. 840–844.

Bloomfield D.M., Bigger J.T., Steinman R.C. et al. Microvolt T-wave alternans and the risk of death or sustained ventricular arrhythmias in patients with left ventricular dysfunction // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2006. — N 47. — P. 456–463.

Braunwald E. Shattuck lecture-cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns, and opportunities // *N. Engl. J. Med.* — 1997. — N 337. — P. 1360–1369.

Brignole M., Alboni P., Benditt D.G. et al. ESC Task Force on Management of Syncope. *Europace.* — 2004. — N 6. — P. 467–537.

Camm A.J., Savelieva I. Atrial fibrillation: advances and perspectives // *Dialog. Cardiovasc. Med.* — 2003. — N 8. — P. 183–202.

Carlsson J., Miketic S., Windeler J. et al. for the STAF Investigators. Randomized trial of rate control versus rhythm control in persistent atri-

al fibrillation: the Strategies of Treatment in Atrial Fibrillation (STAF) Study // J. Am. Coll. Cardiol. — 2003. — Vol. 41. — P. 1690-1696.

David H. Bennett. Cardiac Arrhythmias. Practical notes on interpretation and treatment. — Sixth edition. — 2002. — P. 384.

Foundations of Cardiac Arrhythmias. Basic Concepts and Clinical Approaches. Ed's P.M. Spooner, M.R. Rosen. Marcel Dekker, Inc. — New York, Basel, 2001 — P. 820.

Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A. et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults. National implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study // JAMA. — 2001. — Vol. 285. — P. 2370-2375.

Granada J., Uribe W., Chyou P.H. et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population // J. Am. Coll. Cardiol. — 2000. — Vol. 36. — 2242-2246.

Gregoratos G., Abrams J., Epstein A.E. et al. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article — a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). Circulation. — 2002. — Vol. 106. — 2145-2161.

Healey J.S., Toff W.D., Lamas G.A. et al. Cardiovascular Outcomes With Atrial-Based Pacing Compared With Ventricular Pacing. Meta-Analysis of Randomized Trials, Using Individual Patient Data. Circulation. — 2006. — Vol. 114. — P. 11-17.

Heeringa J., van der Kuip D., Hofman A. et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: rotterdam study // Eur. Heart. J. — 2006. — N 27 — P. 949-953.

Hermosillo A.G., Araya V., Casanov J.M. Risk stratification for malignant arrhythmic events in patients with an acute myocardial infarction: role of an open infarct-related artery and the signal-averaged ECG // Coron. Artery Dis. — 1995. — N 6 — P. 973-983.

Hohnloser S.H., Kuck K.H., Lilienthal J. for the PIAF Investigators. Rhythm or rate control in atrial fibrillation — Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial // Lancet. — 2000. — N 356 — P. 1789-1794.

Ikeda T., Sakata T., Takami M. et al. Combined assessment of T-wave alternans and late potentials used to predict arrhythmic events after myocardial infarction. A prospective study // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2000. – N 35 – P. 722–730.

La Rovere M.T., Bigger J.T. Jr., Marcus F.I., Mortara A., Schwartz P.J. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) Investigators // *Lancet.* – 1998. – Vol. 351. – P. 478–484.

McClements B.M., Adgey A.A. Value of signal-averaged electrocardiography, radionuclide ventriculography, Holter monitoring and clinical variables for prediction of arrhythmic events in survivors of acute myocardial infarction in the thrombolytic era // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1993. – N 21. – P. 1419–1427.

Miller J.M., Zipes D.P. Diagnosis of Cardiac Arrhythmias. In: *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 7th ed., Saunders, An Imprint of Elsevier. – 2005. – P. 697–712

Miller J.M., Zipes D.P. Therapy for Cardiac Arrhythmias. In: *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 7th ed., Saunders, An Imprint of Elsevier. – 2005. – P. 713–766.

Myerburg R.J., Castellanos A. Cardiac Arrest and Sudden Cardiac Death. In: *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 7th ed., Saunders, An Imprint of Elsevier. – 2005. – P. 865–908.

Odern A., Fahlern M., Hart R.G. Optimal INR for prevention of stroke and death in atrial fibrillation: a critical appraisal // *Thromb. Res.* – 2006. – Vol. 117. – P. 493–499.

Olgin J.E., Zipes D.P. Specific Arrhythmias: Diagnosis and Treatment. In: *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 7th ed., Saunders, An Imprint of Elsevier. – 2005. – P. 803–864.

Opolski G., Torbicki A., Kosior D. et al. Rhythm control versus rate control in patients with persistent atrial fibrillation: the results of the HOT CAFE Polish Study // *Pol. Heart J.* – 2003. – N 59 – P. 1–16.

Roden D.M. Drug-induced prolongation of the QT interval // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 350. – P. 1013–1022.

Roden D.M., Anderson M.E. Proarrhythmia. In: *Kass R.S., Clancey C.E., editors. Handbook of Experimental Pharmacology: vol. 171. Basis*

and Treatment of Cardiac Arrhythmias. — Boston: Springer Verlag, 2006. — P. 288–304.

Rubart M., Zipes D.P. Genesis of Cardiac Arrhythmias: Electrophysiological Considerations In: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th ed., Saunders, An. Imprint of Elsevier. — 2005. — P. 658–688.

Savelieva I., Camm A.J. Atrial fibrillation and heart failure: natural history and pharmacological treatment // Oxford Journals of Medicine. — 2003. — Vol. 5, N 1. — P. S5–S19.

Strickberger S.A., Benson D.W., Biaggioni I. et al. AHA/ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope. From the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation In Collaboration With the Heart Rhythm Society Endorsed by the American Autonomic Society // J. Am. Coll. Cardiol. — 2006. — N 47. — P. 473–84.

Task Force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. Sicilian Gambit. A New approach to the classification drugs based on their actions on arrhythmogenic mechanisms. // Circulation. — 1991. — Vol. 84. — P. 1831–1851. and // Eur. Heart J. — 1991. — Vol. 12. — P. 1112–1131.

The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial Investigators: Preliminary report: Effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction // N. Engl. J. Med. — 1989. — Vol. 321. — P. 406.

Van Gelder I.C., Hagens V.E., Bosker H.A. et al. for the Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation Study Group. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation // N. Engl. J. Med. — 2002. — Vol. 347. — P. 1834–1840.

Waldo A.L., Camm A.J., de Ruyter H. et al. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction // Lancet. — 1996. — N 348. — P. 7–12.

Wattigney W.A., Mensah G.A., Croft J.B. Increasing trends in hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 1985 through 1999: implications for primary prevention // Circulation. — 2003. — Vol. 108. — P. 711–716.

Wolf P.A., Abbott R.D., Kannel W.B. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study // *Stroke*. – 1991. – N 22. – P. 983–988.

Wolf P.A., Benjamin E.J., Belanger A.J. et al. Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation: the Framingham Study // *Am. Heart J.* – 1996. – Vol. 131. – P. 790–795.

Wolf P.A., Dawber T.R., Thomas H.E. Jr. et al. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham study // *Neurology*. – 1978. – Vol. 28. – P. 973–977.

Wyse D.G., Waldo A.L., DiMarco J.P. et al. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation // *N. Engl. J. Med.* – 2002. – Vol. 347. – P. 1825–1833.

Yusuf S., Peto R., Lewis J. et al. Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 1985. – Vol. 27. – P. 335–371.

Zipes D.P., Jalife J. (eds): *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. – 4th ed. – Philadelphia: WB Saunders, 2003. – P. 1200.

Научно-практическое издание

Киякбаев Гайрат Калусевич

Аритмии сердца

**Основы электрофизиологии, диагностика,
лечение и современные рекомендации**

Под редакцией В.С. Моисеева

Подписано в печать 20.03.09. Формат 70×100^{1/32}
Бумага офсетная. Печать офсетная. Объём 8 п.л.
Тираж 2000 экз. Заказ № 588

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
119435, Москва, ул. Малая Пироговская, 1а,
тел.: (495) 921-39-07, факс: (499) 246-39-07
e-mail: info@geotar.ru, http://www.geotar.ru

Оригинал-макет подготовлен при содействии ЗАО «МЦФЭР»

Отпечатано в ОАО «Типография “Новости”».
105005, г. Москва, ул. Ф. Энгельса, 46.

ISBN 978-5-9704-0892-6



9 785970 408926

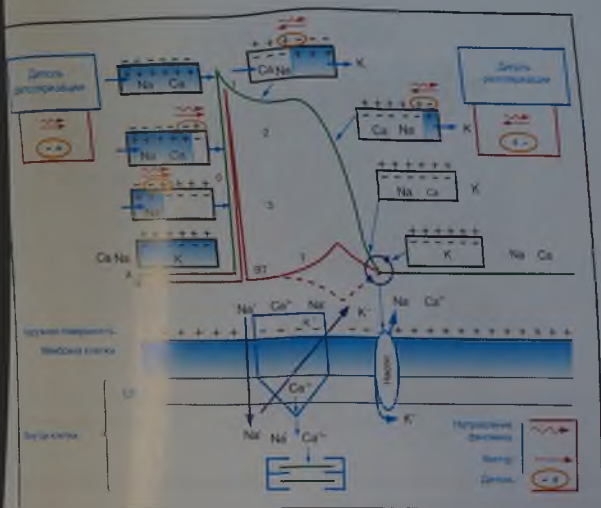


Рис. 3. Электрокардиограмма и электронно-ионные изменения во время деполяризации и реполяризации клетки сократительного миокарда (схема). А — кривая потенциала действия; В — ЭКГ отдельной клетки (реполяризация в виде пунктирной линии) и левого желудочка (сплошная линия). СР — саркоплазматический ретикулум.

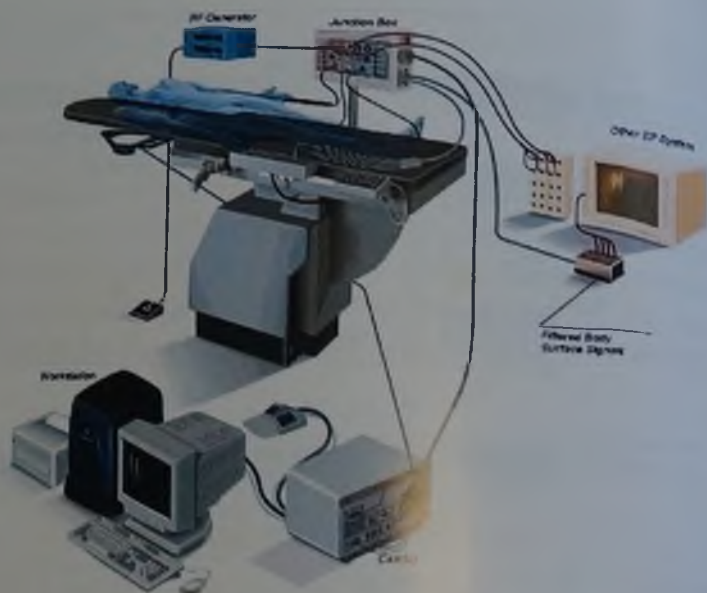


Рис. 13. Система картирования с использованием низкоэнергетического магнитного поля (CARTO).

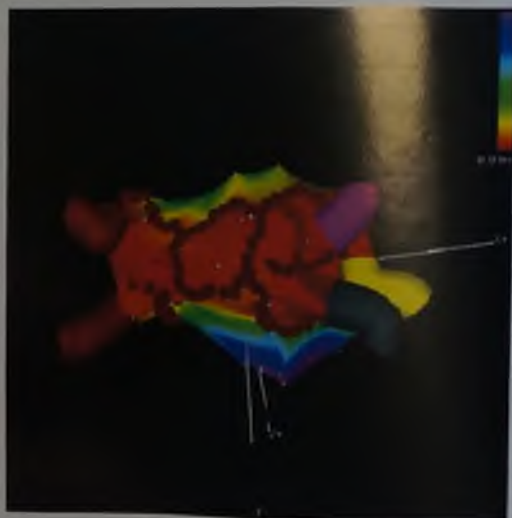
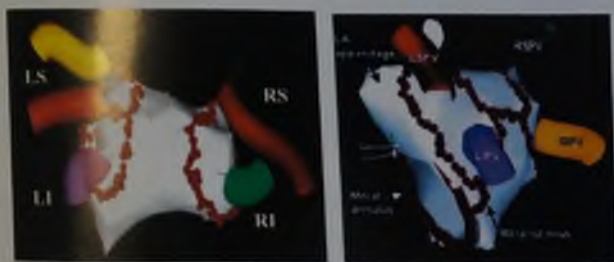


Рис. 14. Изопотенциальная карта после процедуры РЧА вокруг коллекторов лёгочных вен.



Рис. 51. Проникновение миокарда левого предсердия в лёгочные вены. ЛП — левое предсердие, ЛВ — лёгочная вена.



Исследования	Годы	Наблю- дение (мес)	Эффективнасть			Осложнения			
			Общая	Парокси- зимальная ФП	Перессти- рующая Постоянная	Стеноз ЛВ (>50%)	Таμπο- нада сердца	Инсульт	ТП
Pappone et al	2001	10 ± 5	(75)	(83)	(56)	0	2 (0.8)	0	0
Oral et al	2003	6	(88)	(88)	(88)	0	0	0	1 (2.5)
Mansour et al	2004	11 ± 3	(63)	(66)	(50)	0	1 (2.5)	1 (2.5)	0
Kottkamp et al	2004	12	(37)	(43)	(15)	0	0	0	4 (5)
Ouyang et al	2004	6 ± 1	(95)	(95)	(95)	0	0	0	0
Yasumreddy et al	2004	6 ± 3	(58)	(62)	(53)	2 (2.8)	1 (1.4)	1 (1.4)	0
Общая	-	-	(67)	(74)	(49)	2 (0.4)	4 (0.7)	2 (0.4)	5 (0.8)

Рис. 52. Круговая изоляция лёгочных вен с помощью катетерной абляции. ФП — фибрилляция предсердий, ТП — трепетание предсердий, ЛВ — лёгочные вены.



Рис. 83. Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка. Замещение миоцитов жировой и фиброзно-жировой тканью.



Г.К. Киякбаев

Аритмии сердца

Под редакцией акад. РАМН В.С. Моисеева

- Основы электрофизиологии
- Диагностика
- Лечение
- Современные рекомендации

В руководстве нашли отражение современные представления об этиологии, механизмах развития и клинико-прогностическом значении нарушений ритма сердца. Подробно проанализирован спектр фармакологических и клинических эффектов антиаритмических препаратов. С учётом последних отечественных и зарубежных рекомендаций освещены вопросы диагностики, первичной и вторичной профилактики аритмий сердца в различных клинических ситуациях. Особое внимание уделено сравнительно новым, генетически обусловленным аритмическим синдромам, занимающим существенное место в структуре причин внезапной смерти лиц молодого возраста.

Предназначено врачам-кардиологам, терапевтам, клиническим фармакологам и студентам медицинских вузов.

 БИБЛИОТЕКА
ВРАЧА-СПЕЦИАЛИСТА

