



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

# КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

по проведению  
электрофизиологических  
исследований, катетерной абляции  
и применению имплантируемых  
антиаритмических устройств

МОСКВА  
2009





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

# КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

по проведению  
электрофизиологических  
исследований, катетерной абляции  
и применению имплантируемых  
антиаритмических устройств

**Новая редакция - 2009**

## Комитет экспертов:

**академик РАМН Л.А. Бокерия**

**академик РАМН Р.Г. Оганов**

**член-корреспондент РАМН А.Ш. Ревешвили**

**профессор С.П. Голицын**

**профессор Д.Ф. Егоров**

**профессор А.М. Жданов**

**профессор В.Ю. Мареев**

**профессор С.В. Попов**

## Рабочая группа по разработке рекомендаций:

А.Ш. Ревешвили (руководитель),

И.В. Антонченко, А.В. Ардашев, О.Л. Бокерия, А.Г. Березуцкая,

Е.З. Голухова, А.Ю. Григорьев, К.В. Давтян, Ю.Н. Дементьев,

С.А. Зенин, В.А. Кузнецов, В.В. Купцов, Д.С. Лебедев, Н.Н. Ломидзе,

М.М. Медведев, А.В. Недоступ, Н.М. Неминуший, А.В. Певзнер,

Ю.М. Поздняков, Е.А. Покушалов, Ф.Г. Рзаев, О.В. Сопов,

В.А. Сулимов, А.Л. Сыркин, Б.А. Татарский, С.А. Термосесов,

Ю.В. Шубик, С.М. Яшин.

Всероссийское научное общество

специалистов по клинической электрофизиологии,

аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА)

Клинические рекомендации

Всероссийского научного общества специалистов по клинической

электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции по проведению

клинических электрофизиологических исследований, катетерной

абляции и имплантации антиаритмических устройств

Компьютерная верстка: ЗАО «Асконлайн»

ISBN 5-7887-0105-8

## Глубокоуважаемые коллеги!

В книге представлены новые (пересмотренные) рекомендации 2009 года по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной (радиочастотной) абляции и имплантации кардиостимуляторов, кардиовертеров-дефибрилляторов у больных с нарушениями ритма сердца. В отдельных главах представлены рекомендации по ресинхронизационной терапии при лечении застойной сердечной недостаточности у больных с нарушениями внутрижелудочковой проводимости и диссинхронии, а также рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий.

Клинические рекомендации (guidelines)- это документы, которые должны помочь врачам, организаторам здравоохранения и потребителям медицинских услуг (пациентам) выбрать тактику лечения в определенных клинических условиях и стратегические решения на уровне государственной политики. Клинические рекомендации описывают возможные альтернативы выбора и их последствия, а врач и пациент непосредственно осуществляют такой выбор. В то же время невозможно слепо следовать рекомендациям разработанным в других странах. Выбор тактики ведения пациентов может существенно отличаться и зависеть от многих причин, и в частности, причин социального характера (стремление к изменению образа жизни, желанию сохранить трудоспособность и др.), особенностей финансирования системы здравоохранения, экономического положения страны, эпидемиологических и демографических показателей.

Данные рекомендации являются вторым, дополненным и переработанным изданием, составленным рабочей группой ВНОА, с учетом мнения экспертов ВНОК (диагностика и лечение ФП) и комитета экспертов по клинической электрофизиологии и имплантируемым устройствам (разделы имплантация ЭКС и ИКД), а также международных рекомендаций: Американского кардиологического колледжа, Американской ассоциации сердца, Европейского общества кардиологов, Французского, Канадского общества кардиологов, общества кардиологов Великобритании, Североамериканского общества по кардиостимуляции и электрофизиологии, разработанных в 1995–2008 годах.

Цель представленных рекомендаций, обобщающих мировой и отечественный опыт клинических исследований – предоставить практическому врачу доступную информацию о современных принципах диагностики и лечения нарушений ритма сердца. В них содержится описание приемлемых подходов, позволяющих дать ответ на вопросы, возникаю-

щие при диагностике и лечении большинства больных в большинстве клинических ситуаций.

Представленные рекомендации основаны преимущественно на опубликованных фактах. Однако, в каждом конкретном случае окончательное суждение о выборе метода диагностики и оптимальном методе лечения врач должен выносить с учетом существующих обстоятельств. В частности, при наличии противоречивых данных, а также в случаях, когда единственным аргументом в пользу того или иного подхода была сложившаяся клиническая практика, должно учитываться соглашение экспертов. Вместе с тем, чтобы принять обоснованное решение в конкретной клинической ситуации, необходимо иметь представление не только о предлагаемых подходах, но и положенных в их основу доказательствах и мнениях. Мы уверены, что только путем внедрения в клиническую практику данных рекомендаций, интегрирующих мировой опыт клинических исследований в области аритмологии, можно рассчитывать на улучшение методов диагностики и эффективное лечение больных с нарушениями ритма сердца, и в конечном итоге – профилактику жизнеугрожающих аритмий сердца и снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Президент АССХ  
Академик РАМН

Л.А. Бокерия

Президент ВНОК  
Академик РАМН

Р.Г. Оганов

Президент ВНОА  
Член-корр. РАМН

А.Ш. Ревишвили



**Medtronic**

Издание осуществлено при спонсорской поддержке компании Medtronic

# Содержание

<b>Список сокращений</b>	10
Глава 1. Клинические рекомендации по применению электрокардиостимуляторов, имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов, устройств для сердечной ресинхронизирующей терапии и имплантируемых кардиомониторов	11
<b>I. Введение</b>	13
<b>Раздел I. Клинические рекомендации по применению электрокардиостимуляторов (ЭКС)</b>	15
I. 1. Номенклатура и современная технология ЭКС	15
I. 2. Выбор кардиостимулятора	18
I. 3. Моноэлектродные системы VDD	21
I. 4. Автоматическое переключение режима стимуляции (mode switch)	22
I. 5. Электроды для стимулирующих систем	22
I. 6. Наблюдение пациентов с кардиостимуляторами	23
I. 7. Кардиостимуляция при приобретенной атриовентрикулярной блокаде у взрослых	27
I. 8. Кардиостимуляция при хронических бифасцикулярных и трифасцикулярных блокадах	33
I. 9. Кардиостимуляция при остром инфаркте миокарда	35
I. 10. Кардиостимуляция при дисфункции синусно-предсердного узла	37
I. 11. Предотвращение и прекращение тахикардий методом электрокардиостимуляции	40
I. 12. Кардиостимуляция при гиперчувствительности каротидного синуса и нейрокардиогенном синкопе	43
I. 13. Кардиостимуляция у детей, подростков и пациентов с врожденными пороками сердца	47
I. 14. Кардиостимуляция при специфических состояниях	51
I. 14. 1. Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия	51
I. 14. 2. Трансплантация сердца	53
Список литературы	55

<b>Раздел II. Клинические рекомендации по применению имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД)</b>	<b>59</b>
II. 1. Внезапная сердечная смерть: определение	59
II. 2. Эпидемиология	59
II. 3. Концепция профилактики внезапной сердечной смерти.	60
II. 4. Клиническая эффективность ИКД-терапии	61
II. 5. Последние достижения в ИКД-терапии	64
II. 6. Использование антитахикардийной стимуляции (АТС) в ИКД	66
II. 7. Клинические исследования и показания для ИКД-терапии	67
II. 7. 1. Многоцентровое исследование Multicentre Automatic Defibrillator Implant Trial – MADIT	67
II. 7. 2. Многоцентровое исследование Multicentre Automatic Defibrillator Implant Trial II – MADIT-II	67
II. 7. 3. Исследование SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial) – амиодарон или имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы при застойной сердечной недостаточности	74
II. 7. 4. Мета-анализы исследований по изучению эффективности ИКД	78
II. 8. Применение ИКД у детей: особенности и показания.	89
Список литературы	97
<b>Раздел III. Клинические рекомендации по применению устройств для сердечной ресинхронизирующей терапии</b>	<b>105</b>
III. 1. Введение	105
III. 2. Понятие о сердечной диссинхронии. Механизмы сердечной ресинхронизации	105
III. 3. Технические аспекты сердечной ресинхронизации	107
III. 4. Обоснование применения СРТ при ХСН с точки зрения доказательной медицины	108
III. 5. Об эффективности сердечной ресинхронизации у больных с фибрилляцией предсердий	114
III. 6. Сердечная диссинхрония и СРТ у больных с имплантированными кардиостимуляторами	115
III. 7. О комбинации сердечной ресинхронизации и имплантируемой кардиоверсии-дефибрилляции	116
III. 8. Показания для СРТ	118

III. 9. Применение эхокардиографии при СРТ	121
III. 10. Некоторые дискуссионные и малоизученные вопросы, связанные с СРТ	123
III. 11. Экономические аспекты сердечной ресинхронизации и кардиоверсии-дефибрилляции	125
Список литературы	127
<b>Раздел IV. Клинические рекомендации по применению имплантируемых кардиомониторов (ИКМ)</b>	137
IV. 1. Синкопальные состояния/обмороки: определение, эпидемиология, причины.	137
IV. 2. Применение имплантируемых кардиомониторов у пациентов с неясными обмороками.	142
IV. 3. Применение имплантируемых кардиомониторов у пациентов с фибрилляцией предсердий.	143
Список литературы	145
<b>Глава 2. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических процедур у пациентов с нарушениями ритма сердца</b>	147
<b>I. Введение</b>	149
<b>II. Роль электрофизиологических исследований в изучении функции синусно-предсердного узла</b>	153
<b>III. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с приобретенной атриовентрикулярной блокадой</b>	155
<b>IV. Роль электрофизиологических исследований у пациентов с хроническим нарушением атриовентрикулярного проведения</b>	158
<b>V. Роль электрофизиологических исследований пациентов, имеющих тахикардии с узкими комплексами QRS</b>	160
V. 1. Дифференциальная диагностика тахикардий с узкими комплексами QRS	162
V. 2. Неотложная терапия тахикардии с узкими комплексами QRS	166
V. 3. Специфические тахикардии с узкими комплексами QRS	168
V. 3. 1. Синусовые тахикардии	168
V. 3. 2. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия	172
V. 3. 3. Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (ABPT) (экстранодальные дополнительные предсердно-желудочковые соединения)	178

V. 3. 4. Очаговая (фокусная) предсердная тахикардия	183
V. 3. 5. Политопная (полиморфная) предсердная тахикардия (ППТ)	187
V. 3. 6. Трепетание предсердий	187
<b>VI. Роль электрофизиологического исследования в диагностике пациентов, имеющие тахикардии с широкими комплексами QRS</b>	194
VI. 1. Неотложная терапия тахикардий с широкими комплексами QRS	197
<b>VII. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с удлинённым интервалом QT</b>	199
<b>VIII. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)</b>	201
VIII. 1. Фармакологическое лечение больных с синдромом WPW	204
VIII. 2. Катетерная абляция больных с синдромом WPW.	205
<b>IX. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с желудочковыми экстрасистолами, парными экстрасистолами и неустойчивой желудочковой тахикардией</b>	208
<b>X. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с необъяснимыми обмороками</b>	210
<b>XI. Роль электрофизиологического исследования у выживших пациентов после остановки сердца</b>	213
<b>XII. Роль электрофизиологического исследования у пациентов с необъяснимыми сердцебиениями</b>	216
<b>XIII. Роль электрофизиологического исследования в подборе антиаритмической терапии различным группам пациентов</b>	217
XIII. 1. Желудочковые аритмии	217
XIII. 2. Наджелудочковые аритмии.	218
<b>XIV. Роль электрофизиологического исследования у пациентов, являющихся кандидатами или с уже имплантированными антиаритмическими устройствами</b>	220
<b>XV. Показания к процедурам катетерной абляции</b>	223
XV. 1. Радиочастотная катетерная абляция или модификация атриовентрикулярного соединения для контроля частоты сокращений желудочков при предсердных тахиаритмиях.	223

XV. 2. Радиочастотная катетерная абляция при атрио-вентрикулярной узловой реципрокной (re-entry) тахикардии (АВУРТ)	224
XV. 3. Радиочастотная катетерная абляция при предсердной тахикардии, трепетании и фибрилляции предсердий.	226
XV. 4. Радиочастотная катетерная абляция дополнительных путей.	227
XV. 5. Радиочастотная катетерная абляция при желудочковой тахикардии.	229
XV. 6. Радиочастотная катетерная абляция тахиаритмий у детей в возрасте до 5 лет.	230
<b>XVI. Роль электрофизиологического исследования у детей</b>	<b>231</b>
XVI. 1. Потребность в седативных препаратах и анестетиках.	231
XVI. 2. Прогностическое тестирование в группе «высокого риска».	231
XVI. 3. Тахикардии у детей.	232
XVI. 4. Полная атриовентрикулярная блокада.	233
<b>Список литературы</b>	<b>235</b>
<b>Глава 3. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с фибрилляцией предсердий</b>	<b>237</b>
<b>I. Введение</b>	<b>239</b>
<b>II. Определение</b>	<b>241</b>
<b>III. Эпидемиология и прогноз</b>	<b>242</b>
<b>IV. Классификация</b>	<b>243</b>
<b>V. Патофизиологические механизмы ФП</b>	<b>246</b>
<b>VI. Ассоциированные состояния и клинические проявления</b>	<b>250</b>
<b>VII. Принципы диагностики ФП.</b>	<b>253</b>
<b>VIII. Лечение</b>	<b>256</b>
<b>IX. Профилактика тромбоэмболических осложнений</b>	<b>278</b>
<b>X. Клинические варианты</b>	<b>287</b>
<b>XI. Предлагаемые стратегии лечения</b>	<b>295</b>

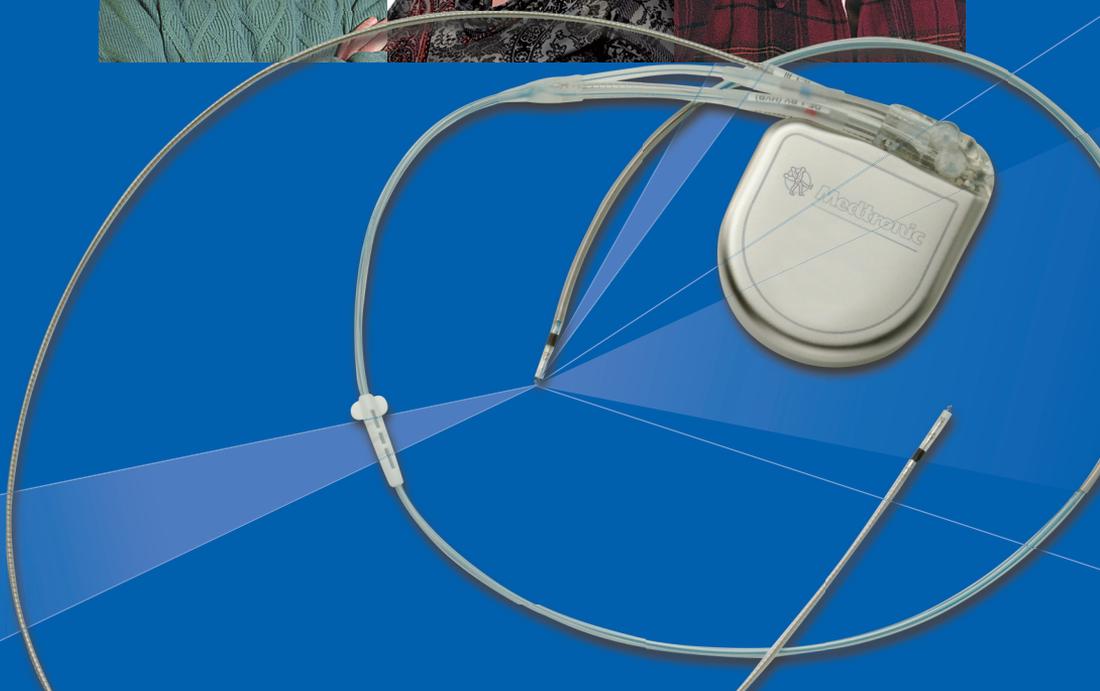
## Список сокращений

<b>ААП</b>	– антиаритмические препараты
<b>ААТ</b>	– антиаритмическая терапия
<b>А-В</b>	– атриовентрикулярный
<b>АГ</b>	– артериальная гипертония
<b>АВУРТ</b>	– атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия
<b>АПФ</b>	– ангиотензинпревращающий фермент
<b>АТС</b>	– антитахикардическая стимуляция
<b>БЖТ</b>	– быстрая желудочковая тахикардия
<b>ВСС</b>	– внезапная сердечная смерть
<b>ГКМП</b>	– гипертрофическая кардиомиопатия
<b>ГКС</b>	– гиперчувствительность каротидного синуса
<b>ГЛЖ</b>	– гипертрофия левого желудочка
<b>ДКМП</b>	– дилатационная кардиомиопатия
<b>ДПЖС</b>	– дополнительное предсердно-желудочковое соединение
<b>ЖТ</b>	– желудочковая тахикардия
<b>ЖЭ</b>	– желудочковая экстрасистолия
<b>ЗСН</b>	– застойная сердечная недостаточность
<b>иАПФ</b>	– ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
<b>ИБС</b>	– ишемическая болезнь сердца
<b>ИКД</b>	– имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
<b>ИКМ</b>	– имплантируемый кардиомонитор
<b>ЛЖ</b>	– левый желудочек
<b>МЖП</b>	– межжелудочковая перегородка
<b>НЖТ</b>	– наджелудочковая тахикардия
<b>ОИМ</b>	– острый инфаркт миокарда
<b>ПЖУ</b>	– предсердно-желудочковый узел
<b>ПТ</b>	– предсердная тахикардия
<b>РЧА</b>	– радиочастотная абляция
<b>СН</b>	– сердечная недостаточность
<b>СПУ</b>	– синусно-предсердный узел
<b>СРТ</b>	– сердечная ресинхронизационная терапия
<b>СССУ</b>	– синдром слабости синусно-предсердного узла
<b>УЛП</b>	– ушко левого предсердия
<b>ТП</b>	– трепетание предсердий
<b>ТТМ</b>	– транстелефонное мониторирование
<b>ФВ ЛЖ</b>	– фракция выброса левого желудочка
<b>ФВР</b>	– фармакологическое восстановление ритма
<b>ФЖ</b>	– фибрилляция желудочков
<b>ФК</b>	– функциональный класс
<b>ФП</b>	– фибрилляция предсердий
<b>ХОБЛ</b>	– хроническая обструктивная болезнь легких
<b>ЧСС</b>	– частота сердечных сокращений
<b>ЭКГ</b>	– электрокардиограмма
<b>ЭКС</b>	– электрокардиостимулятор
<b>ЭФИ</b>	– электрофизиологическое исследование
<b>Эхо-КГ</b>	– эхокардиография
<b>АСС</b>	– Американский кардиологический колледж
<b>NASPE</b>	– Северо-Американское общество по кардиостимуляции и электрофизиологии
<b>НУНА</b>	– Нью-Йоркская ассоциация сердца
<b>WPW</b>	– синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта

# ГЛАВА 1

## КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

по применению электрокардиостимуляторов, имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов, устройств для сердечной ресинхронизирующей терапии и имплантируемых кардиомониторов



## Рабочая группа по разработке рекомендаций данной главы:

Л.А. Бокерия, д.м.н., профессор, академик РАМН (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

А.Ш. Ревишвили, д.м.н., профессор, член - корреспондент РАМН (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

О.Л. Гордеев, д.м.н. (Городская больница № 31, Санкт-Петербург)

А.Ю. Григорьев (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

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

Д.Ф. Егоров, д.м.н., профессор (ГМУ им Н.П. Павлова, Санкт-Петербург)

А.М. Жданов, д.м.н., профессор (Городская клиническая больница №4, Москва)

С.А. Зенин, д.м.н. (Областной Клинический Кардиологический Диспансер, Новосибирск)

В.А. Кузнецов, д.м.н., профессор (Тюменский кардиологический центр, Тюмень)

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

Д.С. Лебедев, д.м.н. (ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург)

Н.Н. Ломидзе, к.м.н. (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

Н.М. Неминуший, д.м.н. (ММА им. И.М.Сеченова, Москва)

А.В. Певзнер, к.м.н. (ИКК им. А.Л. Мясникова, РКНПК, Москва)

Е.А. Покушалов, д.м.н. (НИИ ПК им. Е.Н. Мешалкина)

С.В. Попов, д.м.н., профессор (НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН)

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



## Введение

Исходя из понимания исключительной важности наличия номенклатурных документов, относящихся к разработке показаний к имплантации электрокардиостимуляторов и антиаритмических устройств, рабочая группа ВНОА (Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции) разработала рекомендации по имплантации кардиостимуляторов и антиаритмических устройств при приобретенной атриовентрикулярной (АВ) блокаде, при АВ-блокаде после инфаркта миокарда, хронической би- и трифасцикулярной блокаде, дисфункции синусно-предсердного узла, синдроме повышенной чувствительности каротидного синуса и нейрососудистых синдромах, а также показания для проведения электрофизиологических процедур и деструкции аритмогенных очагов у взрослых пациентов и детей с тахиаритмиями. При разработке рекомендаций авторы использовали свой более чем 35-летний опыт по имплантации антиаритмических устройств и проведения электрофизиологических исследований (ЭФИ) в специализированных лабораториях, а также рекомендации по проведению подобных операций в странах Европы и Северной Америки. В основу данных рекомендаций по имплантации кардиостимуляторов и антиаритмических устройств легли рекомендации Комитета экспертов Минздрава РФ и РАМН по имплантируемым антиаритмическим устройствам и электрофизиологии (1993, 1998, 2005\* годы), а также рекомендации по проведению данных процедур рабочих групп Всероссийского научного общества аритмологов, ассоциации сердечно-сосудистых хирургов, Всероссийского научного общества кардиологов, Европейского общества кардиологов, Европейского общества аритмологов, Французского общества кардиологов, Канадского общества аритмологов, Национального общества сердца Великобритании, Американского колледжа кардиологов, Американской ассоциации сердца (1984, 1991, 1998, 2002, 2007 и 2008 годы).

Предлагаемые рекомендации определяют показания и противопоказания к имплантации современных моделей антиаритмических устройств и проведению ЭФИ, определяют тактику поведения специали-

\* «Рекомендации ВНОА по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств», Москва, 2005

ста при отборе на процедуру и операцию больных с тахи- и брадиаритмиями, что предполагает обязательную сертификацию центров, проводящих имплантацию антиаритмических устройств, и лабораторий для проведения интервенционных процедур при аритмиях сердца.

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

В связи с широким распространением в ряде стран мира ЭКС, работающих в бифокальном режиме (DDD) (так называемая физиологическая стимуляция), и обнадеживающим клиническим опытом применения ЭКС, меняющих частоту ритмовождения в ответ на физическую или эмоциональную нагрузку (VVIR, DDDR) (так называемая частотно-адаптированная стимуляция), актуальность проблемы показаний к имплантации и выбора режима стимуляции сердца существенно расширилась [16,17]. Можно констатировать, что современные показания более индивидуализированы, чем предыдущие. Поэтому во многих странах мира в начале XXI века рабочими группами по аритмиям сердца были пересмотрены или вновь сформулированы показания и выбор режима стимуляции в зависимости от вида кардиальной патологии.

Данные рекомендации включают в себя расширенные разделы по выбору ЭКС приборов для сердечной ресинхронизации и ИКД, оптимизации технологий, стоимости, последующего наблюдения. Раздел последующего наблюдения короткий и включен с целью полноты рекомендаций, хотя по ряду обстоятельств характер и частота последующих наблюдений зависят от типа имплантируемого устройства. Важность наблюдения за пациентом после имплантации антиаритмического устройства трудно переоценить, так как оптимальную пользу имплантированное устройство приносит, когда подстраивается под меняющиеся клинические условия [28].

## Раздел I.

# Клинические рекомендации по применению электрокардиостимуляторов (ЭКС)

### I.1. Номенклатура и современная технология ЭКС

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

**Таблица 1.**

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

Позиция буквы в номенклатуре кода				
I	II	III	IV	V
<b>функциональное значение буквы в номенклатуре кода</b>				
камера(ы) стимулируемая(ые)	камера(ы) воспринимаю- шая(ие)	ответ на восприятие	программируе- мость	антитахикардити- ческие функции
O - нет A - предсердие  V - желудочек D - обе камеры (A+V)	O - нет A - предсердие  V - желудочек D - обе камеры (A+V)	O - нет T - триггер  I - подавление D - обе функции (T +I)	O - нет P - простое про- граммирование C - коммуника- тивность R - модуляция частоты	O - нет P - антитахикар- дитическая стимуляция S - дефибриляция D - двойная функ- ция (P+S)

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

**Таблица 1.1.**  
**Обновленный единый код ЭКС - номенклатура NBG-NASPE/BPEG (2001 г.)**

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

Первые модели ЭКС работали в асинхронном режиме (VOO) и проводили стимуляцию с фиксированной частотой. В 1965 году появились первые модели ЭКС, способные определять собственную деятельность сердца и работать в режиме demand, т. е. «по требованию» (VI). Мультипрограммируемые стимуляторы обеспечили широкий набор характеристик, необходимых для изменения электрических параметров ЭКС при изменяющемся взаимодействии мышцы сердца и самого ЭКС. Следующее поколение стимуляторов обеспечило физиологический характер электрокардиостимуляции (режимы VAT, VDD, AAI и DDD) путем автоматического контроля частоты и/или увеличения степени наполнения желудочков сердца за счет синхронного сокращения предсердий (вклад предсердий) [15-18]. Физиологическая стимуляция нормализует сердечный выброс и значительно увеличивает функциональные возможности пациента. Интересно, что первый клинический опыт применения физиологических стимуляторов относится к 1962 году, когда пытались использовать R-синхронизированные ЭКС. Однако бывшие тогда в наличии и работавшие в режиме VAT стимуляторы не обладали способностью определять желудочковую активность. Поэтому желудочковая экстрасистола вполне могла привести к желудочковой стимуляции в уязвимый период. Для исключения возможных проблем, связанных со стимуляцией в режиме VAT, были созданы более совершенные ЭКС, работающие в режиме VDD. Недостатком такого режима стимуляции является отсутствие возможности стимуляции предсердий при отсутствии

предсердной активности. Последнее исключает положительный фактор предсердно-желудочковой синхронизации. В настоящее время наиболее совершенная система стимуляции – это полностью автоматизированная электростимуляция сердца в режиме DDD, позволяющая сохранить предсердно-желудочковую синхронизацию при урежении ритма сердца ниже установленного предела. Однако и этот режим недостаточен при хронотропной некомпетентности сердца. Таким примером является синдром слабости синусно-предсердного узла (СССУ), когда не отмечается спонтанного учащения сердечного ритма в ответ на физиологическую нагрузку. Только включение в электронную систему ЭКС специальных детекторов (сенсоров), реагирующих на различные сигналы, отличные от Р-волны, и увеличивающие соответственно частоту, оптимизируют физиологическую стимуляцию.

Ряд зарубежных фирм используют или использовали сенсоры, реагирующие на нагрузку (механические сотрясения – «Medtronic»), частоту дыхания и минутный объем дыхания («Telectronics»), коэффициент  $dp/dt$  правого желудочка («Medtronic»), изменение температуры центральной венозной крови («Biotronik»), вызванный интервал Q – T («Vitatron») и другие параметры. Появились ЭКС, имеющие по два сенсора в одном устройстве, что позволяет нивелировать недостатки односенсорного ЭКС. Новым в этом направлении стало использование сочетания функции адаптации по частоте с двухкамерным (секвенциальным) режимом стимуляции. Комбинация сенсора, работающего по нагрузке и позволяющего быстро достичь оптимальной частоты, и второго сенсора, работающего по интервалу Q – T или минутному объему вентиляции (при продолжении нагрузки или в фазе восстановления), позволяют добиться оптимальной частоты ритма в любую фазу нагрузки [16, 24, 25].

Самые последние модели ЭКС, работающие в режиме DDDR, способны определять наличие у больного фибрилляции и трепетания предсердий и автоматически переключаться на другой, безопасный и тоже частотно адаптирующийся (желудочковый) режим стимуляции (VVIR) – так называемый режим «switch mode» («переключение режима»). Таким образом, исключается возможность поддержания наджелудочковой тахикардии [24, 25].

Данные рекомендации посвящены правильному подходу к имплантации кардиостимуляторов и кардиовертеров-дефибрилляторов, но не к терапии аритмий. Тот факт, что применение ЭКС попадает в класс I рекомендаций (полезно и эффективно), не исключает других методов лечения, которые могут быть так же эффективны, как и другие клинические рекомендации [16, 17]. Данный документ обобщает основные подходы

к лечению пациента с конкретным нарушением ритма сердца. Сопутствующие заболевания или прогноз по сопутствующим заболеваниям, а также ряд других условий, могут изменяться, и окончательный выбор остается за лечащим врачом.

## 1. 2. Выбор кардиостимулятора

После принятия решения об имплантации ЭКС конкретному пациенту вторая главная задача клинициста – выбор оптимального стимулирующего устройства среди богатства электрокардиостимуляторов и электродов. Предстоит выбрать между одно- и двухкамерным ЭКС, униполярной и биполярной конфигурацией электрода, наличием и типом сенсора для частотной адаптации, некоторыми дополнительными функциями, например автоматическая смена режима, размер ЭКС, емкость батареи, стоимость, диагностические возможности. Для выбора электрода следует отдать предпочтение той или иной полярности, типу изоляционного материала, механизму фиксации (активный или пассивный) и наличию стероидного включения. Некоторые модели электродов обладают низким (300-500 Ом) сопротивлением (импедансом), другие – высоким (более 1000 Ом), что требует подбора ЭКС с той или иной емкостью батареи. Другие обстоятельства, влияющие на выбор стимулирующей системы, – это умение и возможности врача при программировании, а также техническое оснащение стационара [24, 25].

После имплантации ЭКС врачу предстоит подбор и программирование некоторых параметров ЭКС. В современных однокамерных ЭКС программируемые параметры включают выбор режима стимуляции, нижний уровень частоты, длительности импульса, амплитуды чувствительности и рефрактерного периода. В двухкамерных ЭКС кроме этого программируется максимальный уровень частоты, АВ-задержка и так далее. Частотно-адаптивные ЭКС содержат программу для регуляции соотношения чувствительности и частоты стимуляции и ограничения по максимальной детектируемой частоте стимуляции. С появлением более сложных систем электрокардиостимуляции оптимальное программирование становится еще более сложным и специфичным, что требует особых знаний врача [16, 18, 28].

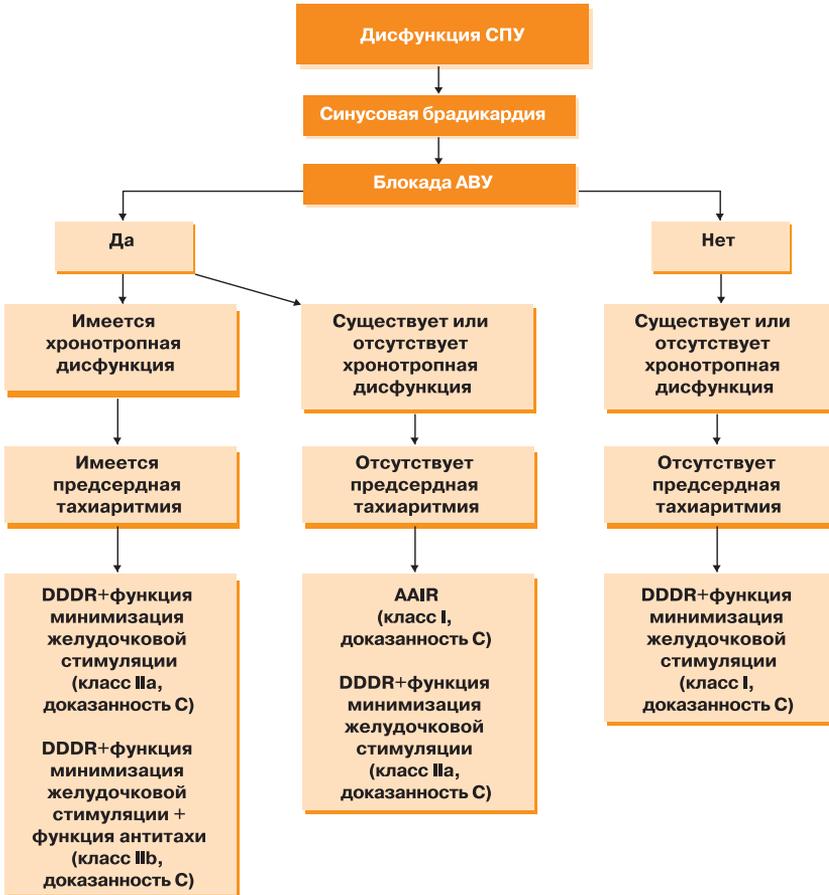
Подробности программирования ЭКС в этом документе не обсуждаются. Фундаментальная проблема врача – оптимальный выбор стимулирующей системы: однокамерная стимуляция желудочка, однокамерная стимуляция предсердия или двухкамерная стимуляция.

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

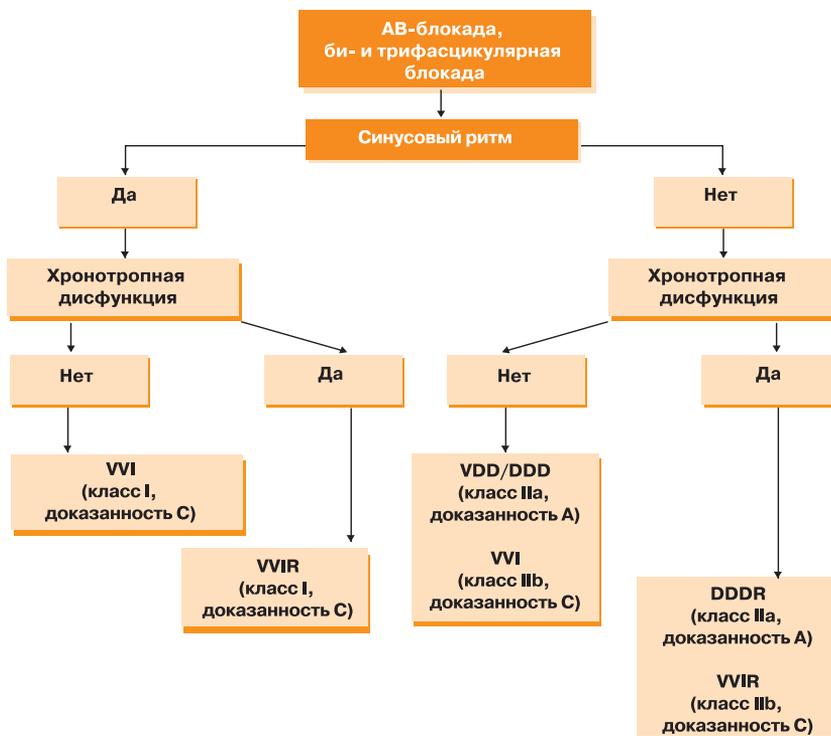
**Таблица 2.**  
**Рекомендации по выбору модели ЭКС согласно определенным показаниям к электрокардиостимуляции**

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

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



**Схема №1.** Выбор типа электрокардиостимулятора у пациентов с СССУ.



**Схема №2.** Выбор типа электрокардиостимулятора у пациентов с приобретенной атриовентрикулярной блокадой, хронической бифасцикулярной и трифасцикулярной блокадами.

### 1. 3. Моноэлектродные системы VDD

Несмотря на преимущества частотно-адаптивных стимулирующих систем, нормально функционирующий СПУ осуществляет наилучшую хронотропную реакцию ритма сердца на физиологический стресс и нагрузку. Наиболее часто в этих целях используют двухкамерные ЭКС с отдельным предсердным электродом, детектирующим деполяризацию предсердий, и с желудочковым электродом. Моноэлектродные транс-венозные стимулирующие системы, способные осуществлять детекцию деполяризации предсердий, все больше приобретают популярность. Дистальный конец электрода устанавливается в правый желудочек, где осуществляется детекция желудочковой активности и стимуляция, а пара электродов, объединенная в проксимальной части единого электрода,

располагается в полости правого предсердия для детекции его активности. Современные моноэлектродные системы в режиме VDD в 100% случаев не способны стимулировать предсердия, так как детектируемый предсердный сигнал меньшей амплитуды, чем в двухкамерных системах, и варьирует в зависимости от положения тела [24]. Поэтому моноэлектродные ЭКС в режиме VDD, с более простой техникой имплантации, являются альтернативой двухкамерной электрокардиостимуляции у пациентов с АВ-блокадой, не требующей стимуляции предсердий (нормальная хронотропная функция предсердий).

#### **I. 4. Автоматическое переключение режима стимуляции (mode switch)**

При появлении пароксизмов предсердной тахикардии (трепетания, фибрилляции предсердий) у пациента со стимуляцией в режиме DDD или DDDR тахикардия может восприниматься как максимальная частота в запрограммированном диапазоне, что вызовет нежелательное учащение желудочковой стимуляции. В новые поколения двухкамерных ЭКС включены алгоритмы детекции частого, нефизиологичного предсердного ритма и автоматического включения другого режима стимуляции (например, DDI или DDIR). По окончании тахикардии ЭКС автоматически переключается на исходный режим стимуляции (DDD или DDDR). Эта функция особенно полезна у пациентов с АВ-блокадой и пароксизмальной фибрилляцией предсердий и позволяет использовать двухкамерные стимулирующие системы у этих пациентов. Большинство двухкамерных ЭКС, имплантируемых на данный момент в США, содержат в себе функцию автоматического переключения режима [16, 24].

#### **I. 5. Электроды для стимулирующих систем**

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

В качестве изоляционного материала при изготовлении электрода используется силиконовая резина или полиуретан. Как показала практика, некоторые биполярные электроды с полиуретановой изоляцией часто выходили из строя из-за разрушения изоляции. По этой причине при

изготовлении современных полиуретановых электродов стали использовать другие полимеры и изменили производственный процесс.

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

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

## **I. 6. Наблюдение пациентов с кардиостимуляторами**

После имплантации ЭКС требуется тщательное, динамическое наблюдение за пациентом [10, 28]. Ниже будут указаны лишь некоторые опубликованные формулировки и рекомендации NASPE, которое опубликовало серию сообщений о наблюдениях за пациентами с антибрадикардическими устройствами [19, 27]. Канадская рабочая группа по электрокардиостимуляции также опубликовала свой подход к наблюдению за пациентами с электрокардиостимуляторами. Кроме того, администрация финансирования здравоохранения (HCFA, в настоящее время – центр правительственной программы медицинской помощи и медицинских услуг) разработала руководство по наблюдению за пациентами с устройствами, включенными в программу Medicare [15-19]. Динамическое

наблюдение, лечение и реабилитация пациентов с непрерывно совершенствующимися имплантируемыми антиаритмическими устройствами становится совершенно новым направлением в кардиологии [28].

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

Частота и способ наблюдения зависят от множества факторов, в том числе от различных сердечно-сосудистых заболеваний и медицинских проблем, возраста ЭКС, географической отдаленности пациента от медицинского центра. Некоторые центры предпочитают использование транстелефонного мониторинга для общего наблюдения с эпизодическим исследованием клинических данных. Другие центры выполняют большинство манипуляций для наблюдения за пациентами в условиях клиники. Автоматические функции, например автоматическая оценка порога стимуляции, широко используются в новых моделях электрокардиостимуляторов и облегчают наблюдение за отдаленно живущими пациентами. Однако автоматические функции не универсальны и не могут заменить индивидуальное программирование и тестирование, особенно сопровождающееся сбором анамнеза и осмотром пациента. Наблюдение в условиях клиники включает в себя оценку клинического статуса пациента, состояния батареи, порогов стимуляции и длительности импульса, функцию чувствительности, целостность электрода, а также оптимизацию Р-управляемой и сенсорной частоты сердечного ритма. Расписание осмотров в условиях клиники составляется на усмотрение врачей, наблюдающих этих пациентов. В руководстве, согласно документу NCFR от 1984 г., рекомендуется: пациентам с однокамерными ЭКС после имплантации необходимо явиться дважды в течение полугода, затем ежегодно. Пациентам с двухкамерными ЭКС после имплантации проводится осмотр дважды в течение 6 месяцев, затем один раз в полгода. Детям может потребоваться более частый контроль – каждые 3-4 месяца [28].

Руководство для транстелефонного мониторинга (ТТМ) эволюционировало с появлением новых стимулирующих систем и транстелефонных технологий. Законодательство в отношении ТТМ не пересматри-

валось с 1984 г. Цели ТТМ, как коммерческой, так и некоммерческой услуги, состоят в регистрации ЭКГ в покое и во время проведения магнитного теста. При ТТМ регистрации ЭКС в покое выявляют спонтанный ритм, перемежающуюся или постоянную электрокардиостимуляцию. Определяют ритм в предсердиях, например фибрилляция предсердий или синусовый ритм.

При наличии спонтанного ритма определяют адекватность функции чувствительности определенной камеры (или обеих камер сердца), в зависимости от вида ЭКС и режима стимуляции. Цели ТТМ при регистрации ЭКГ во время магнитного теста – выявление эффективности стимуляции определенной камеры (или обеих камер) в зависимости от вида ЭКС и режима стимуляции. Оценивают также магнитный тест, сравнивают частоту стимуляции с данными предыдущего ТТМ и выявляют изменения. Пациент должен знать о значениях частоты магнитного теста, характерной для появления признаков истощения батареи.

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

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

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

**Таблица 3.**

**Руководство по транстелефонному мониторингованию (1984 г.)**

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

**Классификация по классам предназначена для расположения показаний в таком порядке:**

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

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

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

**Класс IIb:** Меньше данных за полезность/эффективность

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

**Класс А** - доказательность считается наивысшей при наличии данных большого количества рандомизированных клинических исследований.

**Класс В** - доказательность считается средней при ограниченном количестве рандомизированных исследований, нерандомизированных исследований или данных публикаций в журналах.

**Класс С** - доказательность считается низшей на основании мнения экспертов.

### **I. 7. Кардиостимуляция при приобретенной атриовентрикулярной блокаде у взрослых**

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

Пациенты с нарушением АВ-проведения могут быть асимптомны или предъявлять серьезные жалобы вследствие брадикардии, желудочковых аритмий или их сочетания. Решение относительно необходимости имплантации кардиостимулятора во многом зависит от наличия или отсутствия симптоматики, непосредственно связанной с брадикардией. Более того, многие показания к кардиостимуляции, выработанные за последние 50 лет, базируются на клиническом опыте, без проведения сравнительных рандомизированных клинических исследований, в том числе потому, что не существует приемлемой альтернативы лечения большинства брадиаритмий.

Нерандомизированные исследования с высокой вероятностью полагают, что постоянная стимуляция улучшает выживаемость пациентов с АВ-блокадой третьей степени, особенно при наличии синкопе. Несмотря на незначительное количество доказательств, что ЭКС улучшают выживаемость пациентов с изолированной АВ-блокадой первой степени, сейчас известно, что значимая АВ-блокада первой степени (PR более 300 мс), может вызывать симптоматику в отсутствие более высоких степеней блокады. Подобная значимая АВ-блокада первой степени может быть следствием катетерной абляции быстрого пути АВ-соединения с сохраняющимся проведением по медленному пути. Когда значимая

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

Первый тип АВ-блокады второй степени обычно вызван задержкой проведения в АВ-узле, вне зависимости от продолжительности QRS. Поскольку переход в далеко зашедший АВ-блок в этой ситуации не является частым, стимуляция обычно не показана, за исключением случаев, когда имеется выраженная симптоматика. Тем не менее, существует противоположное мнение, что стимуляция в этой ситуации показана. С другой стороны, второй тип АВ-блокады второй степени обычно инфранодальный (интра- или инфрагисовский), особенно когда комплекс QRS расширен. У этих пациентов часто присутствует симптоматика, хуже прогноз, нередко наблюдается переход в блокаду третьей степени. Таким образом, второй тип блокады второй степени и широкий комплекс QRS говорят о диффузном поражении проводящей системы и диктуют показания к кардиостимуляции, даже если симптоматика отсутствует. Однако не всегда возможно определить уровень АВ-блокады без электрофизиологического исследования, так как АВ-блокада второй степени первого типа может быть инфранодальной, даже при узком QRS. Если при электрофизиологическом исследовании выявляется первый тип АВ-блокады второй степени с узкими или широкими QRS на уровне или ниже пучка Гиса, показана постоянная стимуляция [15-17].

Поскольку как для пациента, так и для врача может быть сложно связать неоднозначные симптомы, такие как утомляемость при появлении брадикардии, должно быть обращено особое внимание на то, связаны ли жалобы пациента с редким ритмом. У пациента с АВ-блокадой третьей степени кардиостимуляция обязательно должна обсуждаться в качестве метода лечения даже при частоте желудочкового ритма более 40 ударов в 1 мин, так как условная граница в 40 ударов в мин, приведенная в данных рекомендациях, не определялась клиническими исследованиями. Конечно, не частота выскальзывающего ритма определяет безопасность пациента, а, скорее, уровень возникновения замещающего ритма (например, АВ-узел, пучок Гиса или ниже пучка Гиса).

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

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

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

скулярные заболевания). Наконец, АВ-блокада после пластики или протезирования клапанов сердца имеет разное течение, и решение о постоянной стимуляции принимается врачом в каждом конкретном случае.

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

Рекомендации 2005 года	Новые (2009) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
<p><b>Класс I</b></p> <p>1. АВ-блокада 3 степени и прогрессирующая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня, сочетающаяся с симптоматической брадикардией (включая сердечную недостаточность) и желудочковыми аритмиями, обусловленными АВ-блокадой. (Уровень доказанности: С).</p>	<p><b>Класс I</b></p>	<p><b>Класс I</b></p> <p>Без изменений.</p>
<p>2. АВ-блокада 3 степени и прогрессирующая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня, сочетающаяся с аритмиями и другими медицинскими условиями, требующими медикаментозного лечения, вызывающего симптоматическую брадикардию. (Уровень доказанности: С).</p>		<p>Без изменений.</p>
<p>3. АВ-блокада 3 степени и прогрессирующая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня с документированными периодами асистолии более или равными 3.0 секундам, либо любой выскальзывающий ритм &lt;40 ударов в минуту, либо выскальзывающий ритм ниже уровня АВ-узла в бодрствующем состоянии у бессимптомных пациентов с синусовым ритмом. (Уровень доказанности: С)</p>		<p>Без изменений.</p>
<p>4. АВ-блокада 3 степени и прогрессирующая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня у бессимптомных пациентов с ФП и документированной, по крайней мере, одной (или более) паузой 5 секунд и более. (Уровень доказанности: С)</p>		<p>Без изменений.</p>
<p>5. АВ-блокада 3 степени и прогрессирующая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня у пациентов после катетерной абляции АВ-узла или пучка Гиса. (Уровень доказанности: С).</p>		<p>Без изменений.</p>

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ, ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОВЕРТЕРОВ-ДЕФИБРИЛЯТОРОВ, УСТРОЙСТВ ДЛЯ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ И ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОМОНИТОРОВ**

<p>6. АВ-блокада 3 степени и прогрессирующая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня у пациентов с послеоперационной АВ блокадой, если ее разрешение после кардиохирургического вмешательства не прогнозируется. (Уровень доказанности: С)</p>		<p>Без изменений.</p>
<p>7. АВ-блокада 3 степени и прогрессирующая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня у пациентов с нейромышечными заболеваниями с АВ-блокадой, такими как миотоническая мышечная дистрофия, синдром Кернс-Сэйра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия, с симптомами или без них. (Уровень доказанности: В)</p>		<p>Без изменений.</p>
<p>8. АВ блокада 2 степени, вне зависимости от типа и места блокады, с сопутствующей симптомной брадикардией. (Уровень доказанности: В).</p>		<p>Без изменений.</p>
<p>9. Персистентная АВ блокада 3 степени любого анатомического уровня с выскальзывающим ритмом &gt; 40 ударов в минуту в бодрствующем состоянии - у пациентов с кардиомегалией, дисфункцией ЛЖ либо выскальзывающим ритмом ниже уровня АВ узла, не имеющих клинических проявлений брадикардии. (Уровень доказанности: В).</p>		<p>Без изменений.</p>
<p>10. АВ блокада 2 либо 3 степени, возникающая при тесте с физической нагрузкой при условии отсутствия признаков ИБС. (Уровень доказанности: С)</p>		<p>Без изменений.</p>
<p><b>Класс IIa</b></p> <p>1. Бессимптомная персистентная АВ-блокада 3 степени в любой анатомической локализации, при средней частоте желудочковых сокращений в состоянии бодрствования &gt; 40 ударов в минуту, особенно при кардиомегалии или дисфункции левого желудочка. (Уровень доказанности: В,С).</p>	<p><b>Класс IIa</b></p> <p><b>1. Бессимптомная персистентная АВ-блокада 3 степени любой анатомической локализации, при частоте желудочковых сокращений в состоянии бодрствования &gt; 40 ударов в минуту, без кардиомегалии. (Уровень доказанности: С).</b></p>	<p><b>Класс IIa</b></p> <p>Эти изменения представляют концепцию о том, что кардиомегалия и дисфункция левого желудочка не имеют принципиального значения при имплантации водителей ритма пациентам с АВ-блокадой 3 степени или другими «допустимыми» брадиаритмиями при отсутствии симптомов.</p>
<p>2. Бессимптомная АВ блокада 2 степени II типа на интра- или инфра-Гисовском уровне, выявленная при ЭФИ. (Уровень доказанности: В).</p>		<p>Без изменений.</p>

<p>3. Бессимптомная АВ блокада 2 степени II типа с узким QRS. Если бессимптомная АВ блокада 2 степени возникает с расширенным QRS, включая изолированную блокаду ПНПГ, показания к кардиостимуляции переходят в класс I рекомендаций (см. следующий раздел о хронической двух- и трехпучковой блокаде). (Уровень доказанности: B)</p>		<p>Без изменений.</p>
<p>4. АВ-блокада 1 или 2 степени с симптомами, присущими пейсмейкерному синдрому или нарушениям гемодинамики. (Уровень доказанности: B).</p>		<p>Без изменений</p>
<p><b>Класс IIb</b></p> <p>1. Нейромышечные заболевания, такие как миотоническая мышечная дистония, синдром Кернс-Сэйра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия с АВ-блокадой любой степени (включая АВ-блокаду 1 степени), с симптомами или без, т.к. может быть непредсказуемое прогрессирование заболевания и ухудшение предсердно-желудочковой проводимости. (Уровень доказанности: B)</p>	<p><b>Класс IIb</b></p>	<p><b>Класс IIb</b></p> <p>Без изменений</p>
<p>2. При возникновении АВ-блокады в связи с применением препаратов и/или их токсическим воздействием, когда разрешение блокады не ожидается, даже в условиях отмены данного препарата. (Уровень доказанности: B).</p>		<p>Без изменений</p>
<p>3. АВ-блокада 1 степени с интервалом PR &gt;0.30 сек у пациентов с дисфункцией левого желудочка и симптомами застойной сердечной недостаточности, у которых более короткий интервал A-V приводит к гемодинамическому улучшению, предположительно за счет уменьшения давления в левом предсердии. (Уровень доказанности: C).</p>	<p><b>Отсутствует в рекомендациях Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца</b></p>	<p>Новые рекомендации включают пациентов с дисфункцией левого желудочка, у которых предсердный вклад имеет принципиальное значение в клиническом состоянии и самочувствии пациента.</p>
<p><b>Класс III</b></p> <p>1. Бессимптомная АВ-блокада 1 степени. (Уровень доказанности: B)</p>	<p><b>Класс III</b></p>	<p><b>Класс III</b></p> <p>Без изменений</p>
<p>2. Бессимптомная АВ-блокада 2 степени I типа при блокаде проведения на уровне атриовентрикулярного узла), или неясно каком: интра- или инфра-Гисовском. (Уровень доказанности: C)</p>		<p>Без изменений</p>
<p>3. Ожидаемое разрешение АВ-блокады или маловероятный ее рецидив (например, лекарственная токсичность, болезнь Лайма, повышение вагального тонуса, ночное апноэ при отсутствии симптоматики). (Уровень доказанности: B)</p>		<p>Без изменений</p>

## **I. 8. Кардиостимуляция при хронических бифасцикулярных и трифасцикулярных блокадах**

Бифасцикулярная блокада относится к ситуациям с доказанными по ЭКГ нарушениями проводимости ниже АВ-узла в двух ветвях правой или левой ножек пучка Гиса. Альтернирующая блокада ножек (известная также как билатеральная блокада ножек) относится к ситуациям, в которых имеются явные ЭКГ доказательства блокады во всех трех ветвях. Например, блокада правой и блокада левой ножки по ЭКГ или блокада правой ножки в сочетании с блокадой передней ветви левой ножки п. Гиса на одной ЭКГ и с блокадой задней ветви левой ножки пучка Гиса – на другой. При четко определенной трифасцикулярной блокаде блок документирован во всех трех ветвях, либо последовательно, либо в разное время. Альтернирующая блокада ножек также соответствует этому критерию. Этот термин также используется для описания АВ-блокады первой степени с бифасцикулярным блоком. Пациенты с подобными ЭКГ аномалиями и симптоматичной далеко зашедшей АВ-блокадой имеют высокий уровень летальности и значительную частоту внезапной смерти. Хотя бифасцикулярный блок наиболее часто предшествует АВ-блокаде третьей степени, существуют доказательства, что переход бифасцикулярного блока в АВ-блокаду третьей степени происходит постепенно и длительно. Более того, ни один из клинических или лабораторных признаков, включая бифасцикулярный блок, не выявляет пациентов высокого риска внезапной смерти от брадиаритмии, вследствие блокады в области ножек пучка Гиса [19].

У пациентов с бифасцикулярным блоком часто отмечаются синкопе. Несмотря на то, что синкопе могут повторяться, это не связано с повышением риска внезапной смерти. Электрокардиостимуляция освобождает от преходящих неврологических симптомов, но не снижает частоту внезапной смерти [16]. Для оценки и подбора терапии по поводу индуцируемых желудочковых аритмий, которые часто присутствуют у пациентов с бифасцикулярными и трифасцикулярными блокадами, может быть полезным электрофизиологическое исследование. Существуют убедительные доказательства, что при наличии постоянной или преходящей АВ-блокады третьей степени синкопе ассоциировано с повышенным риском внезапной смерти вне зависимости от результатов ЭФИ. Наконец, если при бифасцикулярной или трифасцикулярной блокаде имеются синкопе неясного генеза или используется терапия (лекарства), которая может вызвать АВ-блокаду, показана профилактическая постоянная ЭКС, особенно если потери сознания могут вызываться преходящей АВ-блокадой третьей степени.

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

Использование предсердной стимуляции при ЭФИ у асимптомных пациентов для выявления блокады высокой степени является спорным. Вероятность получения блокады дистальнее АВ-узла (интра- или инфрагисовской) при помощи частой предсердной стимуляции невысока. Невозможность достижения дистальной блокады при стимуляции не может быть доказательством того, что в будущем не наступит АВ-блокада третьей степени. Тем не менее, получение при предсердной стимуляции нефизиологической инфрагисовской блокады рассматривается некоторыми специалистами как показание к стимуляции [7, 14, 21].

**Таблица 5.**

**Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции при хронической бифасцикулярной и трифасцикулярной блокадах**

Рекомендации 2005 года	Новые (2009 г.) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
<b>Класс I</b> 1. Прогрессирующая АВ-блокада 2 степени либо интермиттирующая АВ-блокада 3 степени. (Уровень доказанности: B)	<b>Класс I</b>	<b>Класс I</b> Без изменений

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ, ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОВЕРТЕРОВ-ДЕФИБРИЛЯТОРОВ, УСТРОЙСТВ ДЛЯ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ И ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОМОНИТОРОВ**

2. АВ-блокада 2 степени II типа. (Уровень доказанности: B)		Без изменений
3. Перемежающаяся (альтернирующая) блокада ножек пучка Гиса. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
<b>Класс IIa</b>	<b>Класс IIa</b>	<b>Класс IIa</b>
1. Отсутствие видимой связи синкопе с АВ-блокадой при исключении их связи с желудочковой тахикардией (ЖТ). (Уровень доказанности: B)	<b>1. Синкопе (потери сознания) при отсутствии доказательств их связи с АВ-блокадой и при исключении их связи с желудочковой тахикардией (ЖТ). (Уровень доказанности: B)</b>	Изменение слова “видимая связь” на “доказательства”, т.к. необходимо задокументировать клинического состояния с брадикардией.
2. Случайное выявление во время инвазивного ЭФИ явно удлиненного интервала HV >100 мс у пациентов при отсутствии симптомов. (Уровень доказанности: B)		Без изменений
3. Выявление во время инвазивного электрофизиологического исследования нефизиологической АВ-блокады ниже пучка Гиса, развивающейся при проведении стимуляции. (Уровень доказанности: B)		Без изменений
<b>Класс IIb</b>	<b>Класс IIb</b>	<b>Класс IIb</b>
1. Нейромышечные заболевания, такие как миотоническая мышечная дистония, синдром Кернс-Сэйра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия с фасцикулярной блокадой любой степени, с симптомами или без, т.к. может быть непредсказуемое нарастание нарушения предсердно-желудочковой проводимости. (Уровень доказательности: C)		Без изменений
<b>Класс III</b>	<b>Класс III</b>	<b>Класс III</b>
1. Блокада ножек без нарушений АВ-проводимости, а также бессимптомная блокада ножек (Уровень доказанности: B)		Без изменений
2. Бессимптомная блокада ножек при наличии АВ-блокады I степени. (Уровень доказанности: B)		Без изменений

### **I. 9. Кардиостимуляция при остром инфаркте миокарда**

Показания к постоянной стимуляции после инфаркта миокарда у пациентов, перенесших АВ-блокаду, относятся в большей мере к нарушениям внутрисердечного проведения. В отличие от других показаний к

постоянной стимуляции, критерии для пациентов с инфарктом миокарда и АВ-блокадой не обязательно зависят от наличия симптомов. Более того, потребность во временной стимуляции при остром инфаркте миокарда сама по себе не определяет показаний к постоянной стимуляции.

Долговременный прогноз у перенесших ОИМ, имевших АВ-блокаду, зависит в большей мере от размеров повреждения миокарда и характера нарушений внутрижелудочковой проводимости, чем от самой АВ-блокады. Пациенты с острым инфарктом миокарда, имеющие нарушения внутрижелудочкового проведения, за исключением изолированной блокады передней ветви левой ножки, имеют неблагоприятный краткосрочный и долговременный прогноз и повышенный риск внезапной смерти. Этот неблагоприятный прогноз необязательно связан с развитием АВ-блокады высокой степени, хотя встречаемость блокад выше у постинфарктных пациентов с нарушенным внутрижелудочковым проведением [17, 21].

Когда атриовентрикулярная или внутрижелудочковая блокада проведения осложняет острый инфаркт миокарда, при рассмотрении показаний к постоянной стимуляции должны учитываться тип нарушения проводимости, локализация инфаркта и связь электрических нарушений с инфарктом. Даже когда имеются все данные, решение не всегда однозначно, так как встречаемость и значимость нарушений проводимости по данным литературы сильно варьирует. Несмотря на использование тромболитической терапии и первичной ангиопластики, которые снижают частоту АВ-блокад при остром инфаркте миокарда, летальность при возникновении АВ-блокады остается высокой [15-18].

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

периинфарктная блокада должна разрешиться или не имеет отрицательного влияния на долговременный прогноз, как при нижнем инфаркте миокарда [18, 19].

**Таблица 6.**

**Рекомендации по постоянной кардиостимуляции после острой фазы инфаркта миокарда**

Рекомендации 2005 года	Новые (2009г.) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
<b>Класс I</b> 1. АВ-блокада III степени на уровне пучка Гиса или ниже, а также стойкая АВ-блокада II степени ниже пучка Гиса в сочетании с бифасцикулярной блокадой. (Уровень доказанности: B)	<b>Класс I</b>	<b>Класс I</b> Без изменений
2. Преходящая АВ-блокада II-III степени с уровнем поражения ниже АВ-соединения в сочетании с блокадой ножки пучка Гиса. Если локализация блокады неизвестна, возможно проведение электрофизиологического исследования. (Уровень доказанности: B)		Без изменений
3. Стойко сохраняющаяся АВ-блокада II-III степени сопровождающаяся клинической картиной. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
<b>Класс IIb</b> 1. Стойко сохраняющаяся АВ-блокада II-III степени проксимального типа, даже при отсутствии симптоматики. (Уровень доказанности: B)	<b>Класс IIb</b>	<b>Класс IIb</b> Без изменений
<b>Класс III</b> 1. Преходящая АВ-блокада при отсутствии нарушений внутрижелудочковой проводимости. (Уровень доказанности: B)	<b>Класс III</b>	<b>Класс III</b> Без изменений
2. Преходящая АВ-блокада при наличии изолированной блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса. (Уровень доказанности: B)		Без изменений
3. Приобретенная блокада передней ветви левой ножки при отсутствии АВ-блокады. (Уровень доказанности: B) (56)		Без изменений
4. Стойкая АВ-блокада I степени, развившаяся на фоне ранее существовавшей блокады ножки. (Уровень доказанности: B)		Без изменений

**I. 10. Кардиостимуляция при дисфункции синусно-предсердного узла**

Дисфункция синусно-предсердного узла (синдром слабости СПУ) объединяет целый спектр аритмий, включающий в себя синусовую брадикардию, отказ синусового узла, синоатриальную блокаду и пароксизмальные

наджелудочковые тахикардии (фибриляция и трепетание предсердий), сменяющиеся периодами брадикардии и/или асистолии. Эти пациенты могут иметь симптомы тахикардии, брадикардии или те и другие одновременно. Связь симптомов с аритмией устанавливается при помощи ЭКГ. Определение этой связи может быть затруднительным в связи с преходящим характером эпизодов аритмий. В электрофизиологической лаборатории нарушенная функция СПУ может быть характеризована удлинением скорректированного времени восстановления функции синусно-предсердного узла (КВВФСУ) или времени сино-атриального проведения (ВСАП). Однако информативность электрофизиологических исследований ограничена чувствительностью и специфичностью метода.

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

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

Хотя дисфункция СПУ часто является первичным показанием для имплантации постоянного ЭКС [13], постоянная стимуляция у этих пациентов необязательно приводит к улучшению выживаемости, тогда как симптомы брадикардии могут исчезать. При мониторинге паузы чаще наблюдаются во время сна, хотя продолжительность пауз и их клиническая значимость однозначно не определены. Если они связаны с апноэ во время сна - необходимо лечить апноэ. Небольшое ретроспективное исследование частой (overdrive) предсердной стимуляции в лечении апноэ во время сна показало снижение частоты эпизодов центрального или обструктивного апноэ во время сна без уменьшения времени сна [17, 18]. Хотя это исследование обнадеживает, пока преждевременно предлагать рекомендации до появления большего количества клинических наблюдений. С другой стороны, нет убедительных доказательств, позволяющих разделить физиологическую и патологическую ночную брадикардию.

**Таблица 7.**

**Рекомендации по постоянной кардиостимуляции при дисфункции синусно-предсердного узла**

Рекомендации 2005 года	Новые (2009г.) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
<b>Класс I</b> 1. Дисфункция СПУ с документированной брадикардией или паузами, сопровождающимися симптоматикой. (Уровень доказанности: C)	<b>Класс I</b>	<b>Класс I</b> Без изменений
2. Проявляющаяся клинически хронотропная некомпетентность. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
3. Синусовая брадикардия с симптоматикой, являющаяся результатом длительной медикаментозной терапии, которая не может быть прекращена или заменена другой терапией. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
<b>Класс IIa</b> 1. Спонтанная или медикаментозно обусловленная дисфункция синусового узла с ЧСС < 40 ударов в минуту, сопровождающаяся симптоматикой, но при отсутствии документального подтверждения наличия более значимой брадикардии. (Уровень доказанности: C)	<b>Класс IIa</b>	<b>Класс IIa</b> Без изменений
2. Синкопе (потеря сознания) по непонятным причинам в случае, когда основные отклонения от норм функции СПУ выявлены или спровоцированы электрофизиологическим исследованием. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
<b>Класс IIb</b> 1. Минимально выраженная симптоматика при ЧСС в состоянии бодрствования меньше 40 ударов в минуту. (Уровень доказанности: C)	<b>Класс IIb</b>	<b>Класс IIb</b> Без изменений
<b>Класс III</b> 1. Дисфункция синусового узла у бессимптомных больных, у которых синусовая брадикардия является последствием долгосрочной лекарственной терапии.	<b>Класс III</b> <b>1. Дисфункция синусового узла у бессимптомных больных, включая и тех, у кого синусовая брадикардия менее 40 ударов в минуту, является последствием долгосрочной лекарственной терапии.</b>	<b>Класс III</b> Данная поправка имеет значение для пациентов принимающих медикаменты в связи с хроническим заболеванием и не имеющих клинических проявлений, связанных с брадикардией.

2. Дисфункция синусового узла с симптоматикой, которая могла бы быть обусловлена брадикардией, но имеется четкая документация того, что клиника не связана с редким ритмом.		Без изменений
3. Симптоматическая дисфункция СПУ, развившаяся на фоне лекарственных препаратов, от которых можно отказаться без последствий для больного.		Без изменений

### **I. 11. Предотвращение и прекращение тахиаритмий методом электрокардиостимуляции**

В силу определенных обстоятельств имплантированный стимулятор может быть полезен для лечения пациентов с возвратными симптомными желудочковыми и наджелудочковыми тахикардиями [15-17]. Стимуляция может быть полезна для предотвращения и купирования аритмий. Рецидивирующие аритмии, такие как трепетание предсердий, пароксизмальные реципрокные наджелудочковые тахикардии и ЖТ, могут быть купированы различными режимами стимуляции, включая программированную стимуляцию и короткие залпы частой стимуляции (burst, ramp). Антиаритмические устройства могут детектировать тахикардию и автоматически активировать стимуляцию или отвечать на внешний запуск (например, поднесение магнита).

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

Синхронизированная с предсердиями желудочковая стимуляция может предотвращать наджелудочковые реципрокные тахикардии, хотя эта методика редко используется в связи с возможностями катетерной абляции или других видов лечения. Хотя желудочковая эктопическая активность также может быть подавлена подобной стимуляцией, серьезные и симптоматичные аритмии редко поддаются профилактике. У некоторых пациентов с брадизависимой ФП предсердная стимуляция может быть эффективной в качестве снижения частоты рецидивов. В исследовании MOST (Mode Selection Trial) 2001г. пациенты с дисфунк-

цией синусового узла были поделены на 2 группы по типу стимуляции: на DDDR- и VVIR-режимы. После 33 месячного периода наблюдения отмечалось снижение риска ФП на 21% ( $p=0,008$ ) в группе с режимом DDDR по сравнению с группой VVIR. Роль алгоритмов предсердной стимуляции в профилактике фибрилляции предсердий пока остается неопределенной. Однако недавнее многоцентровое рандомизированное клиническое исследование SAFARI продемонстрировало безопасность и эффективность превентивных алгоритмов стимуляции, предназначенных для профилактики ФП у пациентов с брадикардией и пароксизмальной формой ФП. Наибольшая эффективность была достигнута при исходно частых пароксизмах ФП [29]. Бифокальная стимуляция правого предсердия или альтернативная монофокальная стимуляция из нетрадиционных точек (например, межпредсердной перегородки или пучка Бахмана) могут давать дополнительные преимущества по сравнению с монофокальной стимуляцией ушка правого предсердия у пациентов с симптомной медикаментозно-резистентной фибрилляцией предсердий и сопутствующими брадиаритмиями. У пациентов с СССУ и внутрисердечной блокадой проведения (P больше 160 мс) биатри-альная стимуляция может снизить частоту рецидивов ФП [22].

Потенциальные реципиенты антиаритмических устройств, прерывающих аритмии, должны подвергаться расширенному тестированию перед имплантацией для того, чтобы убедиться, что аппарат безопасно и надежно купирует механизм аритмии без ее ускорения и индукции фибрилляции желудочков. Пациенты, которым рекомендуется антитахикардитический стимулятор, обычно рефрактерны к антиаритмической терапии. Когда постоянный антитахикардитический прибор детектирует и прерывает наджелудочковую тахикардию, в связи с описанными побочными эффектами при применении желудочковой стимуляции, необходима только предсердная стимуляция. Постоянная антитахикардитическая стимуляция как монотерапия ЖТ неприемлема, эти алгоритмы возможны при последовательных режимах терапии ИКД, имеющих возможность кардиоверсии и дефибрилляции в случаях, когда антитахикардитическая стимуляция неэффективна, или в случаях ускорения тахикардии.

**Таблица 8.**

**Рекомендации по установке постоянных водителей ритма, автоматически распознающих и предотвращающих тахикардии**

Рекомендации 2005 года	Новые (2009г.) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
<p><b>Класс IIa</b></p> <p>1. Симптоматическая рецидивирующая наджелудочковая тахикардия, купируемая кардиостимуляцией, в тех редких случаях, когда катетерная абляция и/или медикаментозная терапия не помогают контролировать аритмию или влекут за собой нежелательные побочные эффекты. (Уровень доказанности: C)</p>	<p><b>Класс IIa</b></p>	<p><b>Класс IIa</b></p> <p>Без изменений.</p>
<p><b>Класс III</b></p> <p>1. Наличие дополнительных проводящих путей со способностью быстрой антероградной проводимости, вне зависимости от того, участвуют ли проводящие пути в механизме тахикардии или нет. (Уровень доказанности: C)</p>	<p><b>Класс III</b></p>	<p><b>Класс III</b></p> <p>Без изменений</p>
<p>2. Рецидивирующая наджелудочковая тахикардия или трепетание предсердий, купируемая кардиостимуляцией, как альтернатива медикаментозной терапии или абляции. (Уровень доказанности: C)</p>	<p><b>Отсутствует в рекомендациях Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца</b></p>	<p>Этот пункт добавлен, что бы показать высокую значимость, на сегодняшний день, методик радикального лечения тахиаритмий.</p>

**Таблица 9.**

**Рекомендации по кардиостимуляции для профилактики возникновения тахикардии**

Рекомендации 2005 года	Новые (2009 г.) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
<p><b>Класс I</b></p> <p>1. Продолжительная паузозависимая желудочковая тахикардия, с удлинением интервала QT или без него, когда эффективность кардиостимуляции документирована. (Уровень доказанности: C)</p>	<p><b>Класс I</b></p>	<p><b>Класс I</b></p> <p>Без изменений</p>
<p><b>Класс IIa</b></p> <p>1. Пациенты высокого риска с врожденным синдромом удлинённого интервала QT. (Уровень доказанности: C)</p>	<p><b>Класс IIa</b></p>	<p><b>Класс IIa</b></p> <p>Без изменений</p>

<p><b>Класс IIb</b></p> <p>1. Предотвращение проявляющейся клинически, рефрактерной к медикаментозной терапии, рецидивирующей фибрилляции предсердий с сопутствующей дисфункцией СПУ. (Уровень доказанности: B)</p>	<p><b>Класс IIb</b></p>	<p><b>Класс IIb</b></p> <p>Без изменений.</p>
<p><b>Класс III</b></p> <p>1. Частая или комплексная желудочковая эктопическая активность без длительной желудочковой тахикардии при отсутствии синдрома удлиненного интервала QT. (Уровень доказанности: C)</p>	<p><b>Класс III</b></p>	<p><b>Класс III</b></p> <p>Без изменений</p>
<p>2. Двухнаправленная желудочковая тахикардия, вызванная обратимыми причинами. (Уровень доказанности: A)</p>		<p>Без изменений</p>

## **I. 12. Кардиостимуляция при гиперчувствительности каротидного синуса и нейрокардиогенном синкопе**

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

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

Для определения показаний к постоянной кардиостимуляции в подобных случаях необходимо выяснить, какова степень участия того или иного компонента в симптомокомплексе синкопального состояния у пациента. Гиперчувствительность каротидного синуса может проявляться в виде эпизодов асистолии длительностью более 3 сек вследствие отказа синусового узла или АВ-блокады, в виде симптомного падения систолического АД, а также в форме сочетания этих симптомов. В норме, у здоровых людей и у больных ИБС, при проведении пробы с массажем каротидного синуса паузы не превышают 3 сек. Выяснение причинно-следственных связей в случае диагностирования синдрома ГКС является первостепенной задачей. Само по себе появление синкопальных состояний при

стимуляции каротидного синуса подразумевает наличие этого синдрома. Незначительное давление на зону каротидного синуса у пожилых людей и пациентов, принимающих препараты дигиталиса, также может привести к изменениям ритма и артериального давления, которые не являются признаками синдрома ГКС. Постоянная кардиостимуляция весьма эффективно устраняла симптомы при кардиоингибиторном типе синдрома ГКС. У 10% – 20% пациентов с синдромом ГКС кардиоингибиторный тип сочетается в разном процентном соотношении с вазодепрессорным компонентом. Эффективность кардиостимуляции у таких пациентов зависит от верификации причины синкопальных состояний. Поэтому необходимо убедиться, что оно вызвано именно эпизодом асистолии.

Практика показывает, что большинство синкопальных состояний неясного генеза у пациентов пожилого возраста обусловлено синдромом ГКС. В исследовании, включившем 175 пожилых пациентов с синкопальными состояниями в анамнезе и положительными результатами пробы с массажем каротидного синуса, проведена рандомизация по принципу проводимой терапии. За время наблюдения в группе с проводимой электрокардиостимуляцией вероятность эпизодов потери сознания у пациентов была значительно меньше [15-17].

Нейрокардиогенные синкопе и синдромы происходят по различным сценариям, однако и брадикардия, и периферическая вазодилатация могут приводить к преходящей системной гипотонии. Нейрокардиогенные синкопе составляют около 10%–40% всех причин синкопальных состояний. Термин «вазо-вагальные» синкопе подразумевает наиболее распространенный сценарий синкопального состояния и также относится к категории нейрокардиогенных синкопальных синдромов. Как правило, у этих пациентов предшествуют продромальные симптомы – тошнота, потливость (у пожилых они могут отсутствовать), причем нередко эти проявления передаются по наследству. Эти приступы могут провоцироваться болью, беспокойством, стрессовыми ситуациями, пребыванием в душном помещении. Обычно структурных изменений сердца у таких пациентов не наблюдается и исключены другие причины синкопальных состояний – обструкция выводного тракта левого желудочка, брадиаритмии, тахиаритмии. В диагностических целях эффективна ортостатическая проба на столе с изменяемым углом наклона – тилт-тест (tilt-test) [15-17].

Роль постоянной кардиостимуляции при рефрактерных нейрокардиогенных синкопальных состояниях, сочетаемых с выраженной брадикардией и асистолией, противоречива. Приблизительно у 25% пациентов с доминирующим вазодепрессорным эффектом выражен-

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

Изучались и различные виды стимуляции у этой категории пациентов. В одном из исследований продемонстрирована эффективность DDD стимуляции с функцией частотной адаптации по сравнению с терапией бета-блокаторами для предотвращения рецидивов у пациентов с симптомными вазо-вагальными синкопе и умеренной брадикардией во время tilt-теста. В целом у таких пациентов прогноз в отсутствие кардиостимуляции достаточно благоприятный. Ряд исследователей подчеркивает эффективность электрокардиостимуляции у пациентов с синдромом ГКС, в основе которого лежит симптомная брадикардия, которая, кроме того, подтверждается электрофизиологическим исследованием [17, 24].

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

**Таблица 10.**

**Рекомендации по постоянной электрокардиостимуляции при синдроме гиперчувствительного каротидного синуса и нейрокардиогенной потере сознания**

Рекомендации 2005 года	Новые (2009 г.) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
<p><b>Класс I</b></p> <p>1. Рецидивирующие синкопе, вызванные стимуляцией каротидного синуса; минимальное давление каротидного синуса индуцирует желудочковую асистолию длительностью более 3 секунд, при отсутствии медикаментозного влияния на СПУ или предсердно-желудочковую проводимость. (Уровень доказанности:С)</p>	<p><b>Класс I</b></p> <p><b>1. Рецидивирующие синкопе, вызванные стимуляцией каротидного синуса; минимальное давление каротидного синуса индуцирует желудочковую асистолию длительностью более 3 секунд. (Уровень доказанности:С)</b></p>	<p><b>Класс I</b></p> <p>Удалена фраза про влияние препаратов на проводящую систему, т.к. при их воздействии данные критерии сохраняют свою актуальность.</p>
<p><b>Класс IIa</b></p> <p>1. Рецидивирующие синкопе без провокаций и гиперчувствительной кардиоингибиторной реакции в течение 3 секунд и более. (Уровень доказанности: С)</p>	<p><b>Класс IIa</b></p>	<p><b>Класс IIa</b></p> <p>Без изменений</p>
<p><b>Класс IIb</b></p> <p>1. Симптоматичная нейрокардиогенная потеря сознания, связанная с брадикардией, зафиксированная спонтанно или во время tilt-теста. (Уровень доказанности: В)</p>	<p><b>Класс III</b></p> <p><b>1. Гиперчувствительная кардиоингибиторная реакция на стимуляцию каротидного синуса при отсутствии симптоматики. (Уровень доказанности: С)</b></p>	<p><b>Класс III</b></p> <p>Эта рекомендация Класса III разделена на рекомендации № 1 и 2.</p>
	<p><b>2. Гиперчувствительная кардиоингибиторная реакция на стимуляцию каротидного синуса при таких симптомах, как головокружение, легкая дезориентация или то и другое. (Уровень доказанности: С)</b></p>	<p>Эта рекомендация Класса III разделена на рекомендации № 1 и 2.</p>
<p>3. Рецидивирующая потеря сознания, головокружение или легкая дезориентация при отсутствии гиперчувствительной кардиоингибиторной реакции. (Уровень доказанности: С)</p>	<p><b>Удалена</b></p>	<p>Необходимо выяснение истинных причин синкопальных состояний.</p>
<p>4. Ситуативный вазовагальный обморок, при котором эффективны предотвращающие меры. (Уровень доказанности: С)</p>	<p><b>Удалена</b></p>	<p>Только лишь при отсутствии альтернативных методов лечения нужно думать о постоянной электрокардиостимуляции.</p>

### **I. 13. Кардиостимуляция у детей, подростков и пациентов с врожденными пороками сердца**

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

Брадикардия и ассоциированные с ней симптомы у детей часто бывают преходящими (например, преходящая А-В блокада или остановка синусового узла), что затрудняет их выявление. Дисфункция синусно-предсердного узла (СССУ) часто регистрируется в педиатрической практике. Однако лишь при наличии синкопального состояния и брадикардии (ЧСС менее 40 в минуту или асистолии длительностью более 3 сек) этим пациентам показана имплантация ЭКС [15-17]. Связь появления симптомов с брадикардией устанавливается с помощью 24-часового холтеровского мониторирования или транс-телефонной электрокардиографии. Только после исключения других причин появления симптомов – припадки, задержка дыхания, апноэ или нейрокардиогенные синкопе – принимается решение об имплантации ЭКС.

Синдром брадикардии-тахикардии (синусовая брадикардия в сочетании с трепетанием/фибрилляцией предсердий или предсердной реципрокной тахикардией) нередко встречается у молодых пациентов после хирургии врожденных пороков сердца. Большой процент заболеваемости и смертности наблюдается среди молодых пациентов с персистирующим или хроническим трепетанием/фибрилляцией предсердий, а синусовая брадикардия является независимым предиктором развития трепетания/фибрилляции предсердий. Фармакотерапия име-

ет ряд ограничений: длительный прием одних препаратов (соталол или амиодарон) при трепетании/фибрилляции предсердий может привести к симптомной брадикардии, а прием других (препараты 1 класса – хинидин, ритмонорм) увеличивает риск развития желудочковых аритмий или выраженной брадикардии, опасной развитием внезапной смерти пациента [12]. В некоторых случаях при врожденных пороках сердца альтернативным способом терапии является радиочастотная катетерная абляция и модификация анатомического субстрата тахикардии.

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

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

Гораздо хуже прогноз у пациентов с послеоперационной АВ-блокадой без постоянной электрокардиостимуляции. Сохраняющаяся АВ-блокада 2 или 3 степени в течение 7–10 суток после операции является показанием класса I к имплантации ЭКС. Необходимость электрокардиостимуляции у пациентов с преходящей АВ- и бифасцикулярной блокадой не столь очевидна, тогда как у пациентов после нормализации АВ-проведения прогноз ухудшается.

Для принятия решения об имплантации ЭКС пациентам с сохраненными интракардиальными дефектами необходимо учитывать риск па-

радоксальной эмболии тромботическими массами, локализованными на эндокардиальном электроде и выбор варианта имплантации (транс-венозный или эпикардиальный).

**Таблица 11.**

**Рекомендации по применению постоянной кардиостимуляции у детей, подростков и пациентов с врожденными пороками сердца**

Рекомендации 2005 года	Новые (2009 г.) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
<b>Класс I</b>	<b>Класс I</b>	<b>Класс I</b>
1. Прогрессирующая атриовентрикулярная блокада 2 или 3 степени, в сочетании с симптомной брадикардией, дисфункцией желудочков сердца или снижением сердечного выброса. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
2. Нарушение функции СПУ с корреляцией симптомов во время несоответствующей возрасту брадикардии. Определение брадикардии варьирует в зависимости от возраста пациента и ожидаемой ЧСС. (Уровень доказанности: B)		Без изменений
3. Послеоперационная прогрессирующая атриовентрикулярная блокада 2 или 3 степени, если не прогнозируется ее разрешение после операции на сердце или если она не разрешается в течение 7 дней. (Уровень доказанности: B)		Без изменений
4. Врожденная атриовентрикулярная блокада 3 степени с ширококомплексным замещающим ритмом, политопной желудочковой эктопией или дисфункцией желудочков. (Уровень доказанности: B)		Без изменений
5. Врожденная атриовентрикулярная блокада 3 степени у грудного ребенка с желудочковым ритмом менее 50-55 ударов в минуту или с врожденным пороком сердца и желудочковым ритмом менее 70 ударов в минуту. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
6. Устойчивая паузозависимая желудочковая тахикардия, с увеличением интервала QT или без него, при которой эффективность кардиостимуляции доказана. (Уровень доказанности: B)	<b>Отсутствует в рекомендациях Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца</b>	Для пациентов, у которых имеются паузы в ритме, не достаточные для постановки кардиостимулятора, но при этом эти паузы являются пусковым механизмом желудочковых нарушений ритма сердца.

<p><b>Класс IIa</b></p> <p>1. Пациенты с врожденным пороком сердца и синусовой брадикардией для профилактики повторяющихся эпизодов внутрисердечной реципрокной тахикардии; при этом синусовая дисфункция может быть как первичной, так и медикаментозной. (Уровень доказанности: C)</p>	<p><b>Класс IIa</b></p>	<p><b>Класс IIa</b></p> <p>Без изменений</p>
<p>2. Врожденная атриовентрикулярная блокада 3 степени после первого года жизни при среднем ЧСС менее 50 ударов в минуту или внезапных паузах в желудочковом ритме, превышающих длительность базового цикла в 2 или 3 раза, или симптоматичная хронотропная недостаточность. (Уровень доказанности: B)</p>		<p>Без изменений</p>
<p>3. Бессимптомная синусовая брадикардия у детей со сложным врожденным пороком сердца при ЧСС в покое менее 40 ударов в минуту или паузах в желудочковом ритме более 3 секунд. (Уровень доказанности: C)</p>		<p>Без изменений</p>
<p>4. Пациенты с врожденным пороком сердца и нарушением гемодинамики вследствие синусовой брадикардии или предсердно-желудочковой диссинхронии. (Уровень доказанности: C)</p>		<p>Без изменений</p>
<p>5. Синкопальные состояния неясного генеза у пациентов после хирургической коррекции порока сердца осложненные кратковременной АВ-блокадой 3 степени и остаточной блокадой ножек пучка Гиса при отсутствии иных причин синкопальных состояний. (Уровень доказанности: B)</p>		<p>Без изменений</p>
<p>6. Синдром брадикардии-тахикардии при необходимости длительной антиаритмической терапии без применения препаратов дигиталиса. (Уровень доказанности: C)</p>	<p><b>Отсутствует в рекомендациях Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца</b></p>	<p>При подобранной оптимальной терапии и отсутствии альтернативных методов лечения тахикардии.</p>
<p>7. Синдром удлинённого интервала QT с атриовентрикулярной блокадой 2:1 или АВ-блокадой 3 степени. (Уровень доказанности: B)</p>	<p><b>Отсутствует в рекомендациях Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца</b></p>	<p>У данного контингента пациентов кардиостимуляция уменьшает вероятность развития желудочковых нарушений ритма сердца.</p>
<p><b>Класс IIb</b></p> <p>1. Преходящая послеоперационная атриовентрикулярная блокада 3 степени, которая возвращается к синусовому ритму с остаточной бифасцикулярной блокадой. (Уровень доказанности: C)</p>	<p><b>Класс IIb</b></p>	<p><b>Класс IIb</b></p> <p>Без изменений</p>

## КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ, ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОВЕРТЕРОВ- ДЕФИБРИЛЛЯТОРОВ, УСТРОЙСТВ ДЛЯ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ И ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОМОНИТОРОВ

2. Врожденная атриовентрикулярная блокада 3 степени у новорожденного, ребенка, подростка юноши и девушки без проявления симптомов, с приемлемой ЧСС, узким комплексом QRS и нормальной функцией желудочков. (Уровень доказанности: B)		Без изменений
3. Бессимптомная синусовая брадикардия у подростков после гемодинамической коррекции врожденного порока сердца при ЧСС в покое менее 40 ударов в минуту или паузах между желудочковыми комплексами более 3 секунд. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
4. Нейромышечные расстройства с любой степенью атриовентрикулярной блокады (включая первую степень блокады), с наличием симптомов или без симптомов, поскольку возможно непредсказуемое прогрессирование нарушения атриовентрикулярной проводимости.	<b>Отсутствует в рекомендациях Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца</b>	Рекомендация класса IIb для кардиостимуляции у детей и подростков с нейромышечными расстройствами и любой степенью атриовентрикулярной блокады. Аналогична рекомендации с такими нарушениями у взрослых (раздел I-A).
<b>Класс III</b>	<b>Класс III</b>	<b>Класс III</b>
1. Преходящая послеоперационная атриовентрикулярная блокада с возвратом нормальной атриовентрикулярной проводимости. (Уровень доказанности: B)		Без изменений
2. Бессимптомные послеоперационные бифасцикулярные блокады с/без атриовентрикулярной блокады первой степени при отсутствии транзиторной АВ-блокады 3 степени. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
3. Бессимптомная атриовентрикулярная блокада второй степени I типа. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
4. Бессимптомная синусовая брадикардия у подростков с паузами менее 3 секунд и мини-мальной ЧСС более 40 ударов в минуту. (Уровень доказанности: C)		Без изменений

### I. 14. Кардиостимуляция при специфических состояниях

#### I. 14. 1. Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия

В ранних нерандомизированных исследованиях было продемонстрировано снижение градиента между левым желудочком и его выводным трактом при двукамерной кардиостимуляции с укороченной АВ-задержкой и уменьшение симптоматики у некоторых пациентов с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией (ГКМП) [15-17]. Одно

продолжительное исследование, включившее 8 человек с двухкамерной кардиостимуляцией в течение значительного времени выявило снижение этого градиента даже после прекращения стимуляции. Это позволило предположить, что благодаря стимуляции произошло ремоделирование желудочков. Два рандомизированных исследования показали субъективное улучшение качества жизни приблизительно у 50% исследуемых, которое, однако, не было связано со снижением градиента и выраженным эффектом плацебо. Третье рандомизированное исследование не показало какого-либо улучшения качества жизни у пациентов при кардиостимуляции, хотя было высказано предположение, что стимуляция у пожилых больных (старше 65 лет) была более эффективна [15-18].

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

В настоящее время практически отсутствуют доказательства, что электрокардиостимуляция останавливает дальнейшее прогрессирование заболевания и улучшает выживаемость или качество жизни. Кроме того, рутинная имплантация двухкамерного ЭКС не рекомендуется абсолютно всем пациентам с симптомной гипертрофической обструктивной кардиомиопатией. Эффективность кардиостимуляции определяется главным образом выраженностью градиентов (более 30 мм рт. ст. в покое и более 50 мм рт. ст. при нагрузке) [16].

У крайне симптомных пациентов вместо двухкамерной кардиостимуляции предпочтительна септальная миотомия или внутрикоронарная септальная спиртовая деструкция. Врачам-клиницистам необходимо выбрать оптимальный в перспективе метод лечения между имплантацией ЭКС и установкой кардиовертера-дефибриллятора пациентам с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией с высоким риском внезапной смерти, несмотря на четкие показания к двухкамерной стимуляции [23].

**Таблица 12.**

**Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции при гипертрофической кардиомиопатии**

Рекомендации 2005 года	Новые (2009 г.) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
<b>Класс I</b> 1. Показания Класс I для дисфункции СПУ или атриовентрикулярной блокады, как описано выше. (Уровень доказанности: C)	<b>Класс I</b>	<b>Класс I</b> Без изменений
<b>Класс IIb</b> 1. Устойчивая к медикаментозной терапии, проявляющаяся клинически гипертрофическая кардиомиопатия со значительным снижением фракции выброса ЛЖ в покое или при нагрузке. (Уровень доказанности: A)	<b>Класс IIb</b>	<b>Класс I</b> Без изменений
<b>Класс III</b> 1. Пациенты с бессимптомным течением или при успешном медикаментозном контроле. (Уровень доказанности: C)	<b>Класс III</b>	<b>Класс I</b> Без изменений
2. Пациенты, у которых есть симптомы, но отсутствуют признаки обструкции выводящего отдела ЛЖ. (Уровень доказанности: C)		Без изменений

**I. 14. 2. Трансплантация сердца**

Частота развития брадикардии после трансплантации сердца варьирует от 8% до 23% [15-17]. Большинство брадиаритмий связаны с дисфункцией СПУ. Некоторые программы по трансплантации предлагают использовать электрокардиостимуляцию у таких пациентов, так как с появлением симптомов затягивается восстановительный и реабилитационный период. В течение последующих 6–12 месяцев у 50% пациентов наблюдали разрешение брадиаритмий, поэтому многим пациентам постоянная электрокардиостимуляция необязательна. Выраженные брадиаритмия и асистолия нередко служили причиной внезапной смерти. Предикторов развития послеоперационной брадикардии не выявлено. Некоторым пациентам требуется временная электрокардиостимуляция. Полноценный предсердный вклад обеспечивает эффективный сердечный выброс и хронотропную функцию, что улучшает состояние больного. Назначение таких препаратов, как теofilлин [15], может снизить необходимость в электростимуляции. После трансплантации лицам с необратимой дисфункцией СПУ и АВ-блокадой применимы показания класса I для имплантации ЭКС.

**Таблица 13.**

**Рекомендации по постоянной электрокардиостимуляции  
после трансплантации сердца**

Рекомендации 2005 года	Новые (2009 г.) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
<p><b>Класс I</b></p> <p>1. Клинически проявляющиеся брадиаритмии/хронотропная некомпетентность, без прогноза к разрешению и другие показания Класса I для постоянной кардиостимуляции. (Уровень доказанности: C)</p>	<p><b>Класс I</b></p>	<p><b>Класс I</b></p> <p>Без изменений</p>
<p><b>Класс IIb</b></p> <p>1. Клинически проявляющиеся брадиаритмии/хронотропная некомпетентность, которые, несмотря на преходящий характер, могут персистировать и продолжают после реабилитационного и восстановительного периодов. (Уровень доказанности: C)</p>	<p><b>Класс IIb</b></p>	<p><b>Класс I</b></p> <p>Без изменений</p>
<p>2. При возникновении синкопальных состояний в послеоперационном периоде, если даже брадикардия не документирована. (Уровень доказанности: C)</p>		<p>Без изменений</p>

## Список литературы

1. Бельгов В. С, Рихтер А. А., Савельев В. С, Савчук Б. Д. Имплантируемый электрокардиостимулятор. А. с. 169141, 5.04.65 СССР.
2. Бокерия Л. А., Ревшвили А. Ш., Левант А. Д., Жданов А. М., Колпаков Е. В., Егоров Д. Ф., Пекарский В. В., Дрогайцев А. Д. Рекомендации для имплантации электрокардиостимуляторов при брадикардиях, 1993. УДК 616.12-008.314-089.844
3. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш. Катетерная абляция тахиаритмий: современное состояние проблемы и перспективы развития // Вестник аритмологии – 1988.- №8.- С.70.
4. Ревшвили А.Ш. Электрофизиологическая диагностика и хирургическое лечение наджелудочковых тахиаритмий// Кардиология 1990, №11- с. 56-59.
5. Akhtar M, Garan H, Lehmann MH, Troup PJ. Sudden cardiac death: management of high-risk patients. Ann Intern Med 1991; 114:499-512.
6. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. Lancet 1997; 350:1417-24.
7. Auricchio A, Stellbrink C, Block M, et al, for the Pacing Therapies for Congestive Heart Failure Study Group and the Guidant Congestive Heart Failure Research Group. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. Circulation 1999; 99:2993-3001.
8. Bardy GH, Yee R, Jung W, for the Active Can Investigators. Multicenter experience with a pectoral unipolar implantable cardioverter-defibrillator. J Am Coll Cardiol 1996;28:400-10.
9. Beller GA, Bonow RO, Fuster V. ACC revised recommendations for training in adult cardiovascular medicine: Core Cardiology Training II (COCATS 2). (Revision of the 1995 COCATS training statement.) J Am Coll Cardiol 2002;39:1242-6.
10. Bernstein AD, Fletcher RD, Hayes DL et al. The NASPE/BPEG generic pacemaker code for antibradycardia, adaptive-rate multisite pacing. PACE 2002; Vol. 25:260-264.

- 11.** Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G, for the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1999;341:1882-90.
- 12.** Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M, for the Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. *Lancet* 1997;349:675-82.
- 13.** Cardiac Arrest in Seattle: Conventional versus Amiodarone Drug Evaluation (the CASCADE study). *Am J Cardiol* 1991;67:578-84.
- 14.** Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS) : a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101:1297-302.
- 15.** Fraser JD, Gillis AM, Irwin ME, Nishimura S, Tyers GF, Philippon F. Guidelines for pacemaker follow-up in Canada: a consensus statement of the Canadian Working Group on Cardiac Pacing. *Can J Cardiol* 2000;16:355-76.
- 16.** Epstein A., DiMarco J., Ellenbogen K. et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2008;117:2820-2840.
- 17.** Vardas P., Auricchio A. et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac recynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Recynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in Collaboration with the European Heart Rhythm Association. *European Heart Journal* (2007) 28, 2256-2295
- 18.** Hayes DL, Barold SS, Camm AJ, Goldschlager NF. Evolving indications for permanent cardiac pacing: an appraisal of the 1998 American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines. *Am J Cardiol* 1998;82:1082-6, A6.
- 19.** Hayes DL, Naccarelli GV, Furman S, Parsonnet V. Report of the NASPE policy conference on training requirements for permanent pacemaker selection, implantation, and follow-up. *North American Society of Pacing and Electrophysiology. PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:6-12.

- 20.** Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure), developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation, endorsed by the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:2101-13.
- 21.** Julian DG, Camm AJ, Frangin G, et al, for the European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. Randomized trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. *Lancet* 1997;349:667-74.
- 22.** Lamas GA, Lee K, Sweeney M, et al. The Mode Selection Trial (MOST) in sinus node dysfunction: design, rationale, and baseline characteristics of the first 1000 patients. *Am Heart J* 2000; 140:541-51.
- 23.** Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ, Rakowski H, Josephson ME, Kieval RS. Assessment of permanent dual-chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a randomized, double-blind, crossover study (M-PATHY). *Circulation* 1999;99:2927-33.
- 24.** John G.F. Cleland, M.D., Jean-Claude Daubert, M.D., Erland Erdmann, M.D., Nick Freemantle, Ph.D., Daniel Gras, M.D., Lukas Kappenberger, M.D., and Luigi Tavazzi, M.D., for the Cardiac Resynchronization — Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The Effect of Cardiac Resynchronization on Morbidity and Mortality in Heart Failure. *N Engl J Med* 2005; 352.
- 25.** Recommendations for pacemaker prescription for symptomatic bradycardia: report of a working party of the British Pacing and Electrophysiology Group. *Br Heart J* 1991;66:185-91.
- 26.** Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, et al. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1999;34:890-911.

- 27.** United Kingdom Heart Attack Study Collaborative Group. Fatality outside hospital from acute coronary events in three British health districts, 1994-5. *BMJ*.1998;316(7137):1065-1070
- 28.** Егоров Д.Ф., Гордеев О.Л. Диагностика и лечение пациентов с имплантированными антиаритмическими устройствами. – СПб.: Человек, 2005. – 256 с.
- 29.** Gold M.R., Adler S., Fauchier L., Haffajee Ch., Ip J., Kainz W., Kawasaki R., Prakash A., Táborský M., Waller Th., Wilson V., Li Sh., Hoffmann E. Impact of atrial prevention pacing on atrial fibrillation burden: Primary results of the Study of Atrial Fibrillation Reduction (SAFARI) trial. *Heart Rhythm*. 2009;6:295–301.

## Раздел II.

# Клинические рекомендации по применению импланти- руемых кардиовертеров- дефибрилляторов (ИКД)

### II. 1. Внезапная сердечная смерть: определение

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

### II. 2. Эпидемиология

Сердечно-сосудистые заболевания продолжают оставаться ведущей причиной смертности. В частности, в Великобритании ежегодно от них погибает свыше 300 тыс. жителей. После инфаркта миокарда, на который приходится около 125 тыс. смертельных исходов ежегодно [1], внезапная сердечная смерть (ВСС) является второй по распространенности причиной сердечно-сосудистой смертности, в год унося в Великобритании примерно 70–90 тыс. жизней. В США, по различным данным [2], от ВСС погибает от 300 до 350 тыс. человек и, по расчетным данным, более 200 тыс. человек в России. Примерно 83% ВСС связано с ишемической болезнью сердца, в т.ч. и с недиагностированной на момент смерти.[3]

Хорошо известны несколько факторов риска ВСС, включая: наличие в анамнезе эпизода ВСС, желудочковой тахикардии (ЖТ), инфаркта миокарда (ИМ), заболевания коронарных сосудов, случаи ВСС или внезапной необъяснимой смерти в семье, снижение функции левого желудочка, гипертрофическая кардиомиопатия или гипертрофия желудочков, застойная кардиомиопатия, сердечная недостаточность, первичные

электрические заболевания сердца или первичные каналопатии (синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада, синдром укороченного интервала QT и др).

Наиболее распространенной причиной смерти во взрослой популяции индустриального мира является ВСС вследствие коронарной болезни сердца. У пациентов с внезапным сердечно-сосудистым коллапсом при регистрации ЭКГ было показано, что фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия отмечаются в 75–80% случаев, в то время как брадиаритмии, по-видимому, вносят менее значительный вклад в развитие ВСС. Приблизительно в 5%–10% случаев ВСС происходит без наличия коронарной болезни сердца или застойной сердечной недостаточности.

Частота ВСС, отмечаемая в странах Запада, примерно одинакова и варьирует от 1.0 до 2.0 случаев на 1000 жителей в год [2].

### **II. 3. Концепция профилактики внезапной сердечной смерти.**

Мероприятия, направленные на предупреждение развития ВОК/ВСС подразделяются на первичные и вторичные, в зависимости от того, перенес-ли пациент ранее внезапную остановку кровообращения или эпизод жизнеугрожающей аритмии, сопровождавшийся коллапсом.

- I. Первичная профилактика внезапной сердечной смерти – подразумевает необходимость проведения профилактических мероприятий у пациентов, находящихся в группе риска ВОК/ВСС, без наличия спонтанных приступов гемодинамически-значимой аритмии и/или внезапной остановки кровообращения в анамнезе.
- II. Вторичная профилактика внезапной аритмической смерти – предназначена для пациентов, перенесших внезапную остановку кровообращения и/или эпизод спонтанной гемодинамически-значимой аритмии, при условии что их причина не была преходящей.

Как показывают результаты клинических исследований двух последних десятилетий, риск внезапной сердечной смерти, прежде всего ассоциирован с заболеванием сердца и с выраженностью его структурных изменений вследствие данного заболевания (за исключением риска ВСС при первичных каналопатиях). Вероятность смертельного исхода, и в том числе внезапного, будет зависеть от выраженности поражения коронарного русла, нарушения функции левого желудочка, явлений сердечной недостаточности, наличия жизнеугрожающих арит-

мий. Поэтому стратегическим направлением в профилактике ВСС является ранняя диагностика заболевания сердца, адекватное лечение данного заболевания и его осложнений. Сегодня известно, что ряд лекарственных препаратов, используемых в кардиологической практике, кроме всего прочего, обладают выраженным эффектом в снижении риска внезапной сердечной смерти. К таким препаратам относятся: аспирин, бетаадреноблокаторы, ингибиторы АПФ, статины, антагонисты альдостерона и некоторые другие. Антиаритмические препараты (кроме бетаадреноблокаторов), в силу ряда причин не являются средствами первичной профилактики ВСС, однако их назначение может быть обусловлено вторичной профилактикой ВСС, либо наличием желудочковой эктопии высоких градаций, связанной с другими факторами риска ВСС. В данных случаях, выбор антиаритмических препаратов ограничен кордароном и соталолом, причем антиаритмическая и профилактическая эффективность кордарона будет усиливаться при сочетании с бетаадреноблокаторами.

Применение ИКД в профилактике ВСС основано на преимущественно аритмическом механизме развития ВСС (до 90%), когда остановка кровообращения является следствием внезапно развившейся фибрилляции желудочков (ФЖ) или желудочковой тахикардии (ЖТ) [4,5]. Функциональные возможности современных ИКД позволяют прерывать подобные аритмии в подавляющем большинстве случаев. Восстановление синусового ритма происходит с помощью нанесения электрического разряда, либо пачек электрических стимулов, которые являются безболезненными для пациента и мало затратными, с точки зрения потребления энергии батареи ИКД. Сегодня, метод профилактики ВСС с помощью ИКД имеет высокий класс показаний, поскольку в его основе лежит значительная доказательная база, а выраженность эффекта в снижении риска ВСС, оказывает существенное положительное влияние на прогноз в целом и достоверно снижает показатель общей смертности среди различных категорий кардиологических пациентов. Имплантируемые кардиовертеры дефибрилляторы следует рассматривать как основное средство первичной и вторичной профилактики внезапной сердечной смерти, а также как средство лечения неустраняемых желудочковых тахиаритмий.

#### **II. 4. Клиническая эффективность ИКД-терапии**

Таким образом, единственным методом лечения, способным предотвратить внезапную сердечную смерть при жизнеугрожающей аритмии, является терапия с помощью имплантируемых кардиовертеров-

дефибрилляторов. Показано, что ИКД эффективны на 99% в прекращении жизнеугрожающих аритмий и, тем самым, в предотвращении ВСС. Фармакологическая терапия антиаритмическими препаратами (ААП) способна снизить число эпизодов аритмии и, соответственно, вероятность ВСС, однако эти средства не способны остановить уже возникший приступ жизнеугрожающей аритмии.

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

Поскольку эффективность ИКД была доказана рядом исследований по вторичной и первичной профилактике ВСС (AVID, CASH, CIDS, MADIT I MADIT II, MUSTT, SCD-HeFT) (результаты этих исследований будут рассмотрены ниже), научные исследователи и клиницисты перешли к решению более сложной задачи - точному определению категорий пациентов высокого риска ВСС, которым в первую очередь показана имплантация ИКД. Возможно, такие категории пациентов будут определяться на основе комбинации известных сегодня показаний (показатели ФВ ЛЖ, ФК по NYHA) с электрическими маркерами, такими как: вариабельность сердечного ритма и микроволновая альтернация Т зубца.

Результаты исследований COMPANION, InSync ICD и MIRACLE ICD продемонстрировали безопасность и эффективность аппаратов, которые сочетают функции ИКД и сердечной ресинхронизирующей терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и диссинхронией сердца. Кроме того, у данных пациентов повышается качество жизни, функциональный статус и физические возможности, уменьшаются или прекращаются желудочковые аритмии [6].

Разработанные в последние годы устройства и электроды отличаются большей долговечностью (ИКД: 6-8 лет службы, при 2 разрядах в году и 50% стимуляции), возможностями минимизации электрошоковой терапии и ненужной желудочковой стимуляции, удобством для пациентов благодаря уменьшенным размерам. В сумме - это способствует повышению экономической эффективности их использования и качеству жизни пациентов.

По показателю «числа пациентов, которых необходимо пролечить для спасения жизни одного пациента» (NNT), исследования по использованию ИКД выгодно отличаются от некоторых фундаментальных фармацевтических исследований, изменивших клиническую практику использования ингибиторов АПФ, гиполипидемических препаратов и других

кардиологических средств, которые имеют существенное положительное влияние на здоровье человека.

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

Первичная профилактика для пациентов, перенесших ИМ и имеющих ФВ ЛЖ 30-40% и менее;

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

Первичная профилактика для пациентов с идиопатической застойной кардиомиопатией, ФВ ЛЖ 30-35% и менее;

Определение пограничного значения ФВЛЖ двумя цифрами, по принципу «от и до», обусловлено разными клиническими исследованиями, которые легли в основу «Нормативов и Показаний». В данных исследованиях, в качестве критерия включения использовались различные значения ФВЛЖ, что было отражено в «Нормативах по ведению пациентов с ЖТ и по предупреждению ВСС» ACC/AHA/ESC [2].

Результаты исследования MADIT-II [7], подтвержденные анализом данных подгруппы MUSTT [8], убедительно свидетельствуют, что имплантация ИКД должна рассматриваться как метод выбора лечения больных, перенесших ИМ и имеющих низкую ФВ.

Исследования экономической эффективности, проведенные рядом независимых источников, подтверждают обоснованность широкого использования ИКД как терапии первой очереди в сочетании с оптимальной терапией ААП или без таковой. Ранняя имплантация ИКД после ИМ при наличии эхокардиографического подтверждения ФВ левого желудочка <30% является как экономически эффективной, так и клинически обоснованной, поскольку снижает риск смерти от аритмии на 31%.

Усовершенствованная ИКД-терапия в сочетании с сердечной ресинхронизирующей терапией (СРТ) улучшает функциональное состояние у пациентов с классическими признаками сердечной недостаточности (функциональные классы NYHA II-IV, ФВЛЖ<35%, ширина QRS>120 мс, диссинхрония ЛЖ по данным ЭхоКГ) и снижает смертность на 36% по сравнению с обычной лекарственной терапией, используемой при лечении хронической сердечной недостаточности. В этом случае мы убедительно рекомендуем применение ИКД+СРТ для пациентов, имеющих ФВ ЛЖ <35%, QRS>120 мс, признаки диссинхронии по ЭхоКГ, ФК III или IV по NYHA, включая любое из показаний к ИКД [9,10]. Результаты

экономического анализа, также подтверждают обоснованность профилактического применения устройств СРТ-Д (устройство для СРТ с функцией дефибрилляции), поскольку качество жизни пациентов повышается, а риск преждевременной смерти от аритмии существенно снижается.

Применение ИКД в масштабах, соответствующих современным «Нормативам и показаниям» принятым в США и Европе и основанных на исследованиях по первичной профилактике внезапной сердечной смерти (MADIT, MASTT, MADIT-II, SCD-HeFT [11,7,8,12]), будет означать большую зависимость от дополнительных капиталовложений, как для выполнения большего числа имплантаций, так и для последующего наблюдения.

## **II. 5. Последние достижения в ИКД-терапии**

Производители ИКД продолжают выделять значительные ресурсы на разработку и внедрение новых технологий, делающих ИКД более эффективными и экономически оправданными. За последние годы, значительные средства были инвестированы в технологическую разработку устройств, клинические исследования и обучение медицинского персонала. Только в научные исследования и технологическую разработку фирмами-производителями было инвестировано свыше 1,5 млрд. долларов. Существенные дополнительные вложения были сделаны в клинические исследования, обучение медицинского персонала [13].

Одним из важных факторов в продвижении ИКД-терапии явилась значительная миниатюризация приборов и приближение процедуры их имплантации к операции по вживлению ЭКС. Уменьшение размеров ИКД стало возможным благодаря прогрессу в области электроники и возможности создания компактной батареи, имеющей большую электрическую емкость. Размеры большинства производимых на сегодняшний день устройств не превышают 35-40 см<sup>3</sup>, а их масса не превышает 60-70 г, что существенно упрощает оперативное вмешательство, уменьшает количество осложнений и повышает комфортность пациента. Немаловажным моментом в развитии ИКД-терапии, явилось появление модульной (tiered) терапии, когда для определенного вида аритмии можно запрограммировать соответствующую последовательность терапевтических воздействий с применением антитахикардийной стимуляции (АТС), кардиоверсии (КВ), и дефибрилляции (ДФ). Высокая надежность современных устройств, позволяет в подавляющем большинстве случаев использовать, в качестве лечебного воздействия АТС. Использование АТС для прерывания большинства видов ЖТ, в т.ч. «быстрых» ЖТ, с частотой более 200 – 250 в мин., позволяет избежать нанесения элек-

трических разрядов в 75% случаев [14,15], что существенно повышает качество жизни пациентов и увеличивает срок службы устройств.

*Технологическое совершенствование электродов.*

Повышение надежности электродов за последние годы привело к сокращению общего числа осложнений, характерных для данного метода. С внедрением новых технологий, частота осложнений, связанных с электродами, сократилась до уровня 2%. По данным исследования MADIT-II, осложнения, связанные с электродами, имели место в 1,8% случаев.

*Повышение долговечности систем.*

Заявленные производителями сроки службы современных устройств составляют от 6 до 8 лет, с учетом ограниченного количества электрических разрядов: от 2, до 4 в год и приемлемыми выходными параметрами электрокардиостимуляции. Следует отметить, что увеличение продолжительности срока службы устройств имеет прямое отношение к снижению стоимости метода лечения. Снижение потребности в заменах ИКД – безусловно положительный фактор для пациента, повышающий качество жизни, снижающий количество осложнений, который существенно повышает экономическую эффективность метода.

*Диагностические функции.*

Современные ИКД не являются устройствами, предназначенными только для нанесения электрических разрядов, они обладают функциями диагностики и последовательной электрокардиотерапии, что незаменимо при лечении пациентов с ЖТ и с сочетанными нарушениями ритма сердца. Непрерывное совершенствование функции детекции и распознавания ритма, позволило существенно сократить количество немотивированных разрядов, обусловленных различными причинами, в т.ч. синусовой тахикардией и наджелудочковыми тахиаритмиями. Диагностические функции ИКД позволяют сохранять эндограммы аритмических эпизодов, что дает возможность анализировать адекватность и эффективность срабатывания ИКД, иметь информацию о течении заболевания и состоянии пациента, уменьшить потребность в использовании дополнительных методов исследования, прежде всего, в холтеровском мониторировании ЭКГ и электрофизиологическом исследовании. Поскольку существующие показания, в подавляющем большинстве случаев, предполагают имплантацию ИКД больным с хронической сердечной недостаточностью, многие современные приборы обладают специальными диагностическими функциями, позволяющими отслеживать динамику состояния пациента с ХСН. К таким функциям относятся: показатель общей активности пациента на основе данных специально-

го сенсора, показатели вариабельности ритма, соотношения дневной и ночной частоты ритма, мониторинг ЧСС в покое. Одной из наиболее полезных функций, является оценка и прогноз состояния пациента на основе данных внутригрудной импедансометрии. Данная диагностическая методика, дает возможность устройству, звуковыми сигналами оповещать пациента о приближающейся декомпенсации, что позволяет своевременно корректировать лекарственную терапию и таким образом избежать утяжеления состояния и госпитализации. Развитие ИКД-терапии на современном этапе, позволяет использовать систему удаленного мониторинга для передачи диагностической информации на сервер и возможность доступа к ней лечащего врача, имеющего специальный код доступа.

## **II. 6. Использование антитахикардийной стимуляции (АТС) в ИКД**

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

M. Wathen и M. Sweeney et al (2004-2005) проанализировали 634 пациента с ИКД, чтобы определить, можно ли использовать безболевою АТС для лечения большего числа эпизодов спонтанной желудочковой аритмии, прежде чем применять дефибрилляционные разряды. Негативные эффекты последних связаны с неблагоприятным воздействием на миокард и выраженными болевыми ощущениями пациентов, однако из-за сомнений в эффективности АТС многие врачи предпочитают программировать ИКД на дефибрилляцию для лечения БЖТ вместо АТС. Цель данного исследования состояла в определении, может ли АТС эффективно купировать эпизоды БЖТ (188–250 уд/мин) и тем самым снизить число разрядов, получаемых пациентами [14,15].

У 313 пациентов с ИКД была использована программа, когда купирование БЖТ (длительность цикла 240–320 мс) осуществлялось посредством одного воздействия АТС-терапии (Burst – 8 импульсов с интервалом сцепления 88% от длительности цикла БЖТ), до запуска режима дефибрилляции.

В течение 11+/-3,0 месяцев наблюдения у 98 пациентов возник 431 эпизод спонтанных быстрых желудочковых тахикардий, 76% из которых попали в зону детекции ФЖ и подлежали дефибрилляции. Однако, благодаря данной программе, до нанесения разряда использовалось одно воздействие АТС-терапии. Последняя была эффективна в 229 случаях из 284, что составило 81%. Использование АТС-терапии для прерывания быстрых желудочковых тахикардий, детектированных устройством как фибрилляция желудочков, позволило существенно улучшить качество жизни пациентов с ИКД, без значимых отрицательных эффектов, связанных с увеличением продолжительности эпизода, акселерации и дегенерации ритма, потерей сознания, остановкой кровообращения.

## **II. 7. Клинические исследования и показания для ИКД-терапии**

### **II. 7. 1. Многоцентровое исследование Multicentre Automatic Defibrillator Implant Trial – MADIT**

Рандомизированное мультицентровое исследование MADIT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial) [11], включило 196 пациентов перенесших инфаркт миокарда, с ФВЛЖ не более 35%, имеющих спонтанные неустойчивые пароксизмы ЖТ и индуцируемые устойчивые ЖТ, некупируемые прокаинамидом. В группе лекарственной терапии - 74% пациентов получали амиодарон. Два года наблюдений, зарегистрировали смертность среди этих больных – 38,6% и 15,8% у пациентов с ИКД, а к 4 году этот показатель составил 49% и 29% соответственно. Показатель общей смертности в группе пациентов с ИКД снизился на 54%. В исследовании, впервые было показано, что для постинфарктных больных с дисфункцией ЛЖ, ИКД являются высокоэффективным средством первичной профилактики внезапной сердечной смерти, тогда как применение амиодарона в этом-же качестве не является оправданным.

### **II. 7. 2. Многоцентровое исследование Multicentre Automatic Defibrillator Implant Trial II – MADIT-II**

Отправным пунктом для проведения исследования MADIT-II явилось предыдущее исследование MADIT. В 1998 г. Arthur Moss и соавторы решили продолжить свое исследование, включив в него пациентов без какого-либо аритмического анамнеза, только с документированным ИМ и низкой ФВЛЖ, чтобы выяснить, можно ли выявить пациентов с высоким риском ВСС без ЭФИ и повысится ли их выживаемость после имплантации ИКД.

Исследование MADIT-II [7] имело целью расширить результаты предыдущего исследования MADIT и многоцентрового исследования по нестабильной ЖТ Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT) [8], в которых было продемонстрировано, что у пациентов с низкой ФВЛЖ, перенесших инфаркт миокарда, повышен риск ВСС.

В исследование MADIT-II было включено 1232 пациента из 76 центров США и Европы. Оно началось в 1997 г. и закончилось в начале 2001 г. Результаты были опубликованы в 2002 году.

**Таблица 1.**  
**Критерии включения и исключения**  
**в исследовании MADIT-II**

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

В отличие от исследования MADIT в данном исследовании не было условия наличия документированных эпизодов неустойчивой ЖТ или ЖТ во время ЭФИ. Пациенты, удовлетворявшие критериям MADIT или имевшие другие приемлемые показания к имплантации ИКД, исключались из исследования. Требовалось, чтобы у включенных в исследование имелся ФК I, II или III NYHA, а реваскуляризационные вмешательства – ангиопластика или АКШ – были проведены не позднее чем за 3 месяца до включения в исследование (таблица 1).

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

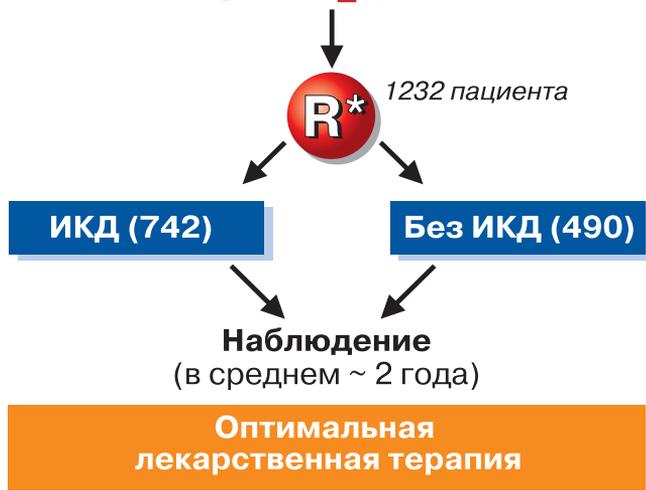
- 1) корреляция между индуцируемостью ЖТ при ЭФИ и разрядами ИКД или АТС;
- 2) корреляция между сигнал-усредненной ЭКГ, вариабельностью сердечного ритма, альтернативой зубца Т при предсказании летального исхода или разрядов ИКД;
- 3) экономическая эффективность;
- 4) качество жизни.

Пациенты были рандомизированы в группу ИКД с оптимальной лекарственной терапией или в группу медикаментозного лечения в соот-

ношении 3:2 (рис. 1) с целью выявления любых благоприятных и неблагоприятных тенденций, которые могут возникнуть в группе ИКД, и чтобы обеспечить убедительное сравнение с контрольной группой.

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

**ИБС ( $\geq 1$  месяца после острого ИМ),  
ФВЛЖ  $\leq 30\%$**



**Рис. 1.** Методология MADIT-II

Пациенты наблюдались через месяц после рандомизации, а затем каждые 3 месяца до наступления летального исхода или окончания исследования. В обеих группах пациенты в одинаковых соотношениях получали оптимальную медикаментозную терапию, включавшую бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, диуретики и статины. Как показано ниже, 70% всех пациентов, одинаково в обеих группах, получали эти и другие препараты (таблица 2).

**Таблица 2.**

**Характеристика пациентов в исследовании MADIT-II**

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

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

Исследование MADIT-II длилось с 1997 по 2001 г. Мониторинг проводился последовательно по модифицированному треугольному принципу с использованием трех критериев: эффективность, неэффективность и отсутствие разницы в смертности между двумя группами. Достоверное значение эффективности ИКД по сравнению с группой лекарственной терапии было достигнуто после 197 зарегистрированных смертей. (рис.2)

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

В период последующего наблюдения, длившегося в среднем 20 месяцев, смертность в группе обычного (только лекарственного) лечения и в группе имплантации ИКД составляла 19,8% и 14,2%, соответственно. Отношение рисков для общей смертности по всем причинам в группе ИКД и в группе обычной терапии составляло 0,69 (95%-ный ДИ 0,51–0,93,  $p=0,016$ ) (табл. 3). Это говорит о 31-процентном снижении риска смертельного исхода на любом временном интервале для группы ИКД по сравнению с группой обычной терапии.



**Рис. 2.** Последовательный мониторинг с треугольной постановкой исследования

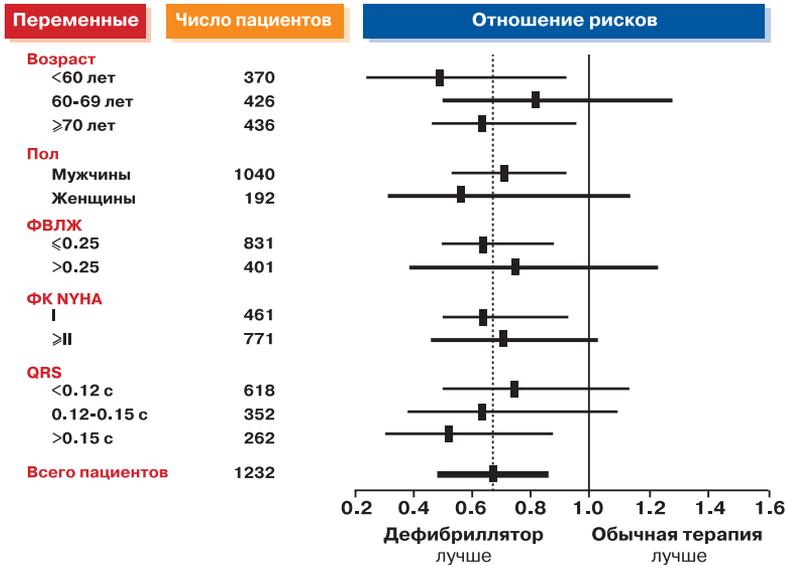
**Таблица 3.**  
**Отношение рисков смертельного исхода**

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

Анализ отношения рисков (рис.3) показал, что ИКД-терапии имеет преимущества у нескольких категорий пациентов, особенно у пациентов с классическими признаками сердечной недостаточности – низкая ФВЛЖ, широкий комплекс QRS и высокий класс по NYHA.

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

Представленные на рис.3 результаты для разных подгрупп пациентов имеют большое значение для ИКД-терапии в других группах, в частности, для больных с сердечной недостаточностью, на которых этот вид лечения оказывает отчетливо благоприятный эффект. Было бы логичным сделать вывод о том, что комбинированная терапия ИКД и СРТ одинаково полезны и для этих пациентов.



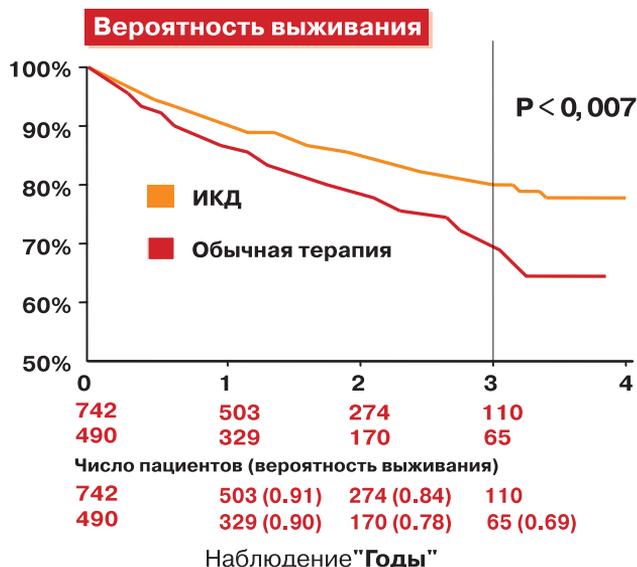
**Рис.3.** Анализ отношения рисков по результатам исследования MADIT-II.

Кривые кумулятивной выживаемости по Каплану-Мейеру (рис. 4) для двух групп лечения демонстрируют разделение кривых через 9 месяцев после рандомизации, после чего кривые продолжают расходиться.

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

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

583 из 742 пациентов с ИКД были затем протестированы на индуцируемость ЖТ. Тест оказался положительным у 210 пациентов, что составило 36% от всех пациентов с ИКД.



**Рис. 4.** Кривая Каплана-Мейера описывает вероятность выживания в группах обычной терапии и ИКД (исследование MADIT-II)

**Таблица 4.**  
**Индуктируемость ЖТ и использование ИКД**

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

Результаты, представленные в табл. 4, демонстрируют несоответствие с результатами предшествующего ЭФИ. У пациентов с высоким коронарным риском индуцируемость была связана с повышенным риском ЖТ, но сниженным риском ФЖ. Это может означать, что ЭФИ не слишком надежно предсказывает вероятность ВСС. Более того, среди пациентов, у которых индуцировались медленные ЖТ с ДЦ>240 мс, наблюдалась тенденция к более частой имплантации ИКД в последующий период по поводу клинически значимой ЖТ по сравнению с пациентами, у которых ЭФИ вызывала быстрые ЖТ.

Исследование MADIT-II продемонстрировало достоверное снижение риска смертности от любых причин у постифарктных пациентов с дисфункцией ЛЖ (ФВЛЖ  $\leq 30\%$ ), благодаря применению ИКД-терапии. Кроме того, в дополнительном исследовании по индуцируемости было продемонстрировано, что пациенты, которые на момент исследования даже не рассматривались в качестве кандидатов на имплантацию ИКД, через короткое время становятся таковыми.

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

### **II. 7. 3. Исследование SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial) – амиодарон или имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы при застойной сердечной недостаточности**

Внезапная сердечная смерть является очень частым исходом при застойной сердечной недостаточности (ЗСН). Изучение применения амиодарона и имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов было предложено для улучшения прогноза заболевания таких пациентов.

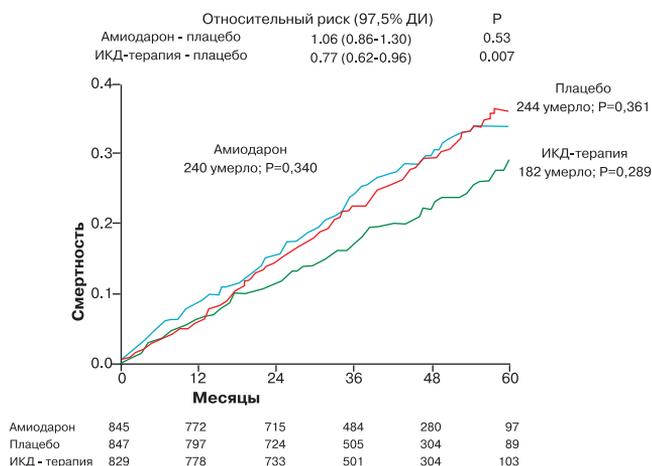
Исследование проводилось с 16 сентября 1997 г. по 18 июля 2001 г., однако все пациенты наблюдались и статистически обрабатывались до октября 2003 г. Результаты данного исследования опубликованы в январе 2005 г [12].

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

В этом исследовании рандомизированно сравнили 2521 пациентов с ЗСН II и III классов по классификации Нью-Йоркской Ассоциации Сердца (НУНА) и фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) менее 35%, которые получали медикаментозную терапию по поводу ЗСН плюс, в качестве антиаритмического препарата (ААП) – плацебо (847 пациентов), консервативную терапию и амиодарон (845 пациентов), консервативную терапию и ИКД (829 пациентов). Назначение пациентам

амиодарона или плацебо выбиралось случайно (по двойному слепому методу). Конечной точкой исследования было определение числа смертельных исходов от любых причин.

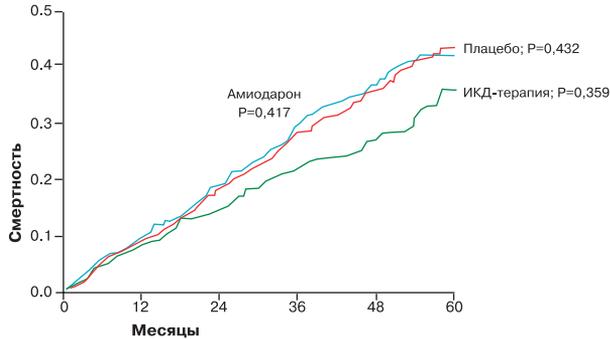
Средняя ФВ ЛЖ исследуемых была 25%, 70% больных находились во II классе по NYHA и 30% были в III классе по основному заболеванию (ЗСН). Ишемическая СН была представлена в 52% случаев и неишемический генез СН присутствовал в 48%. Среднее время наблюдения составило 45.5 месяцев. Все выжившие пациенты наблюдались не менее 24 месяцев, максимальный срок наблюдения составил 72,6 месяцев. 244 смертельных случая (29%) наблюдалось в группе плацебо, 240 (28%) в группе больных, получающих амиодарон и 182 (22%) в группе ИКД. Показатели риска смертности в группе пациентов, получающих амиодарон, сопоставимы с плацебо-контролируемой группой (средний коэффициент риска амиодарон – плацебо составил 1.06 (0,86-1,30), доверительный интервал 97.5 %, P=0.53). Снижение риска смертности на 23% было отмечено среди пациентов, получавших ИКД-терапию (коэффициент риска составил в среднем 0.77 (0,62-0,96); доверительный интервал 97.5%, P=0.007) и уменьшение смертности на 7.2% после пяти лет наблюдения в общей группе пациентов (рис. 5). При этом результаты были идентичными вне зависимости от ишемической или неишемической природы ЗСН (рис. 6, 7), но достоверно отличались, если пациенты были рандомизированы по классу NYHA (рис. 8, 9).



**Рис. 5.** Кривые Каплана Мейера, отражающие летальность у пациентов всех исследуемых групп

**А. Ишемическая сердечная недостаточность**

	Относительный риск (97,5% ДИ)	P
Амиодарон - плацебо	1,05 (0,81-1,36)	0,66
ИКД-терапия - плацебо	0,79 (0,60-1,04)	0,05

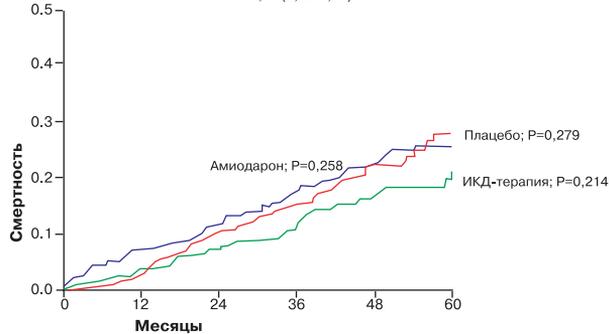


Амиодарон	426	384	346	227	130	46
Плацебо	453	415	370	244	152	48
ИКД-терапия	431	395	365	244	144	48

**Рис. 6.** Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов с ишемической сердечной недостаточностью

**В. Неишемическая сердечная недостаточность**

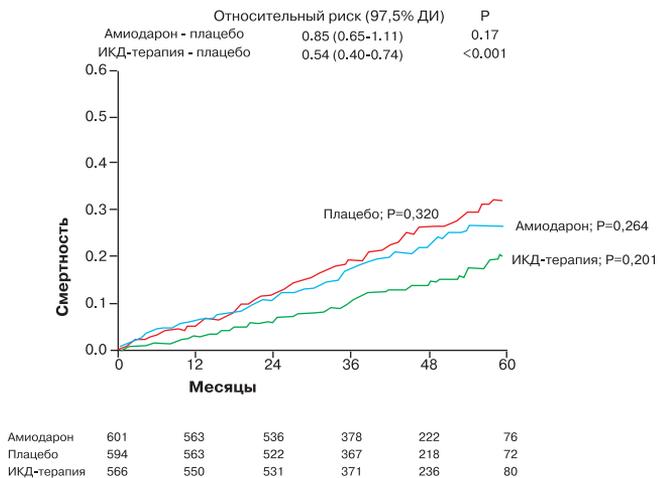
	Относительный риск (97,5% ДИ)	P
Амиодарон - плацебо	1,07 (0,76-1,51)	0,65
ИКД-терапия - плацебо	0,73 (0,50-1,07)	0,06



Амиодарон	419	388	369	257	150	51
Плацебо	394	382	354	261	152	41
ИКД-терапия	398	383	368	257	160	55

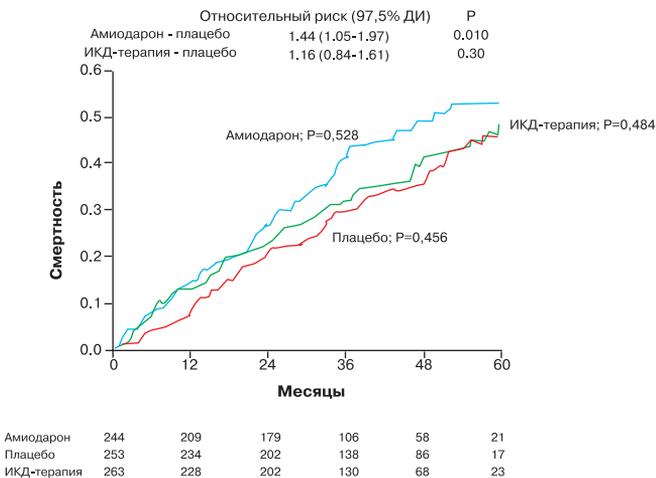
**Рис. 7.** Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов с неишемической сердечной недостаточностью

**А. NYHA класс II**



**Рис. 8.** Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов, находившихся в II классе по NYHA

**В. NYHA класс III**



**Рис. 9.** Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов, находившихся в III ФК по NYHA

Основной вывод исследования: у больных с ЗСН II и III класса по NYHA и ФВ ЛЖ менее 35% амиодарон не имеет преимуществ по сравнению с плацебо по выживаемости данных пациентов, тогда как использование ИКД-терапии позволяет снизить относительный риск общей смертности на 23%.

#### **II. 7. 4. Мета-анализы исследований по изучению эффективности ИКД**

D.S.Lee и соавторы в 2003 г. [16] опубликовали результаты мета-анализа исследований по ИКД. Анализ включил 9 исследований, которые в сумме охватили свыше 5000 пациентов, использовав модели как с фиксированным, так и со случайным эффектами. Исследования по первичной и вторичной профилактике продемонстрировали достоверное снижение числа смертей, связанных с аритмиями, при использовании ИКД (первичная профилактика – относительный риск (ОР) = 0,34, вторичная профилактика – ОР = 0,50,  $p < 0.001$  для обеих групп). В табл. 5 и 6 приведены результаты включенные в мета-анализ исследования. Объединение результатов продемонстрировало 57-процентное снижение риска смерти от аритмий и 30-процентное снижение риска смерти по всем причинам по сравнению с только медикаментозной терапией.

**Таблица 5.**

#### **Исследования по первичной профилактике (конечная точка смертность от всех причин)**

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

**Таблица 6.**

#### **Исследования по вторичной профилактике (конечная точка смертность от всех причин)**

Исследование	Дефибрилятор п/Н	Обычная терапия п/Н	Разница (%)	ОР (95% ДИ, случайный)
Wever 1995	4/29	11/31	3.7	0.39[0.14,1.08]
AVID 1997	80/507	122/509	42.3	0.66[0.51,0.85]

CASH 2000	36/99	84/189	20.1	0.82[0.60,1.11]
CIDS 2000	83/328	98/331	33.9	0.85[0.67,1.10]
Всего (95%-ный ДИ)	203/963	315/1060	100.0	0.75[0.64,0.87]

Тест на неоднородность хи-квадрат =3,97, степень свободы = 3, p=0,26

Тест на общий эффект z=-3,75, p=0,0002

(n=число смертей, N=число пациентов)

Результаты основных исследований по изучению эффективности ИКД в первичной профилактике ВСС приведены в таблице 7 [17]. Мета-анализ данных исследований показал снижение общей смертности на 25%. Только два исследования CABG-Patch и DINAMIT не продемонстрировали успеха ИКД терапии. Трудно удержаться от критики данных исследований, но если с их выводами полностью согласиться и не имплантировать ИКД непосредственно, после острого инфаркта миокарда (DINAMIT) и во время операций по реваскуляризации миокарда (аорто-коронарное шунтирование) (CABG-Patch), то суммарное снижение смертности среди участников остальных исследований возрастет до 37%.

Подавляющее большинство исследований, спланированных для изучения эффективности ИКД в первичной и вторичной профилактике ВСС продемонстрировали значительное преимущество ИКД, причем его значимость существенно возрастает в результатах исследований по первичной профилактике ВСС, т.е. в последних, снижение смертности было более значимым чем в исследованиях по вторичной профилактике ВСС.

В настоящее время, лидирующие позиции в применении ИКД-терапии принадлежат США и странам Западной Европы (США - 400-450, средний показатель по Западной Европе – 100-110 имплантаций на млн.нас.в год), что безусловно обязывает нас учитывать накопленный ими опыт и существующие показания для использования данного метода. Сегодня, в США используется два вида «Рекомендаций» (Guidelines), где отражены показания для применения ИКД-терапии: 1) «Рекомендации по ведению пациентов с желудочковыми аритмиями и предупреждению внезапной сердечной смерти» [2], принятые в 2006 году Американской Коллегией Кардиологов (ACC), Американской Ассоциацией Сердца (AHA) и Европейским Обществом Кардиологов (ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death), следует отметить, что их использует большинство европейских стран и они одобрены Всероссийским Научным Обществом Кардиологов (ВНОК); 2) «Рекомендации для использования имплантируемых устройств для лечения нарушений сердечного ритма» [18], пересмотренные в 2008 году (приняты ACC/

АНА/HRС). Оба вида «Рекомендаций» равнозначны по силе, однако «Рекомендации» 2008 года имеют некоторые отличия, которые прежде всего связаны с более жесткими значениями ФВЛЖ (одно значение) для использования ИКД в первичной профилактике ВСС. Все изменения, появившиеся в упомянутых «Рекомендациях» были подвергнуты тщательному анализу, относительно целесообразности их использования в современной редакции «Клинических рекомендаций ВНОА».

**Таблица 7.**

**Сравнение: группа ИКД против группы контроля**  
**Показатель: общая смертность**

Исследование	Гр. ИКД п/Н	Гр. контроля п/Н	RR (рандомиз.) 95% CI	Преимущ. %	RR (рандомиз.) 95% CI
AMIOVIRT	6/51	7/52		2.76	0.87[0.32, 2.42]
CABG Patch	101/446	95/454		12.79	1.08[0.84, 1.39]
CAT	13/50	17/54		5.93	0.83[0.45, 1.52]
COMPANION	105/595	131/617		13.19	0.83[0.66, 1.05]
DEFINITE	28/229	40/229		8.46	0.83[0.66, 1.05]
DINAMIT	62/332	58/342		11.00	1.10[0.80, 1.52]
MADIT 1	15/95	39/101		7.12	0.41[0.24, 0.69]
MADIT 2	105/742	97/490		12.71	0.71[0.56, 0.92]
MUSTT	35/161	255/537		11.42	0.46[0.34, 0.62]
SCD HeFT	182/829	244/847		14.62	0.76[0.65, 0.90]
Total (95% CI)	3530	3723		100.00	0.75 [0.63, 0.91]
Total events: 652 (Treatment), 983 (Control) Test for heterogeneity: Chi <sup>2</sup> =29.67, df = 9 (P=0.0005), I <sup>2</sup> = 69.7% Test for overall effect: Z = 3.00 (P=0.003)			0.1 0.2 0.5 1 0.5 0.2 10		Nanthakumar K., 2004 [17]
N – число пациентов в группе n – число умерших в группе			Преимущество ИКД	Преимущество контроля	

В России, в предыдущие годы, применение ИКД-терапии было регламентировано «Рекомендациями Всероссийского Научного Общества Специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции» 2005 года [19] и «Национальными Рекомендациями ВНОК и ОССН по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности» 2007 года [20]. Показания для использования ИКД-терапии, приводимые в данных «Рекомендациях» являются пересмотренной версией 2005 года ВНОА, АССХ, ВНОК.

**Таблица 8.**

**Показания и рекомендации для использования ИКД-терапии**

Рекомендации 2005 года	Новые (2009 г.) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
<b>Класс I</b>  1. ИКД-терапия показана выжившим после внезапной остановки кровообращения, развившейся вследствие фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии, если доказано что их причина не носила обратимый характер. (Уровень доказанности: A) [2, 21-26]	<b>Класс I</b>  Без изменений.	<b>Класс I</b>  Ишемию миокарда и электролитные нарушения при выраженной структурной патологии сердца, нельзя рассматривать как обратимые причины, ввиду высокой вероятности их повторения. В данном случае, они являются триггерными факторами развития аритмии, а не ее причинами.
ИКД-терапия показана пациентам со спонтанной устойчивой желудочковой тахикардией в сочетании со структурной патологией сердца. (Уровень доказанности: B)	<b>2. ИКД-терапия показана пациентам со структурной патологией сердца и спонтанной устойчивой желудочковой тахикардией, как гемодинамически нестабильной, так и гемодинамически стабильной. (Уровень доказанности: B) [2, 18, 21-26]</b>	Изменение 2005 года: добавлено требование наличия структурной патологии сердца. Изменение 2009 года: подчеркивается, что тахикардия может быть как гемодинамически стабильной, так и нестабильной, поскольку риск ВСС, прежде всего связан со структурной патологией сердца.
ИКД-терапия показана пациентам с синкопе вследствие неустановленной причины, но клинически соответствующим, гемодинамически значимой устойчивой желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков, вызываемой в электрофизиологическом исследовании, если медикаментозная терапия неэффективна, переносима или предпочтительнее обойтись без нее. (Уровень доказанности: B)	<b>3. ИКД-терапия показана пациентам с обмороками неясного генеза, которые клинически соответствуют гемодинамически значимой ЖТ или ФЖ, индуцированными во время электрофизиологического исследования. (Уровень доказанности: B) [2, 18, 24]</b>	Изменение 2009 года: отсутствует ссылка на медикаментозную терапию, поскольку лекарственная антиаритмическая терапия, направленная на подавление рецидивов ЖТ, не устраняет риск ВСС. Необходимость в назначении антиаритмической терапии не исчезает после имплантации ИКД, поскольку она показана для предотвращения приступов ЖТ и вероятных разрядов.
Неустойчивая желудочковая тахикардия в сочетании с ишемической болезнью сердца, предшествующим инфарктом миокарда, дисфункцией левого желудочка и вызываемой фибрилляцией желудочков или устойчивой желудочковой тахикардией при электрофизиологическом исследовании, при невозможности подавления ее антиаритмическим препаратом класса I. (Уровень доказанности: A)	<b>4. ИКД-терапия показана пациентам с дисфункцией левого желудочка (ФВЛЖ менее 35%) и сердечной недостаточностью (II или III ФК по NYHA), вследствие перенесенного, не менее чем 40 дней назад, инфаркта миокарда. (Уровень доказанности A) [2, 7-9, 12, ]</b>	Изменение 2009 года: отсутствует необходимость наличия ЖТ. Старое показание, основанное на исследовании MADIT, поглощено современным показанием, основанным на исследованиях: MADIT II; MUSTT; SCD-HeFT; COMPANON. Отчеты, старое показание соответствует п.7.  Изменение относительно показаний ВНОК/ОССН 2007: отсутствует требование о предполагаемом сроке жизни более 1 года. Данный пункт вынесен в III Класс показаний.

	<p><b>5. ИКД-терапия показана пациентам с неишемической дилатационной кардиомиопатией, дисфункцией левого желудочка (ФВЛЖ - 35% и менее) и сердечной недостаточностью, II или III ФК по NYHA. (Уровень доказанности B) [2, 12, 27,28]</b></p>	<p>Новое показание. В основу легли данные исследования SCD-HeFT и ряда исследований и метаанализа по изучению эффективности ИКД у пациентов с дилатационной кардиомиопатией.</p>
	<p><b>6. ИКД-терапия показана пациентам с дисфункцией левого желудочка и сердечной недостаточностью (ФВЛЖ менее 30%), вследствие перенесенного инфаркта миокарда, не менее чем 40 дней назад, I ФК по NYHA. (Уровень доказанности B) [2, 7]</b></p>	<p>Новое показание. В основу легли результаты анализа применения ИКД в подгруппах исследования MADIT II.</p>
	<p><b>7. ИКД-терапия показана пациентам с неустойчивой ЖТ, вследствие перенесенного инфаркта миокарда, с дисфункцией левого желудочка (ФВЛЖ менее 40%) и индуцируемой устойчивой ЖТ или ФЖ при проведении электрофизиологического исследования. (Уровень доказанности B)</b></p>	<p>Новое показание. В основу легли результаты двух исследований: MADIT и MUSTT. Однако, уровень доказанности «B», поскольку значение ФВЛЖ – 40%, как критерий включения, использовался только в исследовании MUSTT.</p>
<p><b>Класс IIa</b></p>	<p><b>Класс IIa</b></p> <p><b>1.Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной для лечения пациентов с рецидивирующими устойчивыми ЖТ, вследствие инфаркта миокарда с нормальной функцией ЛЖ. (Уровень доказанности C)</b></p>	<p><b>Класс IIa</b></p> <p>Если желудочковая тахикардия является следствием перенесенного инфаркта миокарда, имплантацию ИКД следует считать обоснованной, поскольку устранение ЖТ в дальнейшем, с помощью катетерной абляции или подавление приступов с помощью антиаритмической терапии, не устранят риск ВСС.</p>
	<p><b>2.Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной для лечения пациентов с рецидивирующими устойчивыми некоронарогенными ЖТ, когда их невозможно устранить радикально с помощью катетерной абляции (Уровень доказанности C).</b></p>	<p>Некоторые виды некоронарогенных ЖТ могут быть устранены радикально с помощью катетерной абляции. При отсутствии риска ВСС, ассоциированного с заболеванием (диагнозом) и структурной патологией сердца, имплантация ИКД, таким пациентам не показана.</p>

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ, ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОВЕРТЕРОВ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРОВ, УСТРОЙСТВ ДЛЯ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ И ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОМОНИТОРОВ**

	<p><b>3.Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной для лечения пациентов с обмороками неясного генеза, значимой дисфункцией левого желудочка и дилатационной кардиомиопатией. (Уровень доказанности С).</b></p>	<p>По данным наблюдательных исследований, более 30% случаев смерти среди пациентов с ДКМП являются внезапными. Среди пациентов с ДКМП и неясными обмороками, показатель смертности за 2 года превышает 30%, на фоне оптимальной лекарственной терапии. «Неясный генез обмороков» подразумевает отсутствие данных после проведения обследования, целью которого являлось выявление причины обмороков [2,18].</p>
	<p><b>4. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной для лечения пациентов с гипертрофической кардиомиопатией при наличии одного или более больших факторов риска ВСС. (Уровень доказанности С).</b></p>	<p>В редакции 2005 года, пункт рекомендаций для данной категории пациентов находился в в классе II b. В соответствии с «Консенсусом экспертного совета по ГКМП», к большим факторам риска отнесены: 1) перенесенный эпизод остановки кровообращения, 2) спонтанная устойчивая ЖТ, 3) спонтанная неустойчивая ЖТ, 4) ВСС в семейном анамнезе, 5) обмороки, 6) толщина МЖП более 30 мм , 7) неадекватное изменение АД в ответ на нагрузку [29].</p>
	<p><b>5. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена для предупреждения развития ВСС у пациентов с аритмогенной дисплазией (кардиомиопатией) правого желудочка, при наличии одного или более факторов риска ВСС. (Уровень доказанности С)</b></p>	<p>В ряде публикаций, говорится о необходимости имплантации ИКД пациентам с АД(К)ПЖ и наличием определенных признаков (факторов) риска ВСС. К таковым относятся: перенесенная остановка кровообращения, ЖТ сопровождающаяся потерей сознания, полиморфная ЖТ, доказанное выраженное поражение миокарда ПЖ, аневризма ПЖ, вовлечение в процесс ЛЖ. [2,18, 30-38]</p>
	<p><b>6. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена для предупреждения развития ВСС у пациентов с синдромом удлинненного интервала QT, при наличии ЖТ и/или обмороков, которые возникают несмотря на постоянный прием бетаблокаторов. (Уровень доказанности В)</b></p>	<p>В редакции 2005 года, пункт рекомендаций по имплантации ИКД пациентам с синдромом удлинненного интервала QT находился в в классе II b. Данный пункт рекомендаций создан на основе ряда работ по стратификации риска ВСС и изучению эффективности ИКД у больных с синдромом QT. [2,18, 39-44] Для пациентов, перенесших остановку кровообращения, действует I Класс показаний, п.1.</p>

<p>Синкопе необъяснимой этиологии или семейный анамнез необъяснимой внезапной сердечной смерти в сочетании с типичной или атипичной блокадой правой ножки и подъемом сегмента ST (синдром Бругада). (Уровень доказанности: C)</p>	<p><b>7. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной у пациентов с синдромом Бругада, страдающих обмороками и/или ЖТ, при наличии документированного эпизода ЖТ. (Уровень доказанности C)</b></p>	<p>В редакции 2005 года, пункт рекомендаций для данной категории пациентов находился в в классе II b. Стратификация риска у пациентов с синдромом Бругада основана на ЭКГ признаках в сочетании с клиническими проявлениями синдрома. Спонтанная элевация сегмента ST в сочетании с обмороками, дает шестикратное увеличение риска внезапной остановки кровообращения. Обычно, внезапная смерть является следствием быстрой полиморфной ЖТ или ФЖ, которые возникают в покое, часто во время сна. [2,45-50].</p>
	<p><b>8. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена у пациентов, страдающих катехоламинергической полиморфной ЖТ, при наличии документированных эпизодов ЖТ, которые возникают несмотря на постоянный прием бетаблокаторов. (Уровень доказанности C)</b></p>	<p>Катехоламинергические полиморфные ЖТ развиваются на фоне физической или эмоциональной нагрузки. На ЭКГ, вне приступа отсутствуют какие-либо патологические признаки. Доказана наследственная генетическая природа заболевания. [2, 51-55]</p>
<p>Выраженная симптоматика (например, синкопе), связанная с устойчивой желудочковой тахикардией, на период ожидания трансплантации сердца. (Уровень доказанности: C)</p>	<p><b>9. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена у пациентов, ожидающих трансплантацию сердца вне клиники. (Уровень доказанности C).</b></p>	<p>В редакции 2005 года, пункт рекомендаций для данной категории пациентов находился в в классе II b. Очевидно, что данной группе пациентов ИКД показан как средство первичной профилактики ВСС.</p>
<p><b>Класс IIa</b></p>	<p><b>Класс IIa</b></p> <p><b>1.Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной для лечения пациентов с рецидивирующими устойчивыми ЖТ, вследствие инфаркта миокарда с нормальной функцией ЛЖ. (Уровень доказанности C)</b></p>	<p><b>Класс IIa</b></p> <p>Если желудочковая тахикардия является следствием перенесенного инфаркта миокарда, имплантацию ИКД следует считать обоснованной, поскольку устранение ЖТ в дальнейшем, с помощью катетерной абляции или подавление приступов с помощью антиаритмической терапии, не устранят риск ВСС.</p>

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ, ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОВЕРТЕРОВ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРОВ, УСТРОЙСТВ ДЛЯ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ И ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОМОНИТОРОВ**

	<p><b>2.Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной для лечения пациентов с рецидивирующими устойчивыми некоронарогенными ЖТ, когда их невозможно устранить радикально с помощью катетерной абляции (Уровень доказанности С).</b></p>	<p>Некоторые виды некоронарогенных ЖТ могут быть устранены радикально с помощью катетерной абляции. При отсутствии риска ВСС, ассоциированного с заболеванием (диагнозом) и структурной патологией сердца, имплантация ИКД, таким пациентам не показана.</p>
	<p><b>3.Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной для лечения пациентов с обмороками неясного генеза, значимой дисфункцией левого желудочка и дилатационной кардиомиопатией. (Уровень доказанности С).</b></p>	<p>По данным наблюдательных исследований, более 30% случаев смерти среди пациентов с ДКМП являются внезапными. Среди пациентов с ДКМП и неясными обмороками, показатель смертности за 2 года превышает 30%, на фоне оптимальной лекарственной терапии. «Неясный генез обмороков» подразумевает отсутствие данных после проведения обследования, целью которого являлось выявление причины обмороков [2,18].</p>
	<p><b>4. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной для лечения пациентов с гипертрофической кардиомиопатией при наличии одного или более больших факторов риска ВСС. (Уровень доказанности С).</b></p>	<p>В редакции 2005 года, пункт рекомендаций для данной категории пациентов находился в в классе II b. В соответствии с «Консенсусом экспертного совета по ГКМП», к большим факторам риска отнесены: 1) перенесенный эпизод остановки кровообращения, 2) спонтанная устойчивая ЖТ, 3) спонтанная неустойчивая ЖТ, 4) ВСС в семейном анамнезе, 5) обмороки, 6) толщина МЖП более 30 мм , 7) неадекватное изменение АД в ответ на нагрузку [29].</p>
	<p><b>5. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена для предупреждения развития ВСС у пациентов с аритмогенной дисплазией (кардиомиопатией) правого желудочка, при наличии одного или более факторов риска ВСС. (Уровень доказанности С)</b></p>	<p>В ряде публикаций, говорится о необходимости имплантации ИКД пациентам с АД(К)ПЖ и наличием определенных признаков (факторов) риска ВСС. К таковым относятся: перенесенная остановка кровообращения, ЖТ сопровождающаяся потерей сознания, полиморфная ЖТ, доказанное выраженное поражение миокарда ПЖ, аневризма ПЖ, вовлечение в процесс ЛЖ. [2,18, 30-38]</p>

	<p><b>6. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена для предупреждения развития ВСС у пациентов с синдромом удлинненного интервала QT, при наличии ЖТ и/или обмороков, которые возникают несмотря на постоянный прием бетаблокаторов. (Уровень доказанности В)</b></p>	<p>В редакции 2005 года, пункт рекомендаций по имплантации ИКД пациентам с синдромом удлинненного интервала QT находился в в классе II b. Данный пункт рекомендаций создан на основе ряда работ по стратификации риска ВСС и изучению эффективности ИКД у больных с синдромом QT. [2,18, 39-44] Для пациентов, перенесших остановку кровообращения, действует I Класс показаний, п.1.</p>
<p>Синкопе необъяснимой этиологии или семейный анамнез необъяснимой внезапной сердечной смерти в сочетании с типичной или атипичной блокадой правой ножки и подъемом сегмента ST (синдром Бругада). (Уровень доказанности: С)</p>	<p><b>7. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной у пациентов с синдромом Бругада, страдающих обмороками и/или ЖТ, при наличии документированного эпизода ЖТ. (Уровень доказанности С)</b></p>	<p>В редакции 2005 года, пункт рекомендаций для данной категории пациентов находился в в классе II b. Стратификация риска у пациентов с синдромом Бругада основана на ЭКГ признаках в сочетании с клиническими проявлениями синдрома. Спонтанная элевация сегмента ST в сочетании с обмороками, дает шестикратное увеличение риска внезапной остановки кровообращения. Обычно, внезапная смерть является следствием быстрой полиморфной ЖТ или ФЖ, которые возникают в покое, часто во время сна. [2,45-50].</p>
	<p><b>8. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена у пациентов, страдающих катехоламинергической полиморфной ЖТ, при наличии документированных эпизодов ЖТ, которые возникают несмотря на постоянный прием бетаблокаторов. (Уровень доказанности С)</b></p>	<p>Катехоламинергические полиморфные ЖТ развиваются на фоне физической или эмоциональной нагрузки. На ЭКГ, вне приступа отсутствуют какие-либо патологические признаки. Доказана наследственная генетическая природа заболевания. [2, 51-55]</p>
<p>Выраженная симптоматика (например, синкопе), связанная с устойчивой желудочковой тахикардией, на период ожидания трансплантации сердца. (Уровень доказанности: С)</p>	<p><b>9. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена у пациентов, ожидающих трансплантацию сердца вне клиники. (Уровень доказанности С).</b></p>	<p>В редакции 2005 года, пункт рекомендаций для данной категории пациентов находился в в классе II b. Очевидно, что данной группе пациентов ИКД показан как средство первичной профилактики ВСС.</p>

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ, ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОВЕРТЕРОВ-ДЕФИБРИЛЯТОРОВ, УСТРОЙСТВ ДЛЯ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ И ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОМОНИТОРОВ**

<p><b>Класс IIb</b></p>	<p><b>Класс IIb</b></p> <p><b>1. ИКД-терапия может рассматриваться в качестве средства профилактики ВСС у пациентов с неишемическими заболеваниями сердца, с дисфункцией левого желудочка (ФВ ЛЖ ≤ 35%), имеющих сердечную недостаточность ФК I по NYHA. (Уровень доказанности C)</b></p>	<p><b>Класс IIb</b></p>
<p>Повторяющиеся синкопе неустановленной этиологии при наличии дисфункции желудочков и отсутствии желудочковых аритмий на электрофизиологическом исследовании, после исключения некардиальных причин синкопе. (Уровень доказанности: C)</p>	<p><b>2. ИКД-терапия может рассматриваться в качестве средства профилактики ВСС у пациентов с обмороками и выраженной структурной патологией сердца, в случае когда инвазивные и неинвазивные методы исследования не позволили выявить причину обмороков. (Уровень доказанности C)</b></p>	<p>Изменение формулировки. Рекомендации основаны на клиническом опыте и заключении экспертов. У пациентов с распространенной структурной патологией сердца и синкопе неустановленной этиологии, несмотря на тщательное обследование причинами синкопе вероятнее всего являются аритмии. Имплантация ИКД имеет преимущества перед другими методами лечения.</p>
<p>Семейные или наследственные состояния с высоким риском угрожающих жизни желудочковых тахикардий, таких как синдром удлиненного QT или гипертрофическая кардиомиопатия. (Уровень доказанности: B)</p>	<p><b>3. ИКД-терапия может рассматриваться в качестве средства профилактики ВСС у пациентов с семейной (наследственной) кардиомиопатией, ассоциированной с внезапной сердечной смертью. (Уровень доказанности C)</b></p>	<p>Пункт рекомендаций для пациентов с синдромом удлиненного интервала QT повышен до Класса IIa (п. 6).</p>
	<p><b>4. ИКД-терапия может рассматриваться в качестве средства профилактики ВСС у пациентов, страдающих некомпактностью левого желудочка. (Уровень доказанности C)</b></p>	<p>Новый пункт рекомендаций. Некомпактность левого желудочка – относительно новый диагноз (термин появился в начале 90х годов, однако в «Нормативах» он появляется в 2008 году). Это редкое врожденное заболевание – кардиомиопатия, характеризующаяся чрезмерно выраженными trabeculaми с глубокими межtrabecularными полостями, истончением рабочего миокарда. Желудочковые тахикардии, фибрилляция желудочков, внезапная остановка кровообращения являются частыми осложнениями заболевания. [2, 56-64]</p>
<p><b>Класс III</b></p>	<p><b>Класс III</b></p> <p><b>1. ИКД-терапия не показана пациентам, прогнозируемый срок жизни которых, с удовлетворительным функциональным статусом не превышает 1 год, даже если они имеют показания, соответствующие классам: I; IIa; IIb. (Уровень доказанности C)</b></p>	<p><b>Класс III</b></p>

<p>Некупируемая желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков. (Уровень доказанности: C)</p>	<p><b>2. ИКД-терапия не показана пациентам, страдающим непрерывно-рецидивирующими желудочковыми тахикардиями или фибрилляцией желудочков.</b> (Уровень доказанности C)</p>	<p>Несколько изменена формулировка.</p>
<p>3. ИКД-терапия не показана пациентам с выраженными психическими заболеваниями, которые могут быть усугублены имплантацией прибора или препятствовать систематическому наблюдению. (Уровень доказанности: C)</p>	<p>Без изменений</p>	
<p>4. ИКД-терапия не показана пациентам с хронической сердечной недостаточностью IV ФК по NYHA, рефрактерной к лекарственной терапии, когда они не являются кандидатами на трансплантацию сердца. (Уровень доказанности: C)</p>	<p>Без изменений</p>	
<p>5. ИКД-терапия не показана пациентам с обмороками неясного генеза у пациентов без индуцируемых желудочковых тахикардий и без структурной патологии сердца. (Уровень доказанности: C)</p>	<p>Без изменений</p>	<p>Незначительно изменена формулировка. Указано, что пациент не должен иметь структурной патологии сердца.</p>
<p>Фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия, являющиеся результатом аритмий, поддающихся хирургической или катетерной абляции, например, предсердные аритмии, связанные с синдромом Вольфа-Паркинсона-Вайта, желудочковая тахикардия из выходного тракта, идиопатическая левожелудочковая тахикардия или фасцикулярная желудочковая тахикардия. (Уровень доказанности: C)</p>	<p><b>6. ИКД-терапия не показана пациентам, когда желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков являются устранимыми радикально, хирургически или с помощью катетерной абляции: аритмии связанные с синдромом ВПВ (WPW), тахикардии из выходного тракта желудочков, фасцикулярные и идиопатические ЖТ, при отсутствии структурной патологии сердца.</b> (Уровень доказанности C)</p>	<p>Незначительное изменение формулировки</p>
<p>7. ИКД-терапия не показана пациентам, у которых эпизод желудочковой тахикардии возник вследствие преходящих или обратимых расстройств (например, острый инфаркт миокарда, нарушение электролитного баланса, побочные эффекты медикаментов, травма), когда коррекция расстройства возможна и может значительно снизить риск повторного возникновения аритмии. (Уровень доказанности: B)</p>	<p>Без изменений</p>	

## **II. 8. Применение ИКД у детей: особенности и показания.**

Применение ИКД у детей началось в середине 80-х годов. Это были единичные имплантации, связанные с жизнеугрожающими и резистентными к лекарственной терапии желудочковыми тахиаритмиями. Количество имплантаций на тот период, составляло несколько десятков случаев в год во всей мировой практике. В западных странах, заметный рост числа имплантаций среди детей и подростков наблюдался в 90х годах, что было обусловлено активным развитием программы спасения от ВСС в общественных местах и появлением значительного количества спасенных, в т.ч. подростков и лиц юношеского возраста. Так, в США в 1993 году, данная категория пациентов составляла 76%, среди всех лиц моложе 20 лет, которым были имплантированы кардиовертеры-дефибрилляторы [18]. В последние годы, существенного увеличения количества имплантаций среди педиатрических пациентов не наблюдается. На современном этапе, количество пациентов данной категории относительно всех пациентов с ИКД, составляет менее 1%. В среднем, крупные зарубежные клиники располагают опытом, около 50 имплантаций в год [19,20]. В России весь подобный опыт составляет несколько десятков пациентов, наблюдающихся в ведущих клиниках страны. Можно назвать несколько причин столь выраженного количественного различия в распространенности метода на взрослую и педиатрическую популяции. Прежде всего следует отметить, что ВСС в педиатрической популяции встречается значительно реже (исключая период синдрома внезапной смерти младенцев, от рождения до 3 лет) чем во взрослой. Известно, что частота случаев ВСС, среди лиц моложе 30 лет составляет 1:100 000 населения в год, тогда как после 35 лет, этот показатель равен 1:1000. В целом, применение ИКД у детей, сегодня основывается на показаниях, разработанных для взрослых пациентов. А в большинстве крупных исследований, которые лежат в основе данных показаний, изучалось влияние ИКД на смертность пациентов, страдающих ИБС, что не позволяет экстраполировать их результаты на детскую популяцию. И хотя в детской популяции, риск внезапной сердечной смерти выражен значительно меньше, связан он с гораздо более широким спектром заболеваний сердца, среди которых: различные врожденные пороки, наследственные аритмогенные заболевания и кардиомиопатии.

Нормативы для лечения желудочковых аритмий и предупреждения ВСС (The ACC/ANA/ESC 2006 Guidelines) [2], принятые в США и Европе в 2006 году, содержат пункты с показаниями для применения ИКД в педиатрической практике (п.п. 1-3) и при заболеваниях сердца, соответствующих детскому возрасту. Степень доказанности большинства

таких показаний, соответствует уровню «С», что означает согласованное мнение экспертов по данному вопросу, при отсутствии доказательной базы. Прежде всего это касается детей перенесших внезапную остановку кровообращения, для которых ИКД-терапия имеет класс показаний IC, если причина ВОК не имела обратимый характер. В случаях, когда ВОК была связана с диагностированным врожденным пороком сердца, показания для имплантации кардиовертера-дефибриллятора, соответствуют IB классу. Следует отметить, что в качестве средства первичной профилактики ВСС у пациентов детского возраста, ИКД терапия предложена только в одном пункте (п.2). Принятие решения об имплантации устройства должно основываться на тщательной оценке ряда факторов у каждого конкретного пациента, в т.ч. необходимо учитывать возможные осложнения, связанные с имплантацией устройства, поскольку некоторые из них свойственны пациентам детского и подросткового возраста и могут встречаться чаще чем среди взрослых. В таблице 9, наряду с педиатрическими показаниями, мы также приводим показания, принятые для взрослой популяции, которые при аналогичных состояниях, могут применяться для педиатрических пациентов с учетом упомянутых ограничений, приведенных в п.2. В основном это касается вторичной профилактики при каналопатиях, кардиомиопатиях и идиопатических желудочковых аритмиях.

На настоящее время накоплено достаточное количество данных об эффективности ИКД терапии в педиатрической популяции для вторичной профилактики ВСС. Результаты пяти ретроспективных исследований по применению ИКД у детей, продолжительностью наблюдения от 27 до 44 месяцев, продемонстрировали обоснованные и эффективные срабатывания приборов у 26-75% пациентов [65-69]. Однако и для этой категории показаний, у детей необходим осторожный и взвешенный подход при приеме решения об имплантации ИКД. Так, для пациентов с врожденными пороками сердца и спонтанными устойчивыми ЖТ, является обязательным проведение инвазивного исследования внутрисердечной гемодинамики и электрофизиологического исследования, а имплантация ИКД возможна, только в случае отсутствия эффекта от радикальных методов устранения ЖТ, каковыми являются: катетерная абляция или хирургическая резекция аритмогенного субстрата.

Имплантация ИКД у молодых пациентов, является обоснованной при наследственных аритмогенных заболеваниях, сопровождающихся устойчивыми эпизодами ЖТ или обмороками, при отсутствии эффекта от альтернативных методов лечения (показания IIA класса). В эту груп-

пу можно отнести пациентов с синдромом удлинённого интервала QT, с катехоламинергически зависимыми полиморфными ЖТ, которые получают бетаблокаторы, а также пациентов с синдромом Бругада и синдромом короткого интервала QT. Возможность использования ИКД в качестве средства первичной профилактики ВСС у данной категории педиатрических пациентов вызывает сомнения, а решение об имплантации ИКД асимптомному ребёнку с риском ВСС, представляется трудным и редким выбором. Возможно в отдельных случаях, подобное решение может быть оправдано тяжёлым семейным анамнезом, когда случаи ВСС наблюдались среди близких родственников. В среднем, у пациентов с удлинённым интервалом QT, при приеме бетаадреноблокаторов, риск ВСС составляет около 1% в год [70].

Тот факт, что молодой возраст у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией является значимым фактором риска ВСС, облегчает выбор в пользу ИКД, как средства первичной профилактики, однако для окончательного решения необходимо наличие ещё одного или нескольких факторов риска ВСС: случаи ВСС в семье, толщина межжелудочковой перегородки более 30 мм, желудочковая эктопия, потери сознания во время нагрузки [71]. Исследование Maron et al. продемонстрировало обоснованные срабатывания ИКД у 23% пациентов с гипертрофической кардиомиопатией, в течении 3 лет наблюдения [72].

В отличие от взрослой популяции, решение об имплантации ИКД ребёнку со значимой дисфункцией левого желудочка ( $ФВ ЛЖ \leq 35\%$ ) должно быть подкреплено наличием устойчивых эпизодов желудочковых аритмий. В настоящее время не существует достаточной доказательной базы о пользе применения ИКД у детей, в качестве средства первичной профилактики ВСС при сниженной функции левого желудочка и при врождённых пороках сердца. Известно, что риск ВСС при врождённых пороках сердца существенно возрастает в более старшем возрасте (после 18-20 лет), особенно среди пациентов с тетрадой Фалло, стенозом аорты, транспозицией магистральных сосудов (после операций Мастарда или Сеннинга). Возникновение неустойчивых эпизодов желудочковых аритмий у данных пациентов является распространённым осложнением заболевания, а также ближайшего и отдалённого послеоперационного периода. Однако сам по себе, данный маркер не является значимым для определения пациентов высокого риска по ВСС. Риск ВСС существенно возрастает, когда наряду с наличием неустойчивых эпизодов ЖТ, нарастают: легочная гипертензия, дисфункция правого желудочка и продолжительность комплекса QRS ( $>180$  мс) [2]. Предварительные

данные одного из ретроспективных исследований [73] демонстрируют высокую частоту обоснованных срабатываний ИКД у пациентов с тетрадой Фалло, которым имплантация устройства была выполнена по показаниям первичной профилактики ВСС. В отличие от данной группы, у пациентов с транспозицией магистральных артерий после операций Мастарда и Сеннинга, применение ИКД для первичной профилактики ВСС не показало столь выраженной востребованности ИКД терапии и электрические разряды отсутствовали у 95% пациентов в течение 5 лет [74]. Очевидно, что необходимы дальнейшие исследования и накопление опыта имплантаций ИКД при различной патологии, что позволит более точно сформулировать показания для применения данного класса устройств у педиатрических пациентов.

Имплантация ИКД в педиатрической популяции сопряжена с повышенным числом осложнений, что обусловлено малыми размерами туловища, сердца, сосудов; слабо развитыми мышцами, подкожной клетчаткой; продолжающимся ростом организма и повышенной двигательной активностью.

Наиболее частыми осложнениями являются: дислокация и перелом электрода, а также осложнения, связанные с проникновением инфекции в ложе и сосудистое русло. Это необходимо учитывать при приеме решения об имплантации ИКД ребенку. Типичная процедура имплантации, с использованием эндокардиальных электродов и расположением ИКД под большой грудной мышцей, обычно выполняется у детей старшего возраста. Для детей младшего возраста предложены различные методики имплантаций, однако какого-либо стандарта не существует. Большинство врачей стараются избегать торакотомного доступа и эпикардиальной методики имплантаций, в виду ее травматичности и вероятности развития рестриктивной дисфункции сердца [75]. Однако, имплантация эпикардиальной системы электродов используется у детей с врожденными пороками сердца, особенно при отсутствии обычного венозного доступа, необходимого для типичного размещения электродов в правых отделах сердца. Ранее, существовали рекомендации о целесообразности использования эпикардиальной методики у детей весом менее 40 кг, но после того как P.S Fischbach и соавт. [76] опубликовали положительные результаты использования эндокардиальной методики у детей весом менее 40 кг с абдоминальным расположением ИКД с «активным корпусом», большинство авторов предпочитают использовать таковую. Наиболее часто используемой методикой вживления ИКД детям, является комбинированная имплантация эндокардиального и подкожного

электродов, с абдоминальным расположением ИКД. Техника данной операции достаточно проста и позволяет обеспечить приемлемые показатели порога дефибрилляции [75,77].

Еще одной проблемой применения ИКД у пациентов детского возраста является высокий риск необоснованных срабатываний ИКД. Необоснованные электрические разряды у детей связаны с высокой частотой синусового ритма или с предсердными тахиаритмиями, частота которых может достигать частоты вероятных желудочковых тахиаритмий. Наиболее часто подобные предсердные тахиаритмии встречаются у пациентов с врожденными пороками сердца. Другой причиной необоснованных разрядов является ошибочное восприятие устройством Т зубцов, также как и R зубцов, вследствие чего происходит удвоение подсчета желудочковых событий, что ведет к нанесению необоснованного разряда. Данная ситуация свойственна пациентам с синдромом удлинённого интервала QT, причем восприятие Т зубца может быть непостоянным и появляться во время синусовой тахикардии, вследствие физической или эмоциональной нагрузки. Проведение нагрузочных тестов позволяет определить изменение амплитуды Т зубца и возможность его восприятия прибором. Решение проблемы необоснованных разрядов у детей лежит в правильном индивидуальном программировании ИКД, тщательном наблюдении за пациентом, назначении лекарственных препаратов, урежающих частоту синусового ритма, прежде всего – бетаблокаторов. Тем не менее, в настоящее время, доля необоснованных разрядов у педиатрических пациентов с ИКД, может составлять от 20% до 50%, при сроках наблюдения от 29 до 51 месяцев [2,66-69]. Возможно, наиболее существенное влияние на снижение количества необоснованных разрядов у детей, могут оказать двухкамерные ИКД. Способность современных ИКД – отличать желудочковые тахиаритмии от наджелудочковых, обусловлена использованием специальных дискриминационных алгоритмов. Данные алгоритмы наиболее совершенны в двухкамерных ИКД, когда посредством предсердного и желудочкового электродов, устройство получает информацию о текущем ритме, как из желудочков, так и из предсердий. Кроме того, многие больные с устойчивыми ЖТ, синдромом удлинённого интервала QT, другими аритмогенными заболеваниями, могут нуждаться в длительной предсердной стимуляции. Необходимость в последней, может быть обусловлена синусовой брадикардией, сопутствующими нарушениями формирования и проведения импульса, интенсивной антиаритмической терапией, бради зависимыми желудочковыми аритмиями. Использование желудочковой стимуляции у данной категории больных, существенно ограничено вследствие ее аритмогенного эффекта. Таким образом, двух-

камерные ИКД имеют ряд преимуществ, благодаря чему они наиболее предпочтительны для лечения педиатрических пациентов. Единственное ограничение в использовании данных устройств может быть связано с необходимостью имплантации второго (предсердного) электрода, что не всегда возможно при использовании эндокардиальной методики у детей младшего возраста.

Ряд исследований показал, что качество жизни пациентов с ИКД, в значительной мере зависит от частоты электрических разрядов, производимых ИКД. Причем, влияние данного фактора распространяется на пациентов любого возраста. Частые электрические разряды могут привести к снижению физической и социальной активности, иногда к развитию тревожно-депрессивных реакций. На основании данных двух исследований [71,78], по изучению качества жизни педиатрических пациентов с ИКД, складывается впечатление, что дети в меньшей степени подвержены негативным изменениям психоэмоциональной сферы деятельности в ответ на срабатывания ИКД. Тем не менее, зависимость качества жизни от количества разрядов является статистически достоверной и для этой категории пациентов. Очевидно, что после имплантации ИКД все усилия должны быть направлены на предупреждение обоснованных и необоснованных срабатываний устройства. Назначение антиаритмических лекарственных препаратов, интервенционное и хирургическое лечение аритмий не теряют свою актуальность и после имплантации ИКД. Кроме того, важную роль играет правильное и терпеливое наставление родителей и пациента о необходимости соблюдения определенных правил поведения и изменении образа жизни в соответствии с течением заболевания и возможными воздействиями со стороны, имплантированного устройства. Как показывает зарубежный опыт, во многих случаях следует прибегать к помощи психолога или психотерапевта, иногда проводить коррекцию психоэмоционального состояния с помощью лекарственных препаратов.

**Таблица 9.**

**Показания для ИКД терапии у педиатрических пациентов.**

№	Показания	Класс	Уровень доказанности	Первичная/вторичная профилактика
1.	Имплантация ИКД в педиатрической практике показана лицам, выжившим после внезапной остановки кровообращения в том случае, если тщательно выполненное обследование исключает возможность устранения ее причины; если пациент получает оптимальную лекарственную терапию и прогнозируемый срок жизни с хорошим функциональным статусом превышает 1 год.	I	C	II

## КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ, ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОВЕРТЕРОВ- ДЕФИБРИЛЯТОРОВ, УСТРОЙСТВ ДЛЯ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ И ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОМОНИТОРОВ

2.	ИКД терапия в сочетании с фармакологической терапией показана для педиатрических пациентов с высоким риском ВСС (дефекты ионных каналов или кардиомиопатии) или с устойчивыми эпизодами желудочковых аритмий. Решение об имплантации ИКД принимается на основе оценки риска ВСС, ассоциированным с конкретным заболеванием, потенциальной эффективности лекарственной терапии, возможных осложнений, вследствие имплантации ИКД, если прогнозируемый срок жизни с хорошим функциональным статусом превышает 1 год.	I	C	I/II
3.	ИКД терапия приемлема для педиатрических пациентов со спонтанными устойчивыми желудочковыми аритмиями, ассоциированными со сниженной функцией левого желудочка (ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ ), получающих постоянно оптимальную лекарственную терапию, если прогнозируемый срок жизни с хорошим функциональным статусом превышает 1 год.	IIa	B	II
4.	Имплантация ИКД может быть эффективным методом лечения для прерывания устойчивых эпизодов ЖТ у пациентов с сохранной функцией ЛЖ и отсутствии структурного заболевания сердца, получающих постоянно оптимальную лекарственную терапию, если прогнозируемый срок жизни превышает 1 год.	IIa	C	II
5.	Имплантация ИКД может быть полезна у пациентов с жизнеугрожающими желудочковыми аритмиями, которые не находятся в острой фазе миокардита, постоянно получаю оптимальную лекарственную терапию и прогнозируемый срок их жизни с хорошим функциональным статусом превышает 1 год.	IIa	C	II
6.	Имплантация ИКД показана пациентам с врожденными пороками сердца, выжившим после внезапной остановки кровообращения в том случае, если исключена ее обратимая причина; если пациент получает оптимальную лекарственную терапию и прогнозируемый срок жизни с хорошим функциональным статусом превышает 1 год.	I	B	II
7.	Пациенты с врожденными пороками сердца и спонтанными устойчивыми ЖТ, должны быть подвергнуты инвазивному исследованию гемодинамики и электрофизиологическому исследованию. Рекомендуемые методы лечения включают катетерную абляцию или хирургическую резекцию для устранения ЖТ. При отсутствии эффекта, рекомендована имплантация ИКД.	I	C	II
8.	Для пациентов с врожденными пороками сердца, необъяснимыми обмороками и сниженной функцией ЛЖ, рекомендуется инвазивное исследование гемодинамики и электрофизиологическое исследование. Если не выявлена обратимая причина обмороков, для таких пациентов приемлема имплантация ИКД, если пациент получает оптимальную лекарственную терапию и прогнозируемый срок жизни с хорошим функциональным статусом превышает 1 год.	IIa	B	II

9.	ИКД терапия рекомендована для вторичной профилактики ВСС у пациентов, выживших после фибрилляции желудочков или гемодинамически нестабильной ЖТ или ЖТ с обмороком, при ФВ ЛЖ 40% и менее, если пациент получает оптимальную лекарственную терапию и прогнозируемый срок жизни с хорошим функциональным статусом превышает 1 год.	I	A	II
10.	ИКД терапия рекомендована для первичной профилактики, с целью снижения общей смертности, посредством снижения внезапной сердечной смертности у пациентов с неишемическими заболеваниями сердца, у которых ФВ ЛЖ 30-35% и менее, ФК по NYHA II или III, получающих оптимальную лекарственную терапию, когда прогнозируемый срок их жизни с хорошим функциональным статусом превышает 1 год.	I	B	I
11.	Имплантация ИКД для профилактики ВСС, показана пациентам с аритмогенной кардиомиопатией ПЖ и документированными эпизодами ЖТ/ФЖ, которые получают оптимальную лекарственную терапию и прогнозируемый срок их жизни с хорошим функциональным статусом, может превышать 1 год.	I	B	II
12.	ИКД терапия должна быть использована для лечения пациентов с гипертрофической кардиомиопатией и устойчивыми эпизодами ЖТ/ФЖ, которые получают оптимальную лекарственную терапию и прогнозируемый срок их жизни с хорошим функциональным статусом, может превышать 1 год.	I	B	II
13.	Имплантация ИКД в комбинации с приемом бетаблокаторов, является эффективным методом снижения риска ВСС у пациентов с синдромом удлиненного интервала QT, имевших обмороки и/или эпизоды ЖТ на фоне приема бетаблокаторов, при прогнозируемом сроке их жизни с хорошим функциональным статусом более 1 года.	Ila	B	II
14.	Имплантация ИКД с приемом бетаблокаторов показана пациентам с синдромом удлиненного интервала QT, перенесшим внезапную остановку кровообращения, при прогнозируемом сроке их жизни с хорошим функциональным статусом более 1 года.	I	A	II
15.	Имплантация ИКД с приемом бетаблокаторов показана пациентам с синдромом Бругада, перенесшим внезапную остановку кровообращения и получающим оптимальную лекарственную терапию, при прогнозируемом сроке их жизни с хорошим функциональным статусом более 1 года.	I	C	II

## Список литературы

1. Akhtar M., Garan H., Lehmann M.H., Troup P.J. Sudden cardiac death: management of high-risk patients. *Ann. Intern. Med.* 1991; 114:499-512.
2. Zipes D., Camm J., Borggrefe M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death—Executive Summary. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2006;48:1064-1108.
3. Auricchio A, Stellbrink C, Block M, et al, for the Pacing Therapies for Congestive Heart Failure Study Group and the Guidant Congestive Heart Failure Research Group. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. *Circulation* 1999; 99:2993-3001.
4. Bayes de Luna A., Coumel P., Leclercq J.F. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases // *Am. Heart J.*- 1989.- Vol.117.- P. 151 - 159.
5. Albert C.M., Chae C.U., Grodstein F. et al. Prospective study of sudden cardiac death among women in the United States. *Circulation* 2003; 107: 2096–2101.
6. Fraser JD, Gillis AM, Irwin ME, Nishimura S, Tyers GF, Philippon F. Guidelines for pacemaker follow-up in Canada: a consensus statement of the Canadian Working Group on Cardiac Pacing. *Can J Cardiol* 2000;16:355-76.
7. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J., et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction // *N. Eng. J. Med.* – 2002. – N. 346.- P.877-883.
8. Buxton A.E., Lee K.L., Fisher J.D. et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N. Engl. J. Med.* 1999;341(25):1882-1890.
9. Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J. et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2004; Vol.350. – P.2140-2150.

- 10.** Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2005. – Vol.352. – P.1539–1549.
- 11.** Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S. et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia // *N. Engl. J. Med.*- 1996.- N. 335.- P. 1933-1940.
- 12.** Bardy G.H, Lee K.L, Mark D.B, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure // *N. Engl.J.Med.* – 2005. – Vol. 352. – P.225-237.
- 13.** John G.F. Cleland, M.D., Daubert J-C. et al. For the Cardiac Resynchronization – Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The Effect of Cardiac Resynchronization on Morbidity and Mortality in Heart Failure. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352.
- 14.** Wathen M.S., DeGroot P.J., Sweeney M.O. et al. Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) Trial Results Implantable Cardioverter-Defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Versus Shocks for Spontaneous Rapid Ventricular Tachycardia in Patients With Prospective Randomized Multicenter Trial of Empirical Antitachycardia Pacing. *Circulation* 2004;110;2591-2596.
- 15.** Sweeney M.O. Wathen M.S., Volosin K. et al. Appropriate and Inappropriate Ventricular Therapies, Quality of Life, and Mortality Among Primary and Secondary Prevention Implantable Cardioverter Defibrillator Patients Results From the Pacing Fast VT REduces Shock ThErapiEs (PainFREE Rx II) Trial. *Circulation* 2005;111;2898-2905.
- 16.** Lee D.S., Green L.D., Liu P.P. et al. Effectiveness of implantable defibrillators for preventing arrhythmic events and death: a meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.*;41(9):1573-1582.
- 17.** Nanthakumar K., Epstein A.E., Kay G. N. et al. Prophylactic implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with left ventricular systolic dysfunction: A pooled analysis of 10 primary prevention trials // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2004. – Vol. 44. P. 2166 - 2172.
- 18.** Epstein A.E., DiMarco J.P., Ellenbogen K.A. et al. ACC/AHA/HRSP2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE

- 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices). *Circulation* 2008;117:e350-e408.
19. Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств. – Москва. 2005, 238 с.
  20. Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). *Серд. Недост.*; Том 8; № 2.
  21. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N. Engl. J. Med.* 1997;337:1576–83.
  22. Wever E.F., Hauer R.N., van Capelle F.L., et al. Randomized study of implantable defibrillator as first-choice therapy versus conventional strategy in postinfarct sudden death survivors. *Circulation.* 1995;91:2195–203.
  23. Siebels J., Kuck K.H. Implantable cardioverter defibrillator compared with antiarrhythmic drug treatment in cardiac arrest survivors (the Cardiac Arrest Study Hamburg). *Am Heart J.* 1994;127:1139–44.
  24. Connolly S.J., Gent M., Roberts R.S., et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter-defibrillator against amiodarone. *Circulation.* 2000;101:1297–302.
  25. Kuck K.H., Cappato R., Siebels J., Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation.* 2000;102:748 –54.
  26. Connolly S.J., Hallstrom A..P, Cappato R., et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. *Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study.* *Eur Heart J.* 2000;21:2071– 8.
  27. Kadish A., Dyer A., Daubert J.P. et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N.Engl.J. Med.* 2004;350:2151– 8.
  28. Desai A.S., Fang J.C., Maisel W.H., Baughman K.L. Implantable defibrillators for the prevention of mortality in patients with

- nonischemic cardiomyopathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 2004;292:2874 –9.
- 29.** Maron B.J., McKenna W.J., Danielson G.K., et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003;42:1687–713.
  - 30.** Link M.S., Haugh C.J., Costeas X.F., et al. Implantable cardioverter-defibrillator in arrhythmogenic right ventricular dysplasia; short and long term results. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1995;19:717.
  - 31.** Corrado D., Leoni L., Link M.S. et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation.* 2003;108:3084 –91.
  - 32.** Pezawas T., Stix G., Kastner J. et al. Ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: clinical presentation, risk stratification and results of long-term follow-up. *Int. J. Cardiol.* 2006;107:360–368.
  - 33.** Hodgkinson K.A., Parfrey P.S., Bassett A.S., et al. The impact of implantable cardioverter-defibrillator therapy on survival in autosomaldominant arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVD5). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005;45:400–8.
  - 34.** Roguin A., Bomma C.S. Nasir K., et al. Implantable cardioverter-defibrillators in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004;43:1843–52.
  - 35.** Tavernier R., Gevaert S., De S.J. et al. Long term results of cardioverter-defibrillator implantation in patients with right ventricular dysplasia and malignant ventricular tachyarrhythmias. *Heart.* 2001;85:53– 6.
  - 36.** Wichter T., Paul M., Wollmann C. et al. Implantable cardioverter/defibrillator therapy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: single-center experience of long-term follow-up and complications in 60 patients. *Circulation.* 2004;109:1503– 8.
  - 37.** Wichter T., Breithardt G. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy:

- a role for genotyping in decision-making? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005;45:409–11.
38. Priori S.G., Aliot E., Blomstrom-Lundqvist C., et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2001;22:1374–450.
  39. Zareba W., Moss A.J., Daubert J.P. et al. Implantable cardioverter defibrillator in high-risk long QT syndrome patients. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14:337–41.
  40. Viskin S. Implantable cardioverter defibrillator in high-risk long QT syndrome patients. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2003;14:1130–1131.
  41. Goel A.K., Berger S., Pelech A., Dhala A. Implantable cardioverter defibrillator therapy in children with long QT syndrome. *Pediatr. Cardiol.* 2004;25:370–378.
  42. Monnig G., Kobe J., Loher A., et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with congenital long-QT syndrome: a long-term follow-up. *Heart Rhythm.* 2005;2:497–504.
  43. Goldenberg I., Mathew J., Moss A.J., et al. Corrected QT variability in serial electrocardiograms in long QT syndrome: the importance of the maximum corrected QT for risk stratification. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006;48:1047–52.
  44. Hobbs J.B., Peterson D.R., Moss A.J., et al. Risk of aborted cardiac arrest or sudden cardiac death during adolescence in the long-QT syndrome. *JAMA.* 2006;296:1249–54.
  45. Priori S.G., Aliot E., Blomstrom-Lundqvist C., et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2001;22:1374–450.
  46. Hermida J.S., Lemoine J.L., Aoun F.B. et al. Prevalence of the Brugada syndrome in an apparently healthy population. *Am. J. Cardiol.* 2000;86:91–94.
  47. Sarkozy A., Boussy T., Kourgiannides G., et al. Long-term follow-up of primary prophylactic implantable cardioverter-defibrillator therapy in Brugada syndrome. *Eur. Heart J.* 2007;28:334–44.
  48. Brugada P., Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 20:1391–6.
  49. Brugada J., Brugada R., Brugada P. Brugada syndrome. *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* 1999;92:847–50.

50. Antzelevitch C., Brugada P., Borggrefe M., et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation*. 2005;111:659 –70.
51. Leenhardt A., Lucet V., Denjoy I. et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7–year follow-up of 21 patients. *Circulation*. 1995;91:1512–9.
52. Lahat H., Pras E., Eldar M. RYR2 and CASQ2 mutations in patients suffering from catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2003;107:e29.
53. Laitinen P.J, Brown K.M., Piippo K., et al. Mutations of the cardiac ryanodine receptor (RyR2) gene in familial polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2001;103:485–90.
54. Marks A.R., Priori S., Memmi M. et al. Involvement of the cardiac ryanodine receptor/calcium release channel in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *J. Cell. Physiol*. 2002;190:1–6.
55. Priori S.G., Pandit S.V., Rivolta I. et al. A novel form of short QT syndrome (SQT3) is caused by a mutation in the KCNJ2 gene. *Circ. Res.*2005;96:800 – 807.
56. Chin T.K., Perloff J.K., Williams R.G., Jue K., Mohrmann R.. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. *Circulation*. 1990;82:507–513.
57. Ritter M., Oechslin E., Sutsch G., Attenhofer C., Schneider J., Jenni R.. Isolated noncompaction of the myocardium in adults. *Mayo Clin. Proc*. 1997;72:26 –31.
58. Ichida F., Hamamichi Y., Miyawaki T., et al. Clinical features of isolated noncompaction of the ventricular myocardium: long-term clinical course, hemodynamic properties, and genetic background. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1999;34:233– 40.
59. Oechslin E.N., Attenhofer Jost C.H. et al. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2000;36:493–500.
60. Yasukawa K., Terai M., Honda A., Kohno Y. Isolated noncompaction of ventricular myocardium associated with fatal ventricular fibrillation. *Pediatr. Cardiol*. 2001;22:512– 514.
61. Jenni R., Oechslin E., Schneider J., Attenhofer J.C., Kaufmann P.A. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated

- left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart*. 2001;86:666 –671.
- 62.** Pignatelli R.H., McMahon C.J., Dreyer W.J., et al. Clinical characterization of left ventricular noncompaction in children: a relatively common form of cardiomyopathy. *Circulation*. 2003;108:2672– 2678.
  - 63.** Celiker A., Kafali G., Dogan R. Cardioverter defibrillator implantation in a child with isolated noncompaction of the ventricular myocardium and ventricular fibrillation. *Pacing Clin. Electrophysiol*. 2004;27:104–108.
  - 64.** Petersen S.E., Selvanayagam J.B., Wiesmann F., et al. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:101–105.
  - 65.** Silka M.J., Kron J., Dunnigan A., Dick M. 2nd. Sudden cardiac death and the use of implantable cardioverter-defibrillators in pediatric patients. *Circulation* 1993; 87:800–807.
  - 66.** Gradaus R., Wollmann C., Kobe J. et.al. Potential benefit from implantable cardioverter-defibrillator therapy in children and young adolescents. *Heart* 2004; 90:328–329.
  - 67.** Stefanelli C.B., Bradley D.J., Leroy S., Dick M. 2nd, et al. Implantable cardioverter defibrillator therapy for lifethreatening arrhythmias in young patients. *J. Interv. Card. Electrophysiol*. 2002; 6:235–244.
  - 68.** Korte T., Koditz H., Niehaus M. et.al. High incidence of appropriate and inappropriate ICD therapies in children and adolescents with implantable cardioverter defibrillator. *Pacing Clin. Electrophysiol*. 2004; 27:924–932.
  - 69.** Ten Harkel A.D., Blom N.A., Reimer A.G. et al. Implantable cardioverter defibrillator implantation in children in The Netherlands. *Eur. J. Pediatr*. 2005; 164:436–441.
  - 70.** Zareba W., Moss A.J., Daubert J.P. et al. Implantable cardioverter-defibrillator in high-risk long QT syndrome patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14:337–341.
  - 71.** Blom N.A. Implantable Cardioverter-Defibrillators in Children. *PACE* 2008; 31:S32–S34.
  - 72.** Maron B.J., Shen W.K., Link M.S. et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med*. 2000; 342:365–373.

- 73.** Khairy P., Harris L., Landzberg M.J. et al. Implantable cardioverter-defibrillator in tetralogy of Fallot. *Heart* 2007; 4:S95.
- 74.** Khairy P., Harris L., Landzberg M.J., et al. Defibrillators in transposition of the great arteries with Mustard or Senning baffles. *Heart Rhythm* 2007; 4:S96.
- 75.** Gradaus R., Hammel D., Kotthof S., Bocker D. Nonthoracotomy Implantable Cardioverter Defibrillator Placement in Children: Use of Subcutaneous Array Leads and Abdominally Placed Implantable Cardioverter-Defibrillators in Children *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*;12:356-360.
- 76.** Fischbach P.S., Law I.C.H., Dick II M. et al. Use of a single coil transvenous electrode with an abdominally placed implantable cardioverter-defibrillator in children. *PACE* 2000;23:884-887.
- 77.** Stephenson E.A., Batra A.S., Knilans T.K. et al. A multicenter experience with novel implantable cardioverter-defibrillator configurations in the pediatric and congenital heart disease population. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2006;17:41-46.
- 78.** DeMaso D.R., Lauretti A., Spieth L., et al. Psychosocial factors and quality of life in children and adolescents with implantable cardioverter-defibrillators. *Am. J. Cardiol.* 2004 1;93:582-587.

## Раздел III.

# Клинические рекомендации по применению устройств для сердечной ресинхрони- зирующей терапии

### III.1 Введение

Проблема лечения хронической сердечной недостаточности (ХСН) является одной из самых животрепещущих для нашей страны. По данным эпидемиологических исследований, проведенных в России, было выявлено, что:

- в стране насчитывается более 8 миллионов человек с четкими признаками ХСН, из которых более 3 миллионов имеют III-IV функциональный класс (ФК) заболевания[1].
- Среди всех больных, обращающихся в медицинские учреждения России, 38,6% имеют признаки ХСН[2].
- Декомпенсация ХСН становится причиной госпитализаций в стационары, имеющие кардиологические отделения, почти каждого второго больного[3].
- Однолетняя смертность больных с клинически выраженной сердечной недостаточностью достигает 26-29%, то есть за один год в РФ умирает от 880 до 986 тысяч больных сердечной недостаточностью[4].

Оптимальная медикаментозная терапия недостаточна для решения проблемы лечения ХСН. Разработка новых терапевтических подходов остается актуальной задачей.

### III.2 Понятие о сердечной диссинхронии. Механизмы сердечной ресинхронизации

Механическая диссинхрония миокарда, выражающаяся во временной рассогласованности функционирования его различных участков, является существенным компонентом патогенеза выраженной ХСН[5,6]. Выделяют: предсердно-желудочковую, межжелудочковую, внутрижелудочковую, межпредсердную диссинхронию[7]. Желудочковая диссинхрония реализуется как: электрическая диссинхрония, связанная с внутри- или межжелудочковой задержками проведения, что

типично проявляется как блокада левой ножки пучка Гиса; структурная диссинхрония, связанная с повреждением миокардиального коллагенового матрикса, что нарушает электрическое проведение и механическую деятельность; механическая диссинхрония, проявляющаяся региональными нарушениями движения сердечной стенки с увеличением миокардиальной нагрузки и стресса, нарушающие желудочковую механику[8]. Диссинхрония проявляется асинхронным сокращением желудочков, систолической и диастолической дисфункцией, митральной и трикуспидальной регургитацией.

Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) – предсердно-синхронизированная бивентрикулярная стимуляция, которая проводится с помощью имплантации специализированных кардиостимуляторов в подкожно-жировую клетчатку или под большую грудную мышцу. В сердце при этом устанавливаются три электрода: предсердный электрод – в область ушка правого предсердия, в правом желудочке – в область межжелудочковой перегородки или его верхушку, и левый желудочек стимулируется электродом, проведенным через коронарный синус в одну из вен сердца (чаще латеральную). СРТ позволяет устранять нарушение внутрисердечного проведения, и, тем самым, синхронизировать сокращение камер сердца и отдельных участков миокарда. Это позволяет сердцу работать намного эффективнее, и выраженность ХСН снижается [9].

Сердечная ресинхронизация может улучшать внутривентрикулярную, межжелудочковую и предсердно-желудочковую синхронность. Все это в совокупности приводит к увеличению фракции выброса и улучшению структуры диастолы левого желудочка, увеличению градиента давления между левыми желудочком и предсердием; уменьшается митральная регургитация, увеличивается ударный объем правого желудочка, уменьшается давление в левом предсердии, увеличиваются пульсовое давление и минутный объем, уменьшаются конечные систолический и диастолические объемы левого желудочка; наконец, это приводит к обратимости ремоделирования сердца. Причем уменьшение левожелудочковых объемов происходит уже в первые дни после имплантации кардиостимулятора. В последующем к третьему месяцу наблюдается уменьшение толщины миокарда и уменьшение массы миокарда левого желудочка, что характеризует структурные изменения миокарда [10].

В отличие от инотропной стимуляции катехоламинами СРТ приводит к тому, что потребление кислорода миокардом в расчете на одно сокращение уменьшается [11], и, несмотря на увеличение сократительной

способности миокарда, интенсивность окислительных процессов миокарда остается неизменной [12].

Более того, уменьшается регионарная неравномерность потребления миокардом кислорода, которая характерна для сердца при сердечной недостаточности[13]. Отмечается также усиление перфузионного резерва миокарда, причем как при ишемическом поражении сердца, так и при дилатационной кардиомиопатии[14]. Все эти позитивные эффекты реализовываются на клеточном уровне: уменьшается интерстициальный фиброз, отмечается положительное влияние на цитокиновую систему, в частности уменьшается экспрессия фактора некроза опухолей, уменьшается клеточный апоптоз [15]. Изменяется эндомиокардиальная экспрессия генов, отвечающих за функцию и сократимость. У больных с ХСН с электромеханической сердечной диссинхронией функциональное улучшение, связанное с СРТ, ассоциируется с благоприятными изменениями в молекулярных маркерах ХСН, включая гены, которые регулируют сократительную функцию и возникновение патологической гипертрофии.

### **III.3 Технические аспекты сердечной ресинхронизации**

Для проведения СРТ в условиях оснащенной рентгенхирургической операционной пациентам имплантируется специализированный бивентрикулярный кардиостимулятор, в сердце устанавливаются три электрода: предсердный электрод – в область ушка правого предсердия, желудочковые электроды – в область межжелудочковой перегородки в правом желудочке или его верхушку и в латеральную вену сердца для стимуляции левого желудочка.

Операция проводится под местным обезболиванием, время операции обычно занимает от 40 минут до 4 часов. На коже грудной клетки в левой или правой подключичной области делается небольшой разрез. Проводится пункция подключичной вены, после чего специальные электроды проводятся в правые отделы сердца. При выполнении вмешательства наиболее ответственная и трудоемкая часть процедуры – введение левожелудочкового электрода через коронарный синус чаще в латеральную вену сердца. Важный этап этой манипуляции – проведение ангиографического исследования коронарного синуса и венозной системы сердца. При этом удастся выявить анатомию коронарного синуса и вен, для того чтобы спланировать ход операции, и вену, в которую непосредственно будет установлен электрод.

Проксимальные концы электродов подключаются непосредственно к стимулятору, который имплантируется в подкожно-жировую клетчатку или под большую грудную мышцу. На 24 часа назначается строгий постельный режим. Снятие швов обычно происходит на 7 сутки, а выписка из стационара на 8-10 сутки после операции. На 2 сутки после операции проводится оценка порогов стимуляции и сопротивления, а также оптимизация работы кардиостимулятора с помощью эхокардиографии: установка оптимальных для больного атриовентрикулярного (АВ) и межжелудочкового интервалов. Оптимизацию кардиостимулятора обычно проводят повторно перед выпиской, через 1 месяц после выписки, и затем лучше это делать ежеквартально. При резком изменении характера жалоб у пациента рекомендуется, не дожидаясь установленного времени контрольного визита, немедленно направить его в специализированное отделение, естественно, лучше туда, где выполнялось вмешательство.

Возможные проблемы, связанные с бивентрикулярной кардиостимуляцией в послеоперационном периоде:

1. дислокация электродов;
2. перелом электродов;
3. критическое повышение порогов стимуляции и сопротивления;
4. стимуляция диафрагмального нерва;
5. септическое воспаление ложа кардиостимулятора;
7. истощение ресурса стимулятора;
8. необоснованные разряды (при комбинации стимулятора и дефибрилятора).

Все эти проблемы необходимо решать в условиях специализированного отделения, лучше там, где было проведено вмешательство.

Обычный срок службы «чистого» кардиостимулятора (СРТ-ЭКС) и кардиостимулятора с возможностью проведения кардиоверсии-дефибрилляции (СРТ-ИКД) составляет 6-9 лет, после чего обычно требуется замена прибора.

#### **III.4 Обоснование применения СРТ при ХСН с точки зрения доказательной медицины**

Более 4600 больных были включены в многочисленные многоцентровые рандомизированные исследования, которые доказали эффект СРТ в отношении улучшения сердечных функций и эффективности работы сердца, улучшения качества жизни, увеличения продолжительности

жизни, снижения частоты госпитализаций по поводу ХСН, смертности от ХСН и общей смертности [16, 17, 18, 19, 20, 21, 22].

Данные девяти рандомизированных контролируемых исследований (3216 пациентов) были обобщены в метаанализе, опубликованном в 2004 г. McAlister FA и соавт. [23]. Все больные были со сниженной фракцией выброса левого желудочка и удлинненным QRS, 85% имели симптоматику, соответствующую III или IV классу ХСН по классификации NYHA. СРТ привела к достоверному улучшению фракции выброса левого желудочка, качества жизни, оцениваемого по Миннесотскому опроснику для больных с сердечной недостаточностью, и класса ХСН по NYHA. Количество госпитализаций по поводу ХСН уменьшилось на 32%. Общая смертность уменьшилась на 21%, причем в основном за счет уменьшения смертности от прогрессирования ХСН. С оговорками на то, что в обобщенный анализ попали отобранные больные (в основном III или IV класса ХСН по классификации NYHA, без фибрилляции предсердий), авторы сделали заключение о том, что СРТ улучшает функциональный и гемодинамический статус, уменьшает количество госпитализаций по поводу ХСН и смертность от всех причин.

Метаанализ, проведенный по очень жестким критериям, включивший 5 рандомизированных многоцентровых исследований, 2292 больных, подтвердил достоверное влияние СРТ на общую смертность (уменьшение на 29%), на смертность вследствие сердечной недостаточности (уменьшение на 38%), на количество госпитализаций по поводу сердечной недостаточности (уменьшение на 54%) [24].

Справедливости ради, следует отметить, что дизайн некоторых многоцентровых исследований был не бесспорен. Не всегда планировались четкие и надежные конечные точки исследований. Проведенные многоцентровые исследования, конечно, оценивали эффект СРТ в особо отобранных группах больных, которые отличаются от реальной популяции больных с ХСН. Особенно это касается потенциальной возможности возникновения осложнений СРТ. Безусловно, плацебо-эффект бивентрикулярной стимуляции существует и его нужно учитывать в оценке реальной эффективности метода. Недостаточно проработаны вопросы безопасности вмешательств, например, возможность удаления левожелудочкового электрода в случае возникновения инфекции.

Приводим описание одного из последних крупных исследований, во многом определившем современные показания для СРТ.

### ***Исследование CARE-HF.***

Исследование проспективное, параллельное, рандомизированное многоцентровое международное.

#### *Цель.*

- Оценить эффект добавления СРТ к оптимальной фармакологической терапии на проявления заболевания и смертность у пациентов с умеренной и выраженной сердечной недостаточностью вследствие систолической дисфункции левого желудочка, осложненной сердечной диссинхронией.
- Изучить механизмы, лежащие в основе наблюдаемых эффектов, для того, чтобы определить маркеры прогноза успеха или неудачи СРТ.
- Оценить отдаленные результаты и экономические последствия.

#### *Дизайн исследования.*

- Выборка: 813 пациентов (январь 2001 - март 2003);
  - 82 центра в 12 странах: Австрия, Бельгия, Дания, Финляндия, Франция, Германия, Италия, Нидерланды, Испания, Швеция, Швейцария и Великобритания.
- Успешная имплантация была осуществлена в 96% случаев.
- Среднее время госпитализации при имплантации – 4 дня.
  - Длительность изучения от момента рандомизации: в среднем составила 29.4 месяцев.

#### *Конечные точки.*

- Первичной конечной точкой исследования являлась комбинация «смерть от всех причин или госпитализация вследствие основных сердечно-сосудистых событий», анализируемая по времени от рандомизации до наступления первого события. Вторичной конечной точкой была смертность от всех причин. Дополнительными вторичными конечными точками были: динамика класса ХСН по классификации NYHA; качество жизни через 90 дней; сердечная функция; нейроэндокринные параметры.

#### *Основные критерии включения и исключения из исследования.*

- ХСН, требующая назначения в течение 6 последних недель петлевых диуретиков для купирования симптомов;
- ХСН класс III/IV (NYHA);

- оптимально скорректированная лекарственная терапия «высокого стандарта», включая ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов к ангиотензину и антагонисты альдостерона;
- систолическая дисфункция левого желудочка и дилатация левого желудочка:
  - фракция выброса  $\leq 35\%$ ; конечный диастолический диаметр  $> 30$  мм/рост;
  - QRS  $\geq 120$  мс;
  - диссинхрония, подтвержденная данными эхокардиографии, если QRS 120-149 мс:
    - задержка предызгнания из аорты  $> 140$  мс;
    - межжелудочковая механическая задержка  $> 40$  мс;
    - задержка активации задне-боковой стенки левого желудочка.

Пациенты с фибрилляцией предсердий, стимулятор-зависимые пациенты исключались.

#### *Результаты.*

Присоединение СРТ к оптимальной лекарственной терапии привело к уменьшению комбинированного показателя: смертность+госпитализации по поводу сердечно-сосудистых болезней (уменьшение риска на 34%,  $p < 0,001$ ) вне зависимости от влияния разновидности лекарственного воздействия и других параметров. Уровень общей смертности в группе с лекарственной терапией оказался ниже, чем ожидалось (25% через два года наблюдения), вероятно, за счет очень хорошего подбора лекарств. Но несмотря на это, к концу наблюдения в группе СРТ относительное снижение риска смертности достигло 36%, ( $p < 0,002$ ), риск смерти или госпитализации по поводу сердечной недостаточности были меньше в СРТ-группе на 46% ( $p < 0,001$ ).

При оценке симптоматики через 90 дней было показано, что в группе СРТ средний ФК сердечной недостаточности достоверно улучшился и тяжесть ХСН была достоверно ниже, чем в группе с лекарственной терапией ( $p < 0,0001$ ), а качество жизни, оцениваемое по стандартным опросникам, в группе СРТ было выше ( $p < 0,0001$ ).

Через 18 месяцев пациенты из группы СРТ в сравнении с пациентами контрольной группы имели:

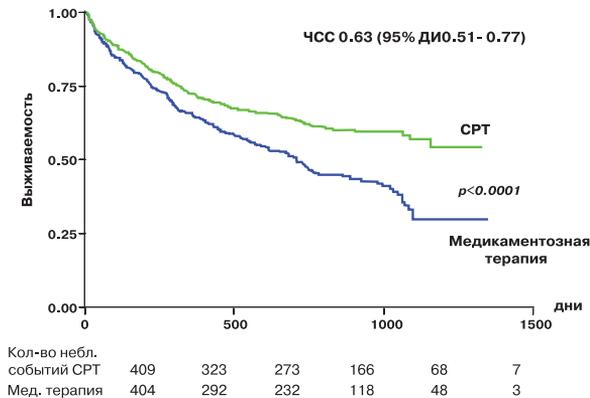
- меньшую межжелудочковую механическую задержку ( $p < 0,0001$ );
- возрастание фракции выброса левого желудочка (на 7%) ( $p < 0,0001$ );

- снижение выраженности митральной регургитации ( $p=0,003$ );
- уменьшение объема желудочков ( $p<0,0001$ );
- возрастание систолического артериального давления ( $p<0,0001$ );
- снижение уровня NT-pro-BNP ( $p=0,0016$ ).

Итак, исследование CARE-HF продемонстрировало достоверные результаты по следующим позициям:

- улучшение сердечных функций и эффективности работы сердца;
- улучшение качества жизни;
- увеличение продолжительности жизни;
- снижение частоты госпитализаций по поводу ХСН, смертности от ХСН и общей смертности (рис. 1-2).

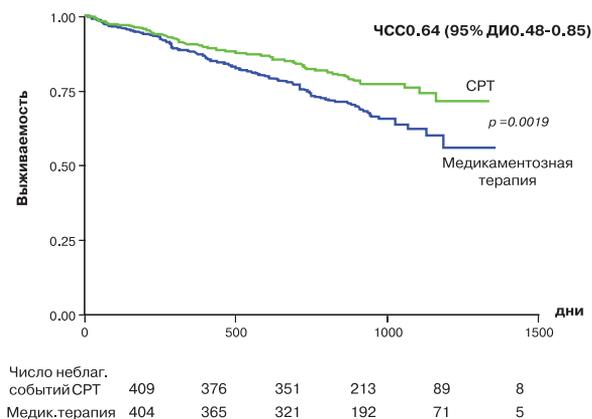
Все это позволило сделать вывод о том, что у больных с ХСН и сердечной диссинхронией сердечная ресинхронизация улучшает симптоматику, качество жизни, уменьшает осложнения и риск смерти. СРТ необходимо рассматривать как часть обычной терапии у пациентов с умеренной и выраженной ХСН и диссинхронией левого желудочка, подтвержденной данными эхокардиографии, в дополнение к медикаментозному лечению [ 25, 26].



**Рис. 1.** CARE-HF. Первичные конечные точки. (Смерть вследствие всех причин или не планируемая госпитализация вследствие сердечно-сосудистых причин):

ДИ – доверительный интервал

Еще до окончания основной фазы исследования CARE-HF, не зная его результатов, комитет, управляющий исследованием, предположил, что за основной период исследования не удастся получить значимые результаты в отношении показателя общей смертности, и принял решение продлить исследование еще примерно на 8 месяцев. И хотя значимые результаты были получены уже после основной фазы исследования, это дало возможность изучить дополнительно эффекты СРТ.



**Рис. 2.** CARE-HF. Смертность вследствие всех причин.

Основной целью продленной фазы было оценить отдаленные эффекты СРТ на смертность и ее причины.

Средний срок наблюдения больных после имплантации составил 37,4 месяца.

Применение СРТ ассоциировалось с уменьшением риска смертности от всех причин на 40%, с уменьшением риска смертности от сердечной недостаточности на 45% и с уменьшением риска внезапной смерти на 46%.

Таким образом, было показано, что положительный эффект СРТ, наблюдаемый в основном исследовании, сохранялся или усиливался при увеличении времени наблюдения. Уменьшение смертности происходило как за счет уменьшения смертности от сердечной декомпенсации, так и за счет уменьшения частоты внезапной смерти.

Эти данные характеризуют то, что обратимость ремоделирования левого желудочка, характерная для СРТ, стойко поддерживается в течение

длительного времени наблюдения, причем как у пациентов с ишемической, так и неишемической этиологией поражения миокарда[27, 28].

Были получены убедительные результаты СРТ в подгруппе больных с сахарным диабетом[29].

Обобщая данные многочисленных публикаций, отражающих как опыт отдельных клиник, так и обширный пласт многоцентровых исследований, можно сегодня говорить о высоком уровне доказательств эффекта СРТ при лечении ХСН. Этот эффект реализуется не только уменьшением симптомов ХСН, но и улучшением прогноза, то есть увеличением продолжительности жизни и уменьшением смертности.

### **III.5 Об эффективности сердечной ресинхронизации у больных с фибрилляцией предсердий**

Возникает вопрос о возможности использования бивентрикулярной стимуляции при тяжелой ХСН у больных с фибрилляцией предсердий. Данные литературы и опыт ведущих центров свидетельствует о положительном эффекте СРТ у таких больных[ 30, 31, 32, 33].

Отмечаются: уменьшение класса сердечной недостаточности, улучшение качества жизни, увеличение дистанции шестиминутной ходьбы, увеличение фракции выброса левого желудочка, благоприятный эффект СРТ на ремоделирование левого желудочка, уменьшается размер левого предсердия[34].

Положительные эффекты СРТ у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий сохранялись в течение длительного (4 года) срока наблюдения. Причем эти эффекты были более выраженными у тех больных, кому была проведена абляция АВ-соединения[35], более низкая смертность у таких больных тоже связана с проведением абляции[36]. Однако появились данные о том, что и без проведения абляции результат СРТ у больных с фибрилляцией предсердий вполне сопоставим с результатом бивентрикулярной стимуляции у больных при синусовом ритме[37].

Имеются интересные данные о том, что сама по себе СРТ предупреждает появление хронической фибрилляции предсердий у больных с ХСН, вероятно, за счет уменьшения ремоделирования миокарда и улучшения его функционального состояния[38].

На фоне в целом положительной оценки СРТ у больных с фибрилляцией предсердий сообщается о более высокой смертности у таких больных по сравнению с больными, имевшими синусовый ритм[39].

### **III.6 Сердечная диссинхрония и СРТ у больных с имплантированными кардиостимуляторами**

Правожелудочковая апикальная стимуляция может вызывать нарушение сократимости, гипертрофию и снижение насосной функции левого желудочка[40, 41]. В многоцентровом исследовании DAVID было продемонстрировано достоверное увеличение комбинированного показателя смертность+госпитализации вследствие ХСН у больных с имплантированным правожелудочковым кардиостимулятором в сравнении с двухкамерной системой. Специалисты, выполнявшие это исследование, пришли к заключению, что правожелудочковая апикальная стимуляция приводит к ускорению прогрессирования сердечной недостаточности у пациентов с предшествующей дисфункцией левого желудочка за счет индуцирования внутрижелудочковой и межжелудочковой диссинхронии, что в свою очередь связано с увеличением смертности[42]. В многоцентровом исследовании MOST было продемонстрировано, что апикальная правожелудочковая стимуляция увеличивает риск развития сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий[43].

Если правожелудочковая апикальная стимуляция неблагоприятна, то, что мы можем предложить пациентам, которые нуждаются в антибрадикардической кардиостимуляции из-за дисфункции синусового узла или нарушения АВ-проведения? Отчасти ответ на этот вопрос попытались получить в многоцентровом исследовании PAVE[44].

В исследование было включено 252 пациента с фибрилляцией предсердий и неадекватным фармакологическим контролем сердечного ритма, требующего проведения аблации АВ-узла и имплантации кардиостимулятора. Более 80% пациентов были со II или III классом сердечной недостаточности по NYHA. После проведения АВ-аблации 184 пациента были рандомизированы (2:1) для проведения бивентрикулярной кардиостимуляции либо частотнозависимой апикальной стимуляции правого желудочка (VVIR). Первичной конечной точкой исследования было изменение дистанции 6-минутной ходьбы после 6 месяцев терапии. Пациенты, находившиеся на бивентрикулярной стимуляции, продемонстрировали улучшение дистанции ходьбы на 31% в сравнении с 24% у больных со стимуляцией в режиме VVIR ( $p=0,04$ ). Было показано достоверное увеличение фракции выброса левого желудочка в группе с бивентрикулярной кардиостимуляцией по сравнению с правожелудочковой стимуляцией. Только в группе с бивентрикулярными стимуляторами было выявлено достоверное увеличение пика потребления кислорода ( $VO_2$ ). Была отмечена тенденция к уменьшению показателя общей смертности в группе с бивен-

трикулярными стимуляторами. Анализ в подгруппах выявил, что улучшение толерантности к физической нагрузке произошло у больных, либо имевших симптомы сердечной недостаточности II/III класса ХСН по классификации NYHA, либо снижение фракции выброса левого желудочка.

Возникает вопрос, что делать, если у больного с имплантированным правожелудочковым кардиостимулятором возникают явления недостаточности кровообращения? Несколько нерандомизированных и рандомизированных исследований продемонстрировали положительный эффект дополнения однокамерной правожелудочковой стимуляции до бивентрикулярной. Под влиянием бивентрикулярной по сравнению с апикальной правожелудочковой кардиостимуляцией происходит увеличение дистанции 6-минутной ходьбы, уменьшение уровня NT-pro-BNP и улучшение качества жизни. При этом проведение такого вмешательства вполне реально и относительно безопасно [45, 46, 47, 48]. Существуют серьезные основания полагать, что пациентам, имеющим одно- или двухкамерные стимуляторы, с признаками левожелудочковой дисфункции или ухудшением сердечной недостаточности нужно проводить дополнение этих режимов стимуляции до бивентрикулярного.

Было отмечено, что положительный эффект дополнения апикальной правожелудочковой стимуляции до бивентрикулярной был выражен даже в большей мере, чем при первичной установке бивентрикулярной системы [49, 50].

### **III.7 О комбинации сердечной ресинхронизации и имплантируемой кардиоверсии-дефибрилляции**

Было показано, что внезапная смерть является, по сути, главной причиной смертности больных с ХСН. В зависимости от выраженности недостаточности кровообращения от 33 до 64% больных с ХСН умирают по причине внезапной смерти из-за фатальных нарушений ритма сердца [51].

Несколько рандомизированных многоцентровых исследований продемонстрировали значение имплантации кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) для профилактики внезапной смерти у больных с ХСН. Данные о наиболее крупных приводятся ниже.

В исследование MADIT-II было включено 1232 больных с постинфарктным кардиосклерозом, с фракцией выброса левого желудочка  $\leq 30\%$ , которые были разделены на две группы. Первой группе были имплантированы ИКД, вторая находилась на обычной терапии. Срок наблюдения составил 20 месяцев. Было выявлено, что в группе с ИКД

общая смертность достоверно уменьшилась на 31% и произошло это в основном за счет уменьшения случаев внезапной смерти [ 52, 53].

В исследование SCD-HeFT был включен 2521 пациент с ХСН II-III класса по классификации NYHA с ишемической или неишемической дилатационной кардиомиопатией и фракцией выброса левого желудочка менее 35%. Пациенты были рандомизированы на 3 группы: получавших традиционную лекарственную терапию, получавших амиодарон, и пациенты, кому были имплантированы ИКД. Причем 87% больных в качестве базовой терапии получали ингибиторы АПФ или ингибиторы к рецепторам ангиотензина, а 78% больных -  $\beta$ -блокаторы. В результате амиодарон не продемонстрировал положительный эффект в отношении снижения общей смертности по сравнению с контрольной группой, в то время как группа с ИКД показала достоверное снижение смертности на 23% [54].

В исследование COMPANION (рис. 3) было включено 1520 пациентов, с умеренно выраженной или выраженной сердечной недостаточностью (класс III или IV по классификации NYHA), длительностью QRS более 120 мс, длительность интервала P-R более 150 мс, фракцией выброса левого желудочка  $\leq 35\%$ ; конечным диастолическим диаметром левого желудочка  $\geq 60$  мм, наличие как минимум однократной госпитализации в связи с ХСН в течение последнего года или амбулаторного посещения с внутривенным введением инотропных препаратов, или внутривенного введения препаратов в условиях неотложной помощи пациентам с ХСН IV класса при отсутствии прямых показаний для ИКД или ЭКС. Пациенты были рандомизированы в три различные группы. Первую группу составили пациенты, получающие оптимальную медикаментозную терапию в связи с сердечной недостаточностью ( $\beta$ -блокаторы, диуретики, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II, спиронолактон, и/или дигоксин). Вторую группу составили пациенты с оптимальной медикаментозной терапией плюс СРТ. В третью группу входили пациенты с оптимальной медикаментозной терапией плюс СРТ-ИКД. Срок наблюдения составил 12 месяцев. Было показано достоверное снижение общей смертности на 36% в группе больных с ХСН, кому были имплантированы комбинированные СРТ-ИКД устройства, а также произошло снижение по сравнению с лекарственной терапией: риска достижения комбинированной точки «смертность или госпитализация по поводу сердечно-сосудистых причин» на 28%; риска достижения комбинированной конечной точки «смерть или госпитализация по поводу сердечной недостаточности» на 40%; снижение количества госпитализаций в связи с ХСН на 39,5%. Кроме того, общее количество госпитализаций снизилось на 19,3% в группе СРТ-ИКД.



**Результат:**

**ОМТ+СРТ-Д снижает смертность на 43%**

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

**Рис. 3.** Дизайн и результаты исследования COMPANION.

**III.8 Показания для СРТ**

Показания для СРТ, рекомендованные Европейским кардиологическим обществом в 2007 г. [55] и дополнения к рекомендациям Американской коллегии кардиологов/Американской ассоциации сердца 2005 г., принятые в 2009 г.[56] обобщены в таблице 1.

**Таблица. 1.**

**Рекомендации по применению СРТ с помощью бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ – ЭКС) или бивентрикулярного кардиостимулятора с функцией кардиоверсии-дефибрилляции (СРТ – ИКД) у пациентов с ХСН.**

Класс рекомендаций	Показания	Уровень доказанности
I	Больные с ХСН III-IV функционального класса по классификации NYHA, фракцией выброса левого желудочка менее или равной 35%, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии синусового ритма и при величине комплекса QRS равной или более 120 мс. должны получить сердечную ресинхронизирующую терапию с помощью имплантации бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ – ЭКС) или бивентрикулярного кардиостимулятора с функцией кардиоверсии-дефибрилляции (СРТ – ИКД) при отсутствии противопоказаний с целью улучшения клинического течения заболевания и уменьшения смертности.	A

II A	Больным с ХСН III-IV функционального класса по классификации NYHA, фракцией выброса левого желудочка менее или равной 35%, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии фибрилляции предсердий и при величине комплекса QRS равной или более 120 мс. целесообразно применение сердечной ресинхронизирующей терапии с помощью имплантации бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ – ЭКС) или бивентрикулярного кардиостимулятора с функцией кардиоверсии-дефибрилляции (СРТ – ИКД).	B
II A	Больным с ХСН III-IV функционального класса по классификации NYHA, фракцией выброса левого желудочка менее или равной 35%, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии сопутствующих показаний для проведения постоянной кардиостимуляции целесообразно применение сердечной ресинхронизирующей терапии (первичная имплантация бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ – ЭКС) или дополнение ранее имплантированного кардиостимулятора до бивентрикулярного).	C

Итак, при отборе больных для СРТ используется классификация ХСН, приводимая ниже.

### **Классификация сердечной недостаточности по NYHA**

#### **Класс I.**

Ограничения отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения.

#### **Класс II.**

Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.

#### **Класс III.**

Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.

#### **Класс IV.**

Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта: симптомы сердечной недостаточности присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

Фракция выброса левого желудочка обычно измеряется с помощью эхокардиографии. Это необходимо делать в двухмерном или трехмерном режиме. Измерение этого показателя в одномерном режиме (М-режиме) может дать серьезную погрешность. В ряде многоцентровых исследований в качестве критерия отбора больных использовался конечный диастолический диаметр левого желудочка, который также измеряется с помощью эхокардиографии. При этом в качестве отрезной точки брались различные величины этого показателя:  $> 30/\text{рост}$ ,  $> 55$  мм,  $> 60$  мм.

Следующий критерий отбора: «оптимальная» медикаментозная терапия», что означает в первую очередь, необходимость оценить, правильно ли назначены: ингибиторы АПФ,  $\beta$ -блокаторы и антагонисты альдостерона – препараты, с доказанным влиянием на прогноз больного. Неоптимальная медикаментозная терапия ухудшает эффективность СРТ. СРТ нельзя противопоставлять лекарственной терапии. Их необходимо применять совместно.

Величина комплекса QRS равная или более 120 мс используется как маркер сердечной диссинхронии. И хотя такой подход нередко подвергается критике, но именно этот параметр использовался для отбора больных в нескольких крупных рандомизированных многоцентровых исследованиях. Поэтому его применение основано на существенной доказательной базе.

При оценке показаний для СРТ и отборе больных рекомендуется оценивать прогноз выживания пациента. Если с точки зрения тяжести состояния и наличия сопутствующей патологии выживание пациента в течение года реально, то проводить вмешательство целесообразно. Именно поэтому не рекомендуется проведение терапии у больных с запущенной онкопатологией, тяжелой печеночной и почечной недостаточностью. Пожилой возраст больных не является сам по себе ограничением для применения СРТ. В отношении эффективности СРТ у пациентов с далеко зашедшей ХСН, находящихся на постоянной инотропной поддержке, мнения экспертов расходятся, но положительный опыт ряда клиник свидетельствует о возможности проведения такой терапии у этих больных.

Касаясь выбора устройства, представляется, что комбинация СРТ-ИКД для больных, имеющих сниженную фракцию выброса и диссинхронию левого желудочка, является оптимальной. Однако при отсутствии возможности имплантации комбинированного устройства, например, по финансовой причине, вполне допустимо применение СРТ-ЭКС.

Важным является то, что при наличии ИБС СРТ можно проводить только после того, как рассмотрен и решен вопрос о необходимости

выполнения реваскуляризации миокарда – баллонной ангиопластики и стентирования или аорто-коронарного шунтирования. Успешно проведенная реваскуляризация обычно приводит к улучшению морфо-функционального состояния миокарда, увеличению фракции выброса левого желудочка, уменьшению выраженности ХСН.

### **III.9 Применение эхокардиографии при СРТ**

Эхокардиография используется для определения показаний и отбора больных для СРТ, оптимизации положения электродов кардиостимулятора, оценки эффекта СРТ, оптимизации параметров кардиостимулятора [ 57, 58].

Эхокардиография эффективна в оценке морфо-функционального состояния левого желудочка, параметры которого – фракция выброса и конечный диастолический диаметр – используются для отбора больных на СРТ.

Хотя эхокардиографические параметры в настоящее время не фигурируют в основных рекомендациях по отбору больных на СРТ, эхокардиография эффективно используется во многих клиниках для диагностики диссинхронии.

С целью диагностики механической диссинхронии может использоваться информация, полученная как с помощью относительно простых методик (М-режим, импульсно-волновая доплерография) на недорогих, в том числе и портативных приборах, так и на машинах экспертного класса, применяя последние достижения электронной техники, такие как оценка деформации и индекса деформации миокарда, трех- и четырехмерная эхокардиография [59]. Некоторые часто использующиеся эхокардиографические параметры можно найти в таблице 2.

**Таблица 2.**

### **Эхокардиографические критерии диссинхронии**

<b>Источник</b>	<b>Метод</b>	<b>Критерий</b>	<b>Величина</b>
Pitzalis et al.	М-режим ЭхоКГ	МЖП-ЗСЛЖ – задержка	> 130 мс
Cazeau et al.	Импульсно-волновая доплерография	Уменьшение времени диастолического наполнения к длительности интервала R-R	< 40%

Cleland et al. (CARE-HF)	Импульсно-волновая доплерография	Период аортального предвыброса	> 140 мс
	Тканевая доплерография	Межжелудочковая механическая задержка	> 40 мс
		Задержка движения внутрь задне - боковой стенки ЛЖ в М-режиме или в режиме тканевого Допплера, которое регистрируется позднее, чем начало наполнения ЛЖ	
Bax et al.	Тканевая доплерография	Септально-латеральная задержка	> 60 мс
Yu et al.	Тканевая доплерография	Увеличение дисперсии внутрижелудочковой механической задержки по 12 сегментам	> 33 мс
Penicka et al.	Тканевая доплерография	Сумма внутри и межжелудочковой задержки (3 базальных сегмента ЛЖ и 1 базальный сегмент ПЖ)	> 102 мс

Было показано, что локализация левожелудочкового электрода в зоне наиболее поздней активации миокарда дает оптимальные результаты при СРТ. Место поздней активации может быть определено, в частности, с помощью тканевого доплерографического исследования. Это может использоваться при имплантации электрода в случае, если хирург может выбрать его локализацию, что не всегда удается.

Наличие выраженного рубца в задне-латеральной зоне левого желудочка может привести к неэффективному навязыванию электрического импульса. Исходя из этого, диагностика рубцовых изменений миокарда, особенно в зоне локализации левожелудочкового электрода – важная часть диагностического процесса перед проведением СРТ [ 60].

Для объективизации эффекта СРТ используется определение динамики различных эхокардиографических показателей: фракции выброса, систолических и диастолических диаметров и объемов левого желудочка, митральной регургитации, давления в легочной артерии,  $dp/dt$ , показателей, характеризующих внутри- и межжелудочковую задержки и др.

Систематическая оптимизация параметров кардиостимуляции – неотъемлемая часть успешной СРТ. При этом с помощью эхокардиографии определяются величины межжелудочковой и АВ задержек, при которых достигается оптимальная гемодинамика и минимальная механическая диссинхрония.

### **III.10 Некоторые дискуссионные и малоизученные вопросы, связанные с СРТ**

#### ***Выявление диссинхронии: увеличение длительности QRS или эхокардиографические признаки?***

Механическая диссинхрония встречается достаточно часто у больных ХСН с узким QRS и, наоборот, не у всех больных с широким QRS встречается диссинхрония [ 61, 62]. Поэтому большие надежды возлагались на использование эхокардиографии в диагностике диссинхронии. Многие клиники активно и успешно применяют эхокардиографию для отбора больных на СРТ. Однако попытка унифицировать эхокардиографические подходы и определить, какие методики и показатели необходимо использовать в отборе больных, предпринятая в многоцентровом исследовании PROSPECT, оказалась неудачной. Была выявлена большая межлабораторная вариабельность эхо-параметров при «слепой» оценке. Ни один из эхо-параметров в одиночку не доказал свою информативность и надежность [ 63].

У больных с узким QRS в исследовании RethinQ не было продемонстрировано объективно положительного эффекта СРТ [ 64].

Однако проведенный метаанализ результатов трех других исследований продемонстрировал позитивное влияние СРТ у больных с узким QRS, имевших механическую диссинхронию: уменьшение класса ХСН, увеличение дистанции 6-минутной ходьбы и увеличение фракции выброса левого желудочка [ 65].

Таким образом, окончательного ответа на вопрос, поставленный в заголовке этого раздела пока нет. Необходимы дополнительные крупные многоцентровые исследования. До тех пор опорным критерием диссинхронии, используемым при отборе больных, остается длительность QRS равная или превышающая 120 мс.

#### ***Проблема плохого ответа на СРТ***

В ряде исследований было показано, что 20-30% больных не отвечает адекватно на терапию [66, 67, 68, 69, 70]. Причинами этого считаются: несовершенство критериев отбора больных, большой объем рубцового поражения миокарда и низкий миокардиальный контрактильный резерв, неоптимальная позиция левожелудочкового электрода [ 71, 72].

#### ***Возможно ли применение СРТ у больных с I-II ФК ХСН?***

Положительный эффект СРТ на ремоделирование левого желудочка и его функцию у больных со II ФК ХСН был показан в исследовании MIRACLE ICD II [ 73].

В исследовании CARE-HF было показано, что эффект СРТ благоприятно реализовывается не только у больных с выраженными симптомами ХСН, но и у тех, кто по специальному опроснику, отражающему симптоматику ХСН, относил себя к I-II классу ХСН по классификации NYHA. Действие СРТ на конечные точки: общая смертность, госпитализации по поводу главных кардиоваскулярных событий при 18 месяцах наблюдения, – было идентично положительным и у более тяжелых, и у менее тяжелых больных [ 74]. Эффект СРТ у больных II и III-IV класса ХСН по классификации NYHA в отношении улучшения фракции выброса левого желудочка, уменьшения диссинхронии и обратимости левожелудочкового ремоделирования был одинаковым [ 75, 76].

Динамика обратимости ремоделирования сердечных отделов и клиническое улучшение при проведении СРТ были продемонстрированы у пациентов с незначительной или асимптоматичной ХСН (имевших ранее симптоматику) в исследовании REVERS, куда было включено 610 больных с I-II ФК ХСН, фракцией выброса левого желудочка  $\leq 40\%$ ,  $QRS \geq 120$ мс. По результатам 24 месяцев наблюдения был сделан вывод о том, что СРТ может замедлить прогрессирование ХСН у больных с умеренной симптоматикой [ 77].

Безусловно, окончательный ответ о применимости СРТ у больных с нерезко выраженной сердечной недостаточностью еще окончательно не получен, однако, представляется, что при условии исходно выраженного снижения фракции выброса левого желудочка на фоне оптимальной медикаментозной терапии и при наличии желудочковой диссинхронии использование метода может быть оправданным.

### ***Сердечная ресинхронизация у детей***

Если СРТ для взрослых, хотя и еще не стала повсеместной обыденностью, но используется широко, то ресинхронизация у детей пока не применяется столь распространено. Имеются данные о положительном влиянии СРТ при врожденных пороках сердца, дилатационной и гипертрофической кардиомиопатии [ 78, 79, 80].

### **Ресинхронизирующая кардиостимуляция после хирургических вмешательств**

Временная кардиостимуляция успешно применяется после хирургических вмешательств на открытом сердце для лечения блокад проведения. Было показано преимущество бивентрикулярной кардиостимуляции перед стандартной методикой стимуляции в лечении по-

слеоперационных блокад у больных, подвергшихся протезированию клапанов.

Бивентрикулярная кардиостимуляция хорошо зарекомендовала себя для коррекции сердечной недостаточности после проведения операций аорто-коронарного шунтирования, резекции аневризмы левого желудочка в случае выявления миокардиальной диссинхронии [ 81, 82, 83, 84].

### ***Другие методики кардиостимуляции для СРТ***

В нескольких исследованиях было продемонстрировано, что эффект изолированной левожелудочковой стимуляции, как минимум, не уступает эффекту бивентрикулярной стимуляции. Имеются сообщения об успешном применении с целью ресинхронизации многофокусной правожелудочковой и биатриальной стимуляции. Однако существенная доказательная база для этих методик на сегодня отсутствует [ 85, 86, 87, 88].

### **III.11 Экономические аспекты сердечной ресинхронизации и кардиоверсии-дефибрилляции**

Безусловно, экономические вопросы применения СРТ имеют большое значение, поскольку процедура относится к дорогостоящим. Стоимость бивентрикулярного стимулятора без дефибриллирующей способности в настоящее время в России составляет более 200 тыс. рублей (примерно 6-8 тыс. долларов США), а устройства с комбинацией функций ресинхронизации и дефибрилляции стоят более 600 тыс. рублей и с добавлением последних технологических новинок стоимость достигает одного миллиона рублей. С учетом дополнительных затрат, связанных с проведением вмешательства (заработная плата персонала, стоимость катетеров и другого расходного материала, стоимость лекарств, стоимость пребывания на больничной койке и т.д.) стоимость процедуры, естественно, еще более увеличивается. Возникает закономерный вопрос: оправданы ли такие затраты? В исследовании «Karolinska» было показано, что затраты на имплантацию бивентрикулярного кардиостимулятора уравниваются с сэкономленными средствами за один год. Если суммарные затраты на год лечения больного с ХСН составляли 9301 евро (€), то после имплантации – €1654. То есть экономия составила €7647, при стоимости СРТ – €8019 [ 89].

Данные многоцентровых исследований COMPANION и CARE-HF также подтвердили экономическую эффективность применения СРТ. Величина индекса экономической эффективности СРТ составила €19319 на год жизни, что считается вполне приемлемым (для сравнения: примене-

ние металлических стентов для реваскуляризации обходится в €24000, а карведилола в лечении ХСН – €13000). Проведенные расчеты показали полную экономическую обоснованность применения СРТ в рамках бюджета европейских стран. Конечно, однократные затраты не малы, но при длительном наблюдении СРТ приносит несомненную пользу здравоохранению по приемлемой цене [ 90].

К сожалению, врачи зачастую преувеличивают значимость экономического аспекта для пациента. Даже в США 31% врачей не предлагает пациентам необходимые медицинские процедуры в связи с экономическими и финансовыми вопросами [ 91]. Трудно не согласиться с тем, что этический долг врача – информировать пациента о результатах последних многоцентровых исследований вне зависимости от экономических или иных причин [ 92]. В силу ограниченной доступности пересадки сердца и других хирургических методов лечения ХСН в нашей стране СРТ – это, по сути, единственная надежда на продление жизни и улучшение ее качества у больных с выраженной ХСН, когда исчерпаны ресурсы консервативной терапии.

Представляется, что в любом случае необходимо информировать больного об оптимальном для него виде вмешательства и о возможных источниках покрытия затрат на это вмешательство.

## Список литературы

1. Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев В.Ю. и др. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения: по материалам исследования ЭПОХА-О-ХСН // Журнал СН. – 2004. – Т.5, №1. – С.4-7.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Даниелян М.О. Первые результаты национального эпидемиологического исследования – эпидемиологическое обследование больных ХСН в реальной практике (по обращаемости) – ЭПОХА-О-ХСН // Журнал СН. – 2003. – Т.4, №3. – С.116-120.
3. Cleland J.G.F, Swedberg K., Follath F. et al. The EuroHeart Failure survey programme a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis // Eur. Heart J. – 2003. – Vol.24, №5.– P.442-463.
4. Даниелян М.О. Прогноз и лечение хронической сердечной недостаточности (данные 20-и летнего наблюдения): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001.
5. Galizio N.O., Pesce R., Valero E. et al. Which patients with congestive heart failure may benefit from biventricular pacing? // Pacing. Clin. Electrophysiol. – 2003. – Vol.26, №1 Pt 2. – P.158-161.
6. Марцинкевич Г.И., Соколов А.А. Электромеханическая асинхронность и гетерогенность сердца при сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. – 2005. – Т.6, №3. – С.120-123.
7. Vax J.J., Ansalone G., Breithardt O.A. et al. Echocardiographic evaluation of cardiac resynchronization therapy: ready for routine clinical use? A critical appraisal // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol.44, №1. – P.1-9.
8. Tavazzi L. Ventricular pacing: a promising new therapeutic strategy in heart failure. For whom? // Eur. Heart J. – 2000. – Vol.21, №15. – P.1211-1214.
9. Соколов А.А., Марцинкевич Г.И. Электромеханический асинхронизм сердца и сердечная недостаточность // Кардиология. – 2005. – Т.45, №5. – С.86-91.

- 10.** Zhang Q., Fung J.W.H., Auricchio A. et al. Differential change in left ventricular mass and regional wall thickness after cardiac resynchronization therapy for heart failure // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol.27, №12. – P.1423-1430.
- 11.** Nelson G.S., Berger R.D., Fetters B.J. et al. Left ventricular or biventricular pacing improves cardiac function at diminished energy cost in patients with dilated cardiomyopathy and left bundle-branch block // *Circulation.* – 2000. – Vol.102, №25. – P.3053-3059.
- 12.** Ukkonen H., Beanlands R.S.B., Burwash I.G. et al. Effect of cardiac resynchronization on myocardial efficiency and regional oxidative metabolism // *Circulation.* – 2003. – Vol.107, №1. – P.28-31.
- 13.** Lindner O., Vogt J., Kammeier A. et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on global and regional oxygen consumption and myocardial blood flow in patients with non-ischaemic and ischaemic cardiomyopathy // *Eur. Heart J.* – 2005. – Vol.26, №1. – P.70-76.
- 14.** Knaapen P., Lammertsma A.A., Visser F.C. Enhancement of perfusion reserve by cardiac resynchronization therapy // *Eur. Heart J.* – 2005. – Vol.26, №14. – P.1447-1448.
- 15.** D'Ascia C., Cittadini A., Monti M.G. et al. Effects of biventricular pacing on interstitial remodelling, tumor necrosis factor- $\alpha$  expression, and apoptotic death in failing human myocardium // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol.27, №2. – P.201-206.
- 16.** Abraham W.T. Rationale and design of a randomized clinical trial to assess the safety and efficacy of cardiac resynchronization therapy in patients with advanced heart failure: the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE) // *J. Card. Fail.* – 2000. – Vol.6, №4. – P.369-380.
- 17.** Young J.B., Abraham W.T., Smith A.L. et al. Combined Cardiac Resynchronization and Implantable Cardioversion Defibrillation in Advanced Chronic Heart Failure The MIRACLE ICD Trial // *JAMA.* – 2003. – Vol.289, №20. – P.2685-2694.
- 18.** Bradley D.J., Bradley E.A., Baughman K.L. et al. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials // *JAMA.* – 2003. – Vol.289, №6. – P.730-740.

- 19.** McAlister F.A., Ezekowitz J.A., Wiebe N. et al. Systematic review: cardiac resynchronization in patients with symptomatic heart failure // *Ann. Intern. Med.* – 2004. – Vol.141, №5. – P.381-390.
- 20.** Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J. et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol.350, №21. – P.2140-2150.
- 21.** Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. The CARE-HF study (Cardiac Resynchronisation in Heart Failure study): rationale, design and end-points // *Eur. J. Heart Fail.* – 2001. – Vol.3, №4. – P.481-489.
- 22.** Abraham W.T. Cardiac resynchronization therapy // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 2006. – Vol.48, №4. – P.232-238.
- 23.** McAlister F.A., Ezekowitz J.A., Wiebe N. et al. Systematic review: cardiac resynchronization in patients with symptomatic heart failure // *Ann. Intern. Med.* – 2004. – Vol.141, №5. – P.381-390.
- 24.** Rivero-Ayerza M., Theuns D.A.M.J., Garcia-Garcia H. et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on all cause mortality, mode of death and heart failure hospitalizations. A meta-analysis of randomized controlled trials // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.608.
- 25.** Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. The CARE-HF study (Cardiac Resynchronisation in Heart Failure study): rationale, design and end-points // *Eur. J. Heart Fail.* – 2001. – Vol.3, №4. – P.481-489.
- 26.** Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure // *N. Engl. J. Med.* – 2005. – Vol.352, №2. – P.1539–1549.
- 27.** Cleland J.G.F., Coletta A.P., Lammiman M. et al. Clinical trials update from the European Society of Cardiology meeting 2005: CARE-HF extension study, ESSENTIAL, CIBIS-III, S-ICD, ISSUE-2, STRIDE-2, SOFA, IMAGINE, PREAMI, SIRIUS-II and ACTIVE // *Eur. J. Heart Fail.* – 2005. – Vol.7, №6. – P.1070-1075.
- 28.** Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. Longer-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the CArdiac REsynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase] // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol.27, №16. – P.1928-1932.

29. Hoppe U.C., Marijjanowski M., Freemantle N. et al. Effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality of diabetic patients with severe heart failure // Eur. Heart J. – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.177.
30. Кузнецов В.А., Колунин Г.В., Харац В.Е. и др. Эффект сердечной ресинхронизирующей терапии в лечении хронической сердечной недостаточности // Кардиология. – 2005. – Т.45, №9. – С.29-31.
31. Pelosi F. Jr., Morady F. CRT-D Therapy in Patients with Left Ventricular Dysfunction and Atrial Fibrillation // Ann. Noninvasive Electrocardiol. – 2005. – Vol.10, Suppl.4. – P.55-58.
32. Ghanbari H., Hassunizadeh B., Machado C. Resynchronization for systolic heart failure to patients with mechanical dyssynchrony and atrial fibrillation // Rev. Cardiovasc. Med. – 2005. – Vol.6, №3. – P.140-151.
33. Huegl B., Minden H.H., Wright T. et al. New therapy concept for heart failure patients with permanent AF: Status of the ResyncAF Europe study // Eur. Heart J. – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.607.
34. Kies P., Leclercq C., Bleeker G.B. et al. Cardiac resynchronisation therapy in chronic atrial fibrillation: impact on left atrial size and reversal to sinus rhythm // Heart. – 2006. – Vol.92, №4. – P.490-494.
35. Gasparini M., AuricchioA., Regoli F. et al. Four-Year Efficacy of Cardiac Resynchronization Therapy on Exercise Tolerance and Disease Progression: The Importance of Performing Atrioventricular Junction Ablation in Patients With Atrial Fibrillation // J. Am. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol.48, №4, – P.734-743.
36. Gasparini M., Auricchio A., Lamb B. et al. Four year survival in 1285 patients undergoing cardiac resynchronization therapy (CRT): The importance of atrioventricular junction ablation in patients with atrial fibrillation // Eur. Heart J. – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.25.
37. Dorszewski A., Lamp B., Heintze J. et al. Long term outcome of cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation without AV-nodal ablation compared to sinus rhythm // Eur. Heart J. – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.26.
38. Cosyns B., Lancellotti P., E. Hoffer et al. on behalf of Belgian Working Group in Non-Invasive Cardiac Imaging. 1AZ Cardiac

- Resynchronisation Therapy reduces the incidence of permanent atrial fibrillation in heart failure patients // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.332.
39. Tolosana J.M., Macias A., Berruezo A. et al. High mortality in patients with Atrial Fibrillation treated with resynchronization // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.608.
  40. Sweeney M.O., Hellkamp A.S. Heart Failure During Cardiac Pacing // *Circulation.* – 2006. – Vol.107, №23. – P.2082-2088.
  41. Лебедев Д.С., Маринин В.А., Пышный М.В. и др. Новый взгляд на стимуляцию правого желудочка: 2006 год // *Материалы XV Всемирного Конгресса Международного Кардиологического Доплеровского Общества и Всероссийской Научно-практической Конференции по сердечной ресинхронизирующей терапии и кардиоверсии-дефибриляции (24-26 мая 2006 г., г.Тюмень).* – Тюмень, 2006. – С.91.
  42. Wilkoff B.L., Cook J.R., Epstein A.E. et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial // *JAMA.* – 2002. – Vol.288, №24. – P.3115-3123.
  43. Sweeney M.O., Hellkamp A.S., Ellenbogen K.A. et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction // *Circulation.* – 2003. – Vol.107, №23. – P.2932–2937.
  44. Doshi R.N., Daoud E.G., Fellows C. et al. Left ventricular-based cardiac stimulation post AV nodal ablation evaluation (the PAVE study) // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2005. – Vol.16, №11. – P.1160-1165.
  45. Horwich T., Foster E., De Marco T. et al. Effects of resynchronization therapy on cardiac function in pacemaker patients ‘upgraded’ to biventricular devices // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2004. – Vol.15, №11. – P.1284-1289.
  46. Leon A.R., Greenberg J.M., Kanuru N. et al. Cardiac resynchronization in patients with congestive heart failure and chronic atrial fibrillation: effect of upgrading to biventricular pacing after chronic right ventricular pacing // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2002. – Vol.39, №8. – P.1258-1263.
  47. Erol-Yilmaz A., Tukkier R., Schrama T.A.M. et al. Reversed remodeling of dilated left sided cardiomyopathy after upgrading from VVIR to

- VVIR biventricular pacing // Europace. – 2002. – Vol.4, №4. – P.445-449.
- 48.** Valls-Bertault V., Fatemi M., Gilard M. et al. Assessment of upgrading to biventricular pacing in patients with right ventricular pacing and congestive heart failure after atrioventricular junctional ablation for chronic atrial fibrillation // Europace. – 2004. – Vol.6, №5. – P.438-443.
  - 49.** Marai I., Gurevitz O., Carasso S. et al. Improvement of congestive heart failure by upgrading of conventional to resynchronization pacemakers // Pacing. Clin. Electrophysiol. – 2006. – Vol.29, №8. – P.880-884.
  - 50.** Ando K., Yamada T., Goya M. et al. Comparative study between De novo and Upgrade Cardiac Resynchronization Therapy patients on echocardiographic and clinical outcomes // Eur. Heart J. – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.611.
  - 51.** MERIT-HF Study Group. Effect of Metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL randomized intervention trial in congestive heart failure (MERIT-HF) // LANCET. – 1999. – Vol.353, №9169. – P.2001-2007.
  - 52.** Moss A.J., Zareba W., Hall W.J. et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol.346, №12. – P.877-883.
  - 53.** Greenberg H., Case R.B., Moss A.J. et al. Analysis of Mortality Events in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT-II) // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol.43, №8. – P.1459-1465.
  - 54.** Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B. et al. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure // N. Engl. J. Med. – 2005. – Vol.352, №3. – P.225-237.
  - 55.** Jessup M. et al., 2009 Focused Update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation // Circulation. – 2009. – Vol.119. – P.1977-2016.
  - 56.** Vardas P. et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and

- Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in Collaboration with the European Heart Rhythm Association // *Eur. Heart J.* – 2007. – Vol.28. – P. 2256–2295.
- 57.** Naqvi T.Z., Rafique A.M. Echocardiography in cardiac resynchronization therapy // *Minerva Cardioangiol.* – 2005. – Vol.53, №2. – P.93-108.
  - 58.** Lane R.E., Chow A.W.C., Chin D., Mayet J. Selection and optimization of biventricular pacing: the role of echocardiography // *Heart.* – 2004. – Vol.90, Suppl.VI. – P.10-16.
  - 59.** Ардашев А. В., Мангутов Д. А., Конев А. В. И др. Динамика изменений эхокардиографических параметров у пациентов с имплантируемыми ресинхронизирующими устройствами // *Материалы XV Всемирного Конгресса Международного Кардиологического Допплеровского Общества и Всероссийской Научно-практической Конференции по сердечной ресинхронизирующей терапии и кардиоверсии-дефибриляции (24-26 мая 2006 г., г.Тюмень).* – Тюмень, 2006. – С.52.
  - 60.** Bleeker G.B., Schalij M.J., van der Wall E.E., Bax J.J. Postero-lateral scar tissue resulting in non-response to cardiac resynchronization therapy // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2006. – Vol.17, №8. – P.899-901.
  - 61.** Ghio S., Constantin C., Klersy C. et al. Interventricular and intraventricular dyssynchrony are common in heart failure patients, regardless of QRS duration // *Eur. Heart J.* – 2004. – Vol.25, №7. – P.571-578.
  - 62.** Perez de Isla L., Florit J., Garcia-Fernandez M.A. et al. Prevalence of echocardiographically detected ventricular asynchrony in patients with left ventricular systolic dysfunction // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2005. – Vol.18, №8. – P.850-859.
  - 63.** Chung et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) Trial // *Circulation.* – 2008. – Vol.117. P.2608 – 2616.
  - 64.** Beshai JF, Grimm RA, Nagueh SF et al. RethinQ Study Investigators. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes // *N. Engl. J. Med.* – 2007. Vol.357. – P.2461–2471.
  - 65.** Jeevanantham V et al. Metaanalysis on effects of cardiac resynchronization therapy in heart failure patients with narrow

- QRS complex // *Cardiology Journal*. – 2008. – Vol.15, №3. – P.230–236.
66. Young J.B., Abraham W.T., Smith A.L. et al. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure the MIRACLE ICD Trial // *JAMA*. – 2003. – Vol.289, №20. – P.2685-2694.
  67. Bradley D.J., Bradley E.A., Baughman K.L. et al. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials // *JAMA*. – 2003. – Vol.289, №6. – P.730-740.
  68. McAlister F.A., Ezekowitz J.A., Wiebe N. et al. Systematic review: cardiac resynchronization in patients with symptomatic heart failure // *Ann. Intern. Med.* – 2004. – Vol.141, №5. – P.381-390.
  69. Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J. et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol.350, №21. – P.2140-2150.
  70. Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. The CARE-HF study (Cardiac Resynchronisation in Heart Failure study): rationale, design and end-points // *Eur. J. Heart Fail.* – 2001. – Vol.3, №4. – P.481-489.
  71. Moonen M et al. Impact of contractile reserve on acute response to cardiac resynchronization therapy // *Cardiovascular Ultrasound*. – 2008. – 6:65doi:10.1186/1476-7120-6-65.
  72. Gabe B. Bleeker, Martin J. Schalij, and Jeroen J. Bax. Importance of left ventricular lead position in cardiac resynchronization therapy // *Eur. Heart J.* – 2007. – Vol.28. – P.1182–1183.
  73. Abraham W.T., Young J.B., Leon A.R. et al. Effects of cardiac resynchronization on disease progression in patients with left ventricular systolic dysfunction, an indication for an implantable cardioverter-defibrillator, and mildly symptomatic chronic heart failure. Multicenter InSync ICD II Study Group // *Circulation*. – 2004. – Vol.110, №18. – P.2864-2868.
  74. Cleland J.G.F., Freemantle N., Tavazzi L. et al. Patients with New York Heart Association class I/II heart failure also benefit from cardiac resynchronization therapy // *Selected Abstracts Presented at Heart Rhythm Society's 27th Annual Scientific Sessions*. – 2006. – №43.

- 75.** Bleeker G.B., Schalij M.J., Holman E.R. et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with NYHA class II heart failure // Selected Abstracts Presented at Heart Rhythm Society's 27th Annual Scientific Sessions. – 2006 (45).
- 76.** Bleeker G.B., Schalij M.J., Holman E.R. et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with systolic left ventricular dysfunction and symptoms of mild heart failure secondary to ischemic or nonischemic cardiomyopathy // Am. J. Cardiol. – 2006. – Vol.98, №2. – P.230-235.
- 77.** Daubert et al. Cardiac Resynchronization Therapy Prevents Disease Progression in NYHA Class I and II Heart Failure Patients: 24 month results from the European cohort of the RESynchronization reVERses Remodeling in Systolic left vEntricular dysfunction trial, ACC 2009.
- 78.** Dubin A.M., Janousek J., Rhee E. et al. Resynchronization therapy in pediatric and congenital heart disease patients // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol.46, №12. – P.2277-2283.
- 79.** Hsieh M.J., Yeh K.H., Satish O.S., Wang C.C. Permanent pacing using a coronary sinus lead in a patients with univentricular physiology: an extended application of biventricular pacing technology // Europace. – 2006. – Vol. 8, №2. – P.147-150.
- 80.** Diller G.P., Okonko D., Uebing A. et al. Cardiac resynchronization therapy for adult congenital heart disease patients with a systemic right ventricle: analysis of feasibility and review of early experience // Europace. – 2006. – Vol.8, №4. – P.267-272.
- 81.** Weisse U., Isgro F., Werling Ch. et al. Impact of atrio-biventricular pacing on poor left ventricular function after CABG // Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2002. – Vol.50, №3. – P.131-135.
- 82.** Fox D.J., Petkar S., Davidson N.C., Fitzpatrick A.P. Biventricular pacing in a patient with ventilatory and inotropic dependant heart failure following coronary artery by-pass surgery // Europace. – 2005. – Vol.7, №5. – P.490-491.
- 83.** Попов С.В., Антонченко И.В. Возможности электрокардиостимуляции в лечении сердечной недостаточности // Коронарная и миокардиальная недостаточность: Коллективная монография / Под общ. ред. Р.С. Карпова. – Томск, 2005. – Гл. 7.3.2. – С.602-607.
- 84.** Pham P.P., Balaji S. Advances in perioperative pacing // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Annu. – 2005. – P.28-33.

- 85.** Butter C., Auricchio A., Stellbrink C. et al. Pacing Therapy for Chronic Heart Failure II Study Group. Effect of resynchronization therapy stimulation site on the systolic function of heart failure patients // *Circulation*. – 2001. – Vol.104, №25. – P.3026-3029.
- 86.** Kurzidim K., Reinke H., Sperzel J. et al. Invasive Optimization of Cardiac Resynchronization Therapy: Role of Sequential Biventricular and Left Ventricular Pacing // *PACE*. – 2005. – Vol.28, №8. – P.754-761.
- 87.** Vogt J., Lamp B., Heintze J. et al. Comparison between long-term outcome of biventricular and left ventricular pacing mode in cardiac resynchronization therapy // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.25.
- 88.** Кузнецов В.А. Сердечная ресинхронизирующая терапия: избранные вопросы // Издательство Полиграфическая компания «Абис», Москва, 2007. – 128 с.
- 89.** Braunschweig F., Linde C., Gadler F. et al. Reduction of hospital days by biventricular pacing // *Eur. J. Heart Fail.* – 2000. – Vol.2, №4. – P.399-406.
- 90.** Caro J., Guo S., Ward A. et al. Modeling the economic and health consequences of cardiac resynchronization therapy (CRT) in Spain // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.613.
- 91.** Wynia M.K., VanGeest J.B., Cummins D.S., Wilson I.B. Do Physicians Not Offer Useful Services Because Of Coverage Restrictions? // *Health Affairs*. – 2003. – Vol.22, №4. – P.190-197.
- 92.** Silver M.T., Sears S.F. The Psychological, Ethical, and Economic Considerations of Implantable Cardioverter Defibrillation (ICD) Therapy // *Medscape CME Web Conference*. – 2004. – <http://www.medscape.com/viewprogram/3376>.

## Раздел IV.

# Клинические рекомендации по применению имплантируемых кардиомониторов (ИКМ)

### IV. 1. Синкопальные состояния/обмороки: определение, эпидемиология, причины.

Внезапные нарушения сознания могут быть проявлениями различной церебральной и соматической патологии и представляют собой одну из проблем клинической медицины. Наиболее частым вариантом пароксизмальных расстройств сознания являются синкопальные (обморочные) состояния в виде приступов кратковременной потери сознания и нарушения постурального тонуса, с последующим самостоятельным восстановлением.

МКБ–10 – **R55** Обморок (синкопе) и коллапс; **I95.1** ортостатическая гипотензия.

«Синкопе» – слово греческого происхождения. Первая его часть – «syn» означает «с» или «вместе», вторая часть слова – производная от глагола «sorptein» (прерывать) [1]. Синкопальным состоянием (или приступом) определяют кратковременный эпизод потери сознания, при котором человек не может сохранять произвольную позу. Поскольку, синкопальные приступы чаще наблюдаются в вертикальном положении тела, это обычно заканчивается падением больного. Кратковременность – понятие относительное, но, как правило, больные или очевидцы событий описывают приступы, которые продолжаются от 20 секунд до 5 минут. Иногда в анамнезе у таких пациентов имеются указания на проведение непрямого массажа сердца в момент бессознательного состояния, но, следует признать, что больные «приходят в себя» без применения электрической или медикаментозной кардиоверсии [2]. Следовательно, факт самостоятельного возвращения сознания становится весьма очевидным.

С обмороками или синкопальными состояниями приходится достаточно часто сталкиваться как в клинической практике, так и в повседневной жизни. Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что

до 40% лиц, по крайней мере, один раз в жизни переносят обморок [3]. Ежегодно 3-6% больным в истории болезни ставится диагноз «синкопальные состояния», из них около 1% поступают в отделения неотложной кардиологии [4,5,6]. Пожилые люди часто падают, 10% падений вызваны обмороками [7]. Приступы потери сознания за рулем автомобиля могут приводить к серьезным инвалидизирующим последствиям [4].

Синкопальное состояние не является самостоятельной нозологической формой, а представляет собой симптом многих заболеваний и состояний. Данные крупнейших медицинских центров показывают неуклонный ежегодный процентный рост обмороков в мире [3,5,6,15], отражая тем самым эту проблему в свете клинических проявлений болезни цивилизации.

Приступы потери сознания могут увеличивать риск смерти. Правда, этот факт находится в прямой зависимости от причины, вызвавшей обморок. Вазовагальные обмороки (см. далее) не сопровождаются риском смерти, в то время как аритмогенные факторы развития приступов потери сознания существенно ухудшают прогноз для жизни пациентов.

Даже доброкачественные, с точки зрения прогноза, приступы потери сознания могут существенно ухудшать качество жизни больных, вызывая ограничение физической активности, не позволяя заниматься определенными видами трудовой деятельности, заставляя бросать любимую работу. Пациенты, страдающие обмороками, оказываются замкнутыми в своих ощущениях, испытывают панический страх, боясь упасть в общественном месте, вынуждены отказывать себе в посещении выставок, театров, спортивных секций. Таким образом, формируется патологический круг, который может приводить к выраженной депрессии и суицидальным мыслям [9,10].

## **Классификация приступов потери сознания**

### **СИНКОПАЛЬНЫЕ ПРИСТУПЫ**

#### **Нейрорефлекторный (вазовегальный) обморок, возникающий при воздействии на:**

- центральную нервную систему (эмоции, боль)
- рецепторы глаз, кожи лица, ЛОР органов (офтальмологические и стоматологические операции, невралгии тройничного и языкоглоточного нервов, глотание)
- барорецепторы синокаротидной зоны, дуги аорты, левого желудочка (синдром каротидного синуса, тромбоз эмболия легочной артерии, острый инфаркт миокарда, острая кровопотеря, длительное стояние, физическая нагрузка)
- рецепторы бронхиального дерева и плевры (торакоскопия, спонтанный пневмоторакс, травма грудной клетки, маневр Вальсальвы, кашель)
- рецепторы органов брюшной полости, забрюшинного пространства, малого таза (прободная язва желудка, колоноскопия, мочеиспускание, почечная колика, острый панкреатит)

#### **Ортостатическая гипотензия:**

- снижение объема циркулирующей крови (дегидратация, болезнь Аддисона, беременность)
- прием лекарственных препаратов (психотропные, гипотензивные, нитраты)
- заболевания нервной системы (идиопатическая ортостатическая гипотензия Бредбери-Эгглестона, синдром Шая-Дрейджера, болезнь Паркинсона, амилоидоз, опухоли и травмы спинного мозга)

#### **Аритмогенные синкопе:**

- брадиаритмии (синдром слабости синусового узла, предсердно-желудочковая блокада II – III ст., мерцательная аритмия с блокадами проведения на желудочки)
- наджелудочковые тахикардии (при синдроме WPW, АВ узловая, предсердная, трепетание предсердий, мерцание предсердий);
- желудочковые тахикардии и фибрилляция желудочков (при аритмогенной дисплазии правого желудочка при синдроме Бругада, при синдроме удлиненного и укороченного интервала QT, при гипертрофической и дилатационной кардиомиопатиях, при миокардитах, в острой и хронической стадии инфаркта миокарда)
- обструкция току крови (аортальный и митральный стенозы, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, миксома, первичная легочная гипертензия, тетрада Фалло, комплекс Эйзенменгера)
- другие (расслоение аневризмы грудного отдела аорты)

#### **Цереброваскулярные заболевания вертебро-базиллярного бассейна:**

- преходящие ишемические атаки,
- краниовертебральная аномалия – синдром Клиппеля-Вейля,
- синдром подключично-позвоночного обкрадывания,
- «синкопальная» мигрень

### **НЕ СИНКОПАЛЬНЫЕ ПРИСТУПЫ**

#### **С нарушением сознания:**

- эпилепсия
- гипогликемия
- гипокания (гипервентиляционный синдром да Коста)
- гипопаратиреоз (гипокальциемия)

#### **Без нарушения сознания:**

- психогенные приступы

Диагностическая ценность различных методов выявления причин синкопе представлена в прилагаемой табл. 1.

**Табл. 1.**

**Диагностическая ценность различных методов  
выявления причин синкопе**

<b>Методы диагностики</b>	<b>Диагностическая ценность</b>
Анамнез и физикальные данные	49-85% <sup>1,2</sup>
Стандартная ЭКГ	2-11% <sup>1</sup>
Холтер-ЭКГ	6-25% <sup>1</sup>
Имплантируемые кардиомониторы	43-88% <sup>3,4,5</sup>
Тилт-тест	11-87% <sup>6,7</sup>
ЭФИ без органических болезней сердца	11% <sup>8</sup>
ЭФИ при наличии органических болезней сердца	49% <sup>6</sup>
Неврологические тесты	0-4% <sup>6,7</sup>

<sup>1</sup> W.N. Kapoor Am J Med. 1991(1):91-106;

<sup>2</sup> A.D. Krahn et al. Cardiol. Clin. 1997;15(2):313-326;

<sup>3</sup> A.D. Krahn. JACC 2003; 42:495-501 (RAST study);

<sup>4</sup> A.D. Krahn et al. Am J Cardiol. 1998;82(1):117-119;

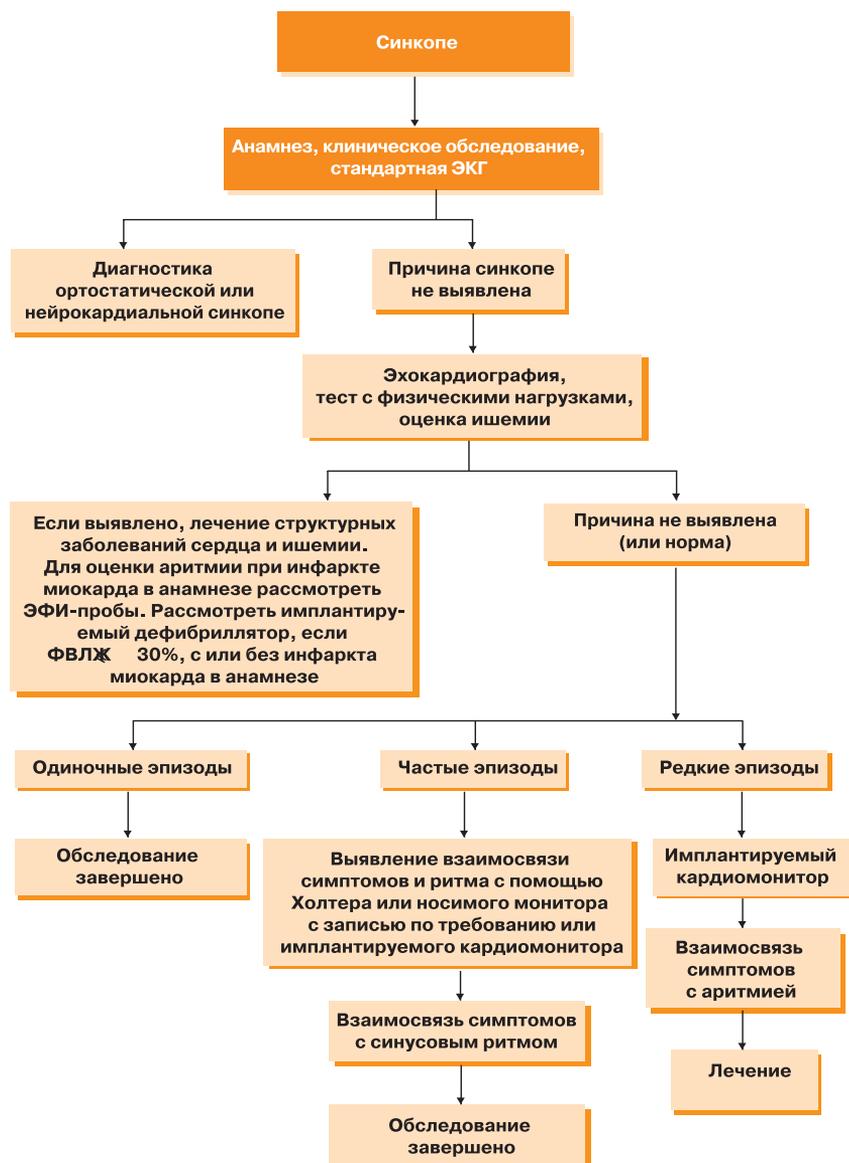
<sup>5</sup> A.D. Krahn et al. Circulation. 1999;99:406-410;

<sup>6</sup> W.N. Kapoor Medicine. 1990;69:160-175;

<sup>7</sup> W.N. Kapoor JAMA 1992;268:2553-2560;

<sup>8</sup> M. Linzer et al. Ann Int Med. 1997;127(1):76-86

Согласно рекомендациям АНА/ ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope, 2006., следует использовать следующий диагностический алгоритм для пациента с синкопе.



## **IV. 2. Применение имплантируемых кардиомониторов у пациентов с неясными обмороками.**

Имплантируемые кардиомониторы (ИКМ) — это небольшое (62мм-19мм-8мм), программируемое, безэлектродное устройство, обычно имплантируемое под кожу грудной клетки. Находящиеся на корпусе устройства два контакта производят непрерывный мониторинг подкожной ЭКГ. В памяти устройства может быть сохранено до 22,5 минут записей ЭКГ эпизодов, активированных пациентом, и до 27 минут записей ЭКГ автоматически детектированных аритмий. Расчетный срок эксплуатации - не менее трех лет.

Устройство предназначено для автоматической детекции и записи приступов аритмий у пациента. Аритмии можно подразделить на брадиаритмию, асистолию и(быструю) желудочковую тахикардию, предсердную тахикардию/фибрилляцию предсердий. Устройство может активироваться и пациентом для записи сердечного ритма во время симптоматического приступа.

Имплантируемые кардиомониторы позволяют установить взаимосвязь симптомов с реальным сердечным ритмом у пациентов с редкими приступами аритмий, регистрировать редкие нарушения ритма в течение до 36 мес; а так же выявить бессимптомные клинически значимые нарушения ритма. Одним из преимуществ метода является возможность активации записи ЭКГ ретроспективно после восстановления сознания.

Как показало исследование ISSUE-2, у пациентов с вазовагальными обмороками тилт-тест имеет невысокую значимость для подбора специфической терапии в отличие от имплантируемых мониторов ЭКГ. Так, у пациентов с положительными результатами тилт-теста, во время спонтанных синкопе часто отсутствовали или были незначительными изменения ритма, выявленные в процессе теста. И, наоборот, асистолические паузы чаще выявлялись при спонтанных обмороках, нежели в ходе проведения длительной пассивной ортостатической пробы. Исследование так же показало, что раннее использование ИКМ повышает эффективность лечения пациентов в синкопе: у пациентов группы, получавшей специфическое лечение, удалось добиться снижения частоты синкопе на 92% по сравнению с группой, получившей неспецифическое лечение. В подгруппе пациентов, которым ЭКС имплантировался по показаниям, полученным ИКМ, отмечалось снижение частоты синкопе на 94%(11).

По данным рандомизированного исследования по изучению синкопе, стратегия долгосрочного мониторинга ЭКГ позволяет добиться большей диагностической эффективности, чем применение стандартных методик. Раннее применение ИКМ позволяет снизить стоимость

диагностики синкопе на 26% (в пересчете на один выявленный редкий синкопальный эпизод, обусловленный нарушением ритма сердца в течение 12 мес и более)(12).

Эффективность использования имплантируемых кардиомониторов у пациентов с необъяснимыми обмороками составляет более, чем 90%. Этот метод ЭКГ-мониторинга более предпочтителен для выявления причин синкопе, чем традиционные методы регистрации ЭКГ, Холтер или электрофизиологические исследования (13).

С учетом Рекомендаций Европейского Общества Кардиологов по ведению пациентов, страдающих синкопальными состояниями (14), современных литературных данных и опыта использования имплантируемых кардиомониторов, рекомендуем использовать данные устройства при следующих состояниях:

#### **Показания, Класс I**

Длительное мониторирование сердечного ритма с помощью имплантируемого монитора показано пациентам с неясными обмороками, когда полное обследование не позволило установить механизм потери сознания, но по его результатам можно предположить аритмогенную природу обмороков, а также при рецидивирующих обмороках, сопровождающихся травмами. Уровень доказанности: С.

#### **Показания, Класс II**

Длительное мониторирование сердечного ритма с помощью имплантируемого монитора может быть использовано вместо полного традиционного обследования у пациентов с неясными обмороками и сохранной функцией сердца, когда клинические или ЭКГ-данные, позволяют предположить аритмогенную природу обмороков. Уровень доказанности: С.

### **IV. 3. Применение имплантируемых кардиомониторов у пациентов с фибрилляцией предсердий.**

В настоящее время, общепринятая оценка эффективности лечения ФП после катетерной абляции включает в себя запись ЭКГ и 24-часовой Холтеровский мониторинг. Однако, данные методы далеко не всегда позволяют точно оценить наличие эпизодов ФП в послеоперационном периоде. Выявление асимптоматичных, коротких эпизодов ФП также играет важную роль в стратегии послеоперационного ведения пациентов.

В последние годы происходит поиск методов, позволяющих объективно оценить эффективность катетерной абляции ФП (16-18).

Имплантируемые мониторы активно используются для мониторинга сердечного ритма у пациентов, страдающих персистирующей и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий, предназначены для определения и записи эпизодов фибрилляции предсердий, благодаря специальному алгоритму детекции. Принцип работы данного алгоритма основан на детекции нерегулярности R-R интервалов, соответствующих эпизоду ФП. Накоплен достаточный опыт по использованию мониторов данного типа для мониторинга сердечного ритма у пациентов, после катетерной абляции, направленной на устранение ФП. Имплантируемые мониторы существенно повышают точность регистрации эпизодов ФП, особенно когда эпизоды являются асимптомными. Это позволяет очень точно определить аритмическую нагрузку (arrhythmia burden) пациента, что в свою очередь, позволяет выбрать правильную стратегию и тактику ведения пациента и прежде всего решить вопрос о необходимости назначения антикоагулянтной терапии (19-21).

Существует определенная критика по отношению к работе автоматического алгоритма детекции ФП, связанная с регистрацией ложноположительных эпизодов. Однако в целом, данный тип мониторов позволяет достаточно точно регистрировать эпизоды ФП в автоматическом режиме, а при необходимости уточнять данные в ручном режиме просмотра эпизодов.

Кроме того, в настоящее время проходит несколько международных многоцентровых исследований по применению данных устройств после катетерной абляции ФП. Данные этих исследований будут опубликованы в ближайшее время, но уже по предварительной оценке можно сказать, что данные устройства займут одно из ведущих мест в регистрации ФП в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде.

На основании мирового и российского опыта применения данного типа устройств, считаем возможным рекомендовать их для клинического применения у пациентов с персистирующей и пароксизмальной формами ФП, особенно при подозрении на наличие асимптомных и малосимптомных эпизодов ФП.

### **Показания, Класс II A**

Длительное мониторирование сердечного ритма с помощью имплантируемого монитора является обоснованным, для ведения пациентов с персистирующей и пароксизмальной формами фибрилляции предсердий, с целью определения частоты и продолжительности эпизодов аритмии, оценки эффективности лечения, его оптимизации и профилактики развития тромбоэмболических осложнений. Уровень доказанности: С.

## Список литературы

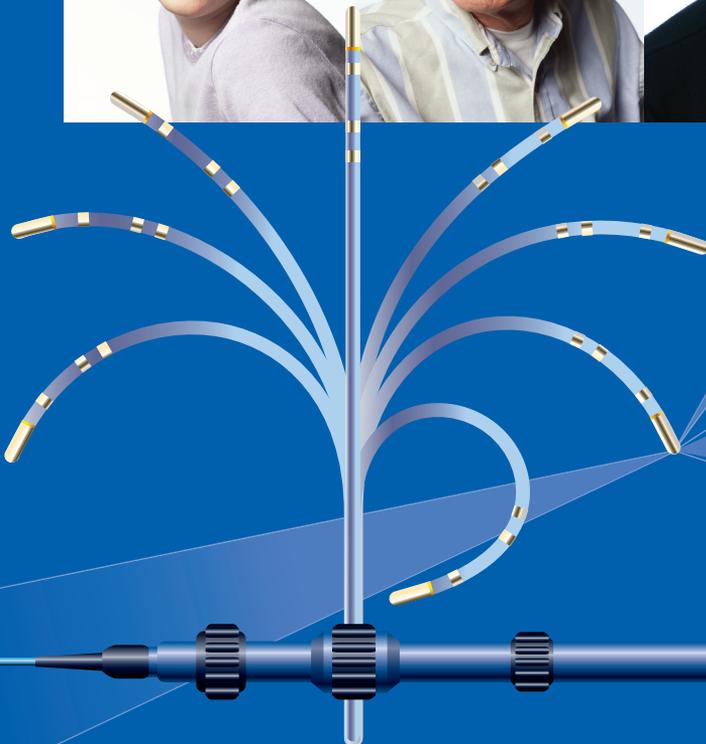
1. Brignole M., Alboni P., Benditt D. et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001; 22: 1256-1306.
2. Kapoor W.N. Syncope and hypotension heart disease. In: Braunwald E., ed. *A textbook of cardiovascular medicine*. 5-th ed. Phyladelphia: Saunders Company; 1998. 863-876.
3. Kenny RA, Kapoor WN. Epidemiology and social costs. In: Benditt D, Blanc J-J, et al. eds. *The 1. Evaluation and Treatment of Syncope*. Elmsford, NY: Futura; 2003:23-27.
4. Kapoor W. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine*. 1990; 69:160-175.
5. Brignole M, Disertori M, Menozzi C, et al. Management of syncope referred urgently to general hospitals with and without syncope units. *Europace*. 2003; 5: 293-298.
6. Blanc J-J, L' Her C, Touiza A, et al. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J*. 2002; 23: 815-820.
7. Campbell A, Reinken J, Allan B, et al. Falls in old age: A study of frequency and related clinical factors. *Age and Ageing*. 1981; 10: 264-270.)
8. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002; 347(12):878-885. [Framingham Study Population]
9. Rose M, Koshman ML, Spreng S, et al. The relationship between health-related quality of life and frequency of spells in patients with syncope. *J Clin Epidemiol*. 2000; 53:1209-1216.
10. The EuroQol Group. EuroQol: A new facility for the measurement of health related quality of life. *Health Policy*. 1990;16:199-208
11. Brignole M et al; *European Heart J* 2006; 27: 1085-1092.
12. Krahn A.D. et al. *JACC* 2003; 42:495-501 (RAST Study).
13. Assar M, Krahn A, Klein G, Yee R, Skanes A. Optimal duration of monitoring in patients with unexplained syncope. *The American Journal of Cardiology*, 92, 10, 1231-1233

- 14.** ESC, Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope. The Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. *Europace* 2004; 6: 467-537
- 15.** Michele Brignole et al: A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *European Heart Journal*, 2006, 27, 76–82.
- 16.** Gaetano Senatore, Giuseppe Stabile, Emanuele Bertaglia, et al. Role of Transtelephonic Electrocardiographic Monitoring in Detecting Short-Term Arrhythmia Recurrences After Radiofrequency Ablation in Patients With Atrial Fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 45, No. 6, 2005
- 17.** Carsten W. Israel, Gerian Groñnefeld, Joachim R. Ehrlich, et al. Long-Term Risk of Recurrent Atrial Fibrillation as Documented by an Implantable Monitoring Device. *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 43, No. 1, 2004
- 18.** Montenero AS, Quayyum A, Franciosa P, et al. Implantable loop recorders: a novel method to judge patient perception of atrial fibrillation. Preliminary results from a pilot study. *J Interv Card Electrophysiol.* 2004; 10 (3):211–20.
- 19.** Pokushalov E, Turov A, Artemenko S, et al. Analysis of atrial fibrillation episode after catheter ablation of AF. Abstract, *Cardiostim.* 2008.
- 20.** Pokushalov E., Romanov A., Turov A. et al. Ganglionated Plexi Ablation for Paroxysmal and Persistent Atrial Fibrillation: a prospective rhythm analysis with continuous ECG monitoring. *Heart Rhythm* 2008;5 (5);Suppl.1: S357-S379.
- 21.** Iglesias J.F., Graf D., Pascale P., Pruvot E. The implantable loop recorder: a critical review. *Kardiovaskuläre Medizin* 2009;12(3):85–93.

## ГЛАВА 2

# КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

по проведению электрофизиологических  
процедур у пациентов  
с нарушениями ритма сердца



## Рабочая группа по разработке рекомендаций данной главы:

Л.А. Бокерия, д.м.н., профессор, академик РАМН (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

А.Ш. Ревитшвили, д.м.н., профессор, член - корреспондент РАМН (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

Е.А. Покушалов, д.м.н. (НИИ ПК им. Е.Н. Мешалкина)

Д.С. Лебедев, д.м.н. (ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург)

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

В.А. Сулимов, д.м.н., профессор (ММА им. И.М.Сеченова, Москва)

С.П. Голицын, д.м.н., профессор (ИКК им. А.Л. Мясникова, РКНПК, Москва)

С.В. Попов, д.м.н., профессор (НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН)

И.В. Антонченко, д.м.н., профессор (НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, Томск)

С.М. Яшин, д.м.н. (СПбГМУ имени акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург)

А.В. Ардашев, д.м.н., профессор

С.А. Термосесов, (НИИ педиатрии и детской хирургии, Москва)

Д.Ф. Егоров, д.м.н., профессор (ГМУ им Н.П. Павлова, Санкт-Петербург)

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



## Введение

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

При разработке данного документа использован опыт ведущих электрофизиологических лабораторий мира [1, 2, 6] и рекомендации рабочей группы Американского Колледжа Кардиологов/ Американской Ассоциации Сердца, разработанный совместно с Северо-Американским Обществом Кардиостимуляции и Электрофизиологии (NASPE) 1995 и 1998 годов.

В рекомендации 2009 внесены незначительные изменения по сравнению с рекомендациями 2005 года.\*

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

\* «Рекомендации ВНОА по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств», Москва, 2005

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

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

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

ведения признаны эффективными в отношении контроля частоты сокращений желудочков у пациентов с предсердными тахиаритмиями. На данном этапе стало возможным применение абляции для устранения фибрилляции предсердий.

**Показания к электрофизиологическим исследованиям разделены на три класса:**

**Класс I.**

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

**Класс II.**

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

**Класс III.**

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

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

Высшая степень доказанности (A) присваивается, если данные были получены вследствие нескольких рандомизированных клинических исследований, в которых было вовлечено много пациентов; средняя степень (B) присваивается в случае, если данные были получены в результате небольшого количества клинических исследований с малым количеством пациентов, или в результате нерандомизированных ис-

следований или эмпирических данных. Более низкая степень (С) присваивается в случае, если основой рекомендации является экспертная оценка.

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

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



## Роль электрофизиологических исследований в изучении функции синусно-предсердного узла

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

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

Время восстановления функции СПУ и время синоатриального проведения часто отличаются от нормы у пациентов со структурным поражением синусового узла, но обычно соответствуют норме у пациентов с синусовыми брадиаритмиями, вызванными преходящими факторами, такими как влияние автономной нервной системы. Полная оценка функции СПУ часто требует непрерывной или периодической амбу-

латорной регистрации ЭКГ, проведения нагрузочных тестов для оценки хронотропной состоятельности, теста на поворотном столе (тилт-тест) или манипуляций с автономной нервной системой наряду с данными электрофизиологического исследования. В дополнение следует отметить, что пациенты с дисфункцией СПУ также могут быть подвержены другим аритмиям, которые могут быть выявлены при электрофизиологическом исследовании.

### **Рекомендации по электрофизиологическим исследованиям.**

#### **Класс I.**

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

#### **Класс II.**

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

#### **Класс III.**

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



## Роль электрофизиологического исследования у пациентов с приобретенной атриовентрикулярной блокадой

Электрофизиологическая классификация АВ блокад включает следующие категории:

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

Электрограмма пучка Гиса позволяет разграничить три анатомических уровня АВ блокады:

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

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

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

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

### **Рекомендации по электрофизиологическим исследованиям.**

#### **Класс I.**

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

**Класс II.**

1. Пациенты с АВ блокадой второй или третьей степени, у которых информация об уровне возникновения блокады или о ее механизме, а также о реакции на фармакологические, либо другие влияния могут оказать помощь в выборе терапии или оценке прогноза.
2. Пациенты с преждевременными сливными деполяризациями АВ соединения, которые рассматриваются в качестве причины проявлений АВ блокады второй или третьей степени (ложная АВ блокада)

**Класс III.**

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

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

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

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

но ее положительная предсказательная ценность в отношении развития полной АВ блокады высока. [6, 7, 15]

Внезапная смерть у пациентов с двухпучковой блокадой может быть вызвана не только развитием полной трехпучковой блокады, но также и развитием желудочковых тахикардий [8]. Последние могут играть существенную роль у пациентов с далеко зашедшим заболеванием сердца и двухпучковой блокадой. По этой причине электрофизиологическое обследование пациентов с дефектами внутрижелудочкового проведения и необъяснимыми симптомами должно также включать исследование АВ проводящей системы и оценку функции СПУ, а также программированную предсердную и желудочковую стимуляцию с целью провоцирования тахикардий для выявления склонности к развитию как брадикардий, так и тахикардий.

### **Рекомендации по электрофизиологическим исследованиям**

#### **Класс I.**

Пациенты с наличием клинических симптомов, у которых причина симптомов неясна

#### **Класс II.**

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

#### **Класс III.**

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



## Роль электрофизиологических исследований пациентов, имеющих тахикардии с узкими комплексами QRS

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

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

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

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

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

В ходе типичной предсердной тахикардии предсердная активность предшествует каждому комплексу QRS. Поскольку интервал PR может меняться в соответствии со способностью АВ узла к проведению и частотой предсердной тахикардии, обычно волна Р расположена во второй половине цикла тахикардии, при этом интервал PR короче, чем интервал  $RP'$ . Важно, что предсердная тахикардия может продолжаться, несмотря на развитие АВ блокады, поскольку активация желудочков не является обязательной частью петли тахикардии. Четыре других вида тахикардии с узкими комплексами QRS, при которых интервал  $RP'$  обычно превышает интервал PR включают синусовую реципрокную тахикар-

дию, неправильную синусовую тахикардию, атипичную АВ реципрокную тахикардию, а также перманентную (непароксизмальную) форму реципрокной тахикардии АВ соединения. АВ блокада при продолжающейся тахикардии может возникать в случае re-entry в СПУ, синусовой тахикардии и атипичном АВ узлом re-entry. Антеградное проведение через быстрый проводящий путь АВ узла и ретроградное проведение через медленный проводящий путь АВ узла образуют петлю повторного входа для атипичного АВ узлового re-entry, в то время как антеградное проведение через АВ узел и ретроградное проведение через медленный дополнительный проводящий путь обеспечивают петлю для непароксизмальной АВРТ. У некоторых пациентов, у которых волна P' расположена в середине сердечного цикла, отмечается АВ узловое re-entry с двумя медленными проводящими путями, один антеградный, а другой ретроградный, так называемое «медленно – медленное» (slow-slow) АВ узловое проведение.

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

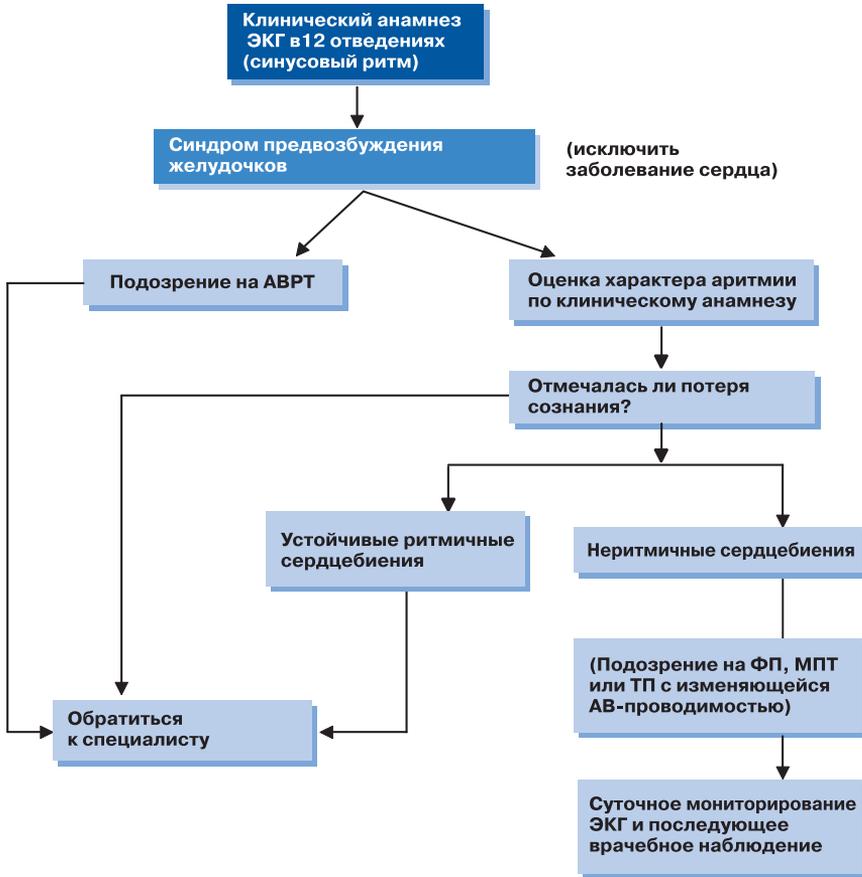
При тахикардии с узкими комплексами QRS может отмечаться АВ диссоциация. Если это происходит, тахикардия чаще всего исходит из АВ узла – пучка Гиса или дистальных отделов пучка Гиса.

### **V. 1. Дифференциальная диагностика тахикардий с узкими комплексами QRS**

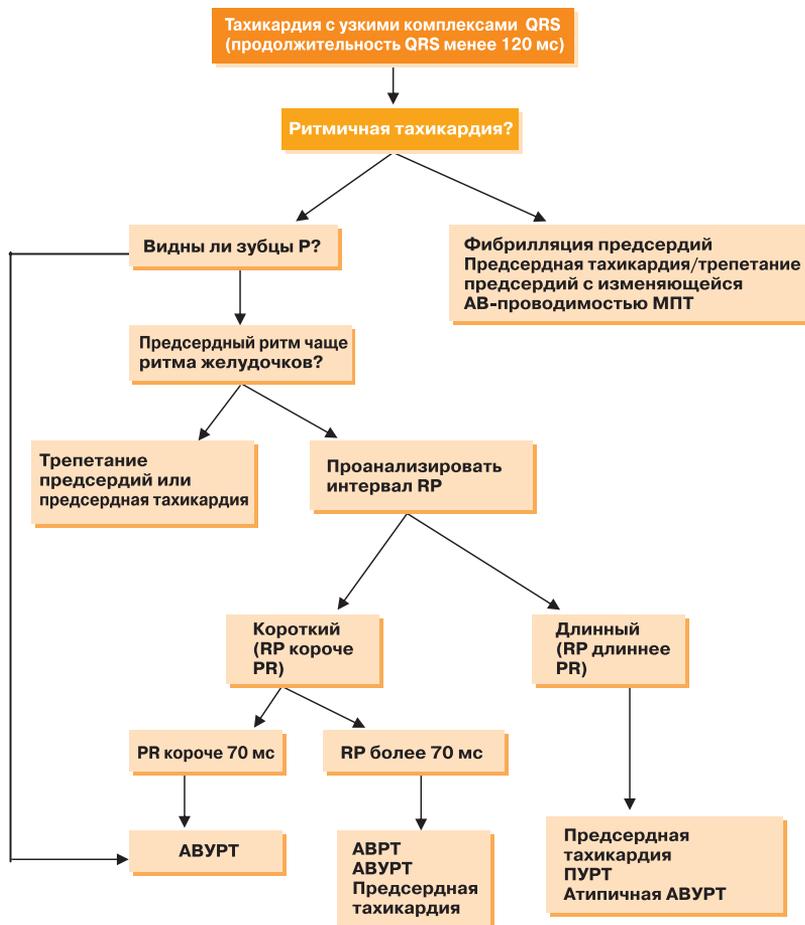
Пациентам должна быть выполнена ЭКГ в 12 стандартных отведениях в состоянии покоя. Выявление синдрома предвозбуждения желудочков (дельта-волны) на электрокардиограмме у пациентов с анамнезом пароксизмов ритмичного сердцебиения достаточно для постановки

диагноза синдрома WPW и нет необходимости регистрации спонтанных эпизодов тахикардии для назначения терапии (рис. 1). Клинический анамнез ритмичных и неритмичных сердцебиений у пациентов с установленным синдромом предвозбуждения желудочков указывает на эпизоды фибрилляции предсердий, что требует проведения электрофизиологического исследования (ЭФИ), поскольку у таких пациентов имеется высокий риск внезапной смерти. В других случаях диагноз устанавливается на основании тщательного анализа ЭКГ (в 12 отведениях), снятой во время тахикардии. Поэтому пациентам с длительной аритмией в анамнезе целесообразно иметь, по крайней мере, одну ЭКГ в 12 отведениях, снятую во время пароксизма аритмии. Автоматические системы анализов ЭКГ ненадежны, что затрудняет постановку точного аритмического диагноза.

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



**Рис. 1.** Первичная оценка пациентов с подозрением на тахикардию.  
 АВРТ – атриовентрикулярная реципрокная тахикардия.  
 ФП – фибрилляция предсердий.  
 МПТ – многоочаговая (политонная) предсердная тахикардия.



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

АВ – атриовентрикулярная; АВУРТ – атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия; АВРТ – атриовентрикулярная реципрокная тахикардия; МПТ – многоочаговая предсердная тахикардия; мс – миллисекунды; ПУРТ – постоянная форма узловой пароксизмальной реципрокной тахикардии; QRS – желудочковый комплекс на электрокардиограмме.

## Рекомендации по проведению электрофизиологических исследований

### Класс I

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

### Класс II

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

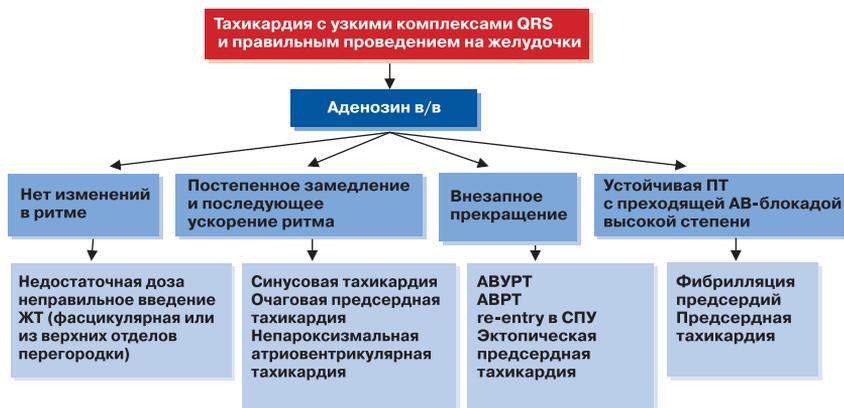
### Класс III

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

## V.2. Неотложная терапия тахикардии с узкими комплексами QRS

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

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



**Рис. 3.** Реакции тахикардий с узкими комплексами QRS на аденозин.

### В. 3. Специфические тахикардии с узкими комплексами QRS

#### В. 3. 1. Синусовые тахикардии

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

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

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

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

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

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

#### *Аномальная синусовая тахикардия*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Таблица 1.**

**Рекомендации по лечению аномальной синусовой тахикардии**

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

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

\* Используется как метод отчаяния.

### **Синусно-предсердная узловая re-entry тахикардия**

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

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

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

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

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

Контролируемых исследований по лекарственной профилактике синусовой re-entry тахикардии не проводилось. Клинические симптомы, позволяющие заподозрить синусовую re-entry тахикардию, могут отвечать на вагусные приемы, аденозин, амиодарон, бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов и даже на дигоксин. Пациентам, у которых тахиаритмии легко переносятся и хорошо контролируются вагусными приемами и/или лекарственной терапией, проведение электрофизиологического исследования не показано. Электрофизиологическое исследование показано пациентам с частыми или плохо переносимыми приступами тахикардии, которые не отвечают на лекарственную терапию, а также пациентам, у которых точная природа тахикардии неизвестна, а электрофизиологическое исследование может оказать помощь в выборе соответствующей лекарственной терапии. Радиочастотная катетерная абляция персистирующей синусовой re-entry тахикардии, выявленной во время ЭФИ, обычно эффективна [5].

### **V. 3. 2. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия**

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

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

Во время типичной АВУРТ медленный путь (slow pathway) выступает в качестве антеградного участка петли, в то время как быстрый (fast) канал – это ретроградное колено (т.е. slow-fast re-entry атриовентрикулярного узла). Импульс по медленному каналу проводится через пучок Гиса к желудочкам, а по быстрому каналу проведение идет назад к предсердиям, в результате чего появляется зубец P продолжительностью 40 мс, который накладывается на комплекс QRS или возникает сразу после него

(менее 70 мс), что часто приводит к появлению псевдо-г' в отведении V1. В редких случаях (5-10%) петля тахикардии имеет обратное направление, т.е. проведение осуществляется антеградно по быстрому каналу и ретроградно по медленному каналу (fast-slow re-entry атриовентрикулярного узла, или атипичная АВУРТ), приводя к появлению длинного интервала R-P. Зубец P, отрицательный в отведениях III и aVF, регистрируется перед QRS. Бывают редкие случаи, когда оба участка круга тахикардии состоят из медленно проводящей ткани (slow-slow re-entry ПЖУ), зубец P регистрируется после QRS (т.е. интервал RP больше или равен 70 мс).

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

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

*Профилактическая фармакологическая терапия:*

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

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

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

Отдаленный эффект перорального применения флекаинида при АВУРТ сначала был показан в открытом исследовании. Флекаинид в дозах 200-300 мг/сут полностью подавляет пароксизмы тахикардии у 65% пациентов. Несколько рандомизированных, двойных слепых исследований подтвердили эффективность флекаинида в предотвращении пароксизмов. В сравнении с плацебо, количество приступов уменьшилось, при этом увеличилось среднее время до возникновения первого пароксизма, и увеличивался межприступный интервал. Открытые продолжительные исследования позволяют говорить о хорошей переносимости и безопасности препарата. Среди пациентов без структурных заболеваний сердца 7,6% из них прекратили прием препарата в связи с отсутствием жалоб, а 5% - в связи с побочными действиями флекаинида (как правило, со стороны центральной нервной системы). Препараты класса Ic (флекаинид и пропафенон) противопоказаны пациентам со структурными заболеваниями сердца. Более того, препараты класса Ic часто назначают в сочетании с бета-блокаторами, чтобы повысить эффективность и уменьшить риск АВ проведения 1:1 в случае возникновения трепетания предсердий [5].

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

Пропафенон также эффективен при профилактике АВУРТ. В двойном слепом, плацебо-контролируемом исследовании анализировались периоды времени, при которых лечение становилось неэффективным. Относительный риск неэффективности лечения для плацебо по сравнению с пропафеноном составлял 6,8. В другом исследовании было по-

казано, что пропafenон (300 мг 3 раза в день) уменьшает частоту возникновения пароксизмов на 1/5 при сравнении с плацебо [14].

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

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

#### *Очаговая (фокусная) АВ-узловая тахикардия*

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

Отличительная черта очаговых узловых тахикардий – их происхождение из атриовентрикулярного узла или пучка Гиса. Это местонахождение

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

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

Очаговая узловая тахикардия, известная также как автоматическая или пароксизмальная узловая тахикардия – очень редкая форма аритмии. Она редко встречается в детском возрасте и еще реже – у взрослых. Понятие «очаговая узловая тахикардия» включает несколько отдельных клинических синдромов. Наиболее распространенные среди них так называемая «врожденная узловая эктопическая тахикардия» и «послеоперационная узловая эктопическая тахикардия», которые встречаются исключительно у детей, и поэтому не будут рассматриваться в настоящем пособии.

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

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

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

#### *Непароксизмальная узловая тахикардия*

Непароксизмальная узловая тахикардия – доброкачественная форма аритмии, характеризующаяся тахикардией с узкими комплексами с частотой ритма 70-120 уд./мин. Механизмы аритмии – повышение автоматизма из верхних отделов АВ узла или триггерный механизм. Тахикардия имеет период «разогрева» и «охлаждения» и не может быть купирована при электрической стимуляции. Характерной особенностью данной формы тахикардии является то, что она может быть проявлением серьезного патологического состояния, таких как дигиталисная интоксикация, состояние после операции на сердце, гипокалиемия или ишемия миокарда. Часто эта тахикардия наблюдается при хронических обструктивных заболеваниях легких с гипоксией и миокардитах. В отличие от очаговой узловой тахикардии, имеющей более частый ритм, при данной форме обычно наблюдается атриовентрикулярная ассоциация с соотношением 1:1. В некоторых случаях, особенно при дигиталисной интоксикации, может появляться антеградная АВ блокада с периодикой Самойлова-Венкебаха.

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

Главный принцип лечения непароксизмальной узловой тахикардии – коррекция основной патологии. Если узловая тахикардия является проявлением дигиталисной интоксикации, то достаточно отменить

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

### **У. З. З. Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (АВРТ) (экстранодальные дополнительные предсердно-желудочковые соединения)**

Дополнительными АВ соединениями являются экстранодальные пути, которые соединяют миокард предсердия и желудочка через атриовентрикулярную борозду. Дельта-волна на ЭКГ имеется у 0,15-0,20% общей популяции. Проведение по дополнительному предсердно-желудочковому соединению (ДПЖС) может быть прерывистым. Дополнительные АВ соединения можно классифицировать на основании их расположения относительно фиброзных колец митрального или трикуспидального клапанов; типа проводимости (декрементное [нарастающее замедление проведения по дополнительному пути в ответ на увеличение частоты стимуляции] или не декрементное), а также в зависимости от того, способны ли они на антеградное, ретроградное проведение или их сочетание. Обычно ДПЖС имеют быстрое не декрементное проведение, аналогичное такому в нормальной ткани системы Гиса-Пуркинье и миокарда предсердий или желудочков. Приблизительно 8% дополнительных путей имеют декрементное антероградное или ретроградное проведение. Термин «постоянная форма узловой реципрокной тахикардии» относится к редкому клиническому синдрому, подразумевающему замедленное скрытое проведение, как правило, по задне-септальному (нижне-септальному) ДПЖС. Данный синдром характеризуется постоянной наджелудочковой

тахикардией, обычно с отрицательными зубцами  $P'$  в отведениях II, III и aVF и удлиненным интервалом  $RP'$  ( $RP'$  больше чем PR).

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

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

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

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

ФП. Хирургические методы лечения или катетерная абляция дополнительных путей способны устранить ФП, также как и АВРТ.

Частота случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом WPW варьирует от 0,15 до 0,39% в течение периода динамического наблюдения от 3 до 10 лет. Остановка сердца редко является первым симптоматическим проявлением синдрома WPW. В противоположность, почти в половине случаев остановка сердца у пациентов с WPW синдромом является первым проявлением синдрома. Учитывая потенциальную возможность развития ФП у пациентов с синдромом WPW и риск внезапной смерти в результате ФП, недопустима даже низкая частота ежегодных случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом WPW, имеет значение необходимость проведения катетерной абляции.

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

Консервативная антиаритмическая терапия может использоваться при лечении аритмий с участием ДПЖС, однако катетерная абляция стала методом выбора при лечении данных аритмий. К антиаритмическим препаратам, которые непосредственно модифицируют проведение по ПЖУ, относятся дигоксин, верапамил, бета-адреноблокаторы, аденозин и дилтиазем. Противоаритмические препараты, подавляющие прове-

дение через дополнительный путь, включают препараты I класса, такие как прокаинамид, дизопирамид, пропafenон и флекаинид, а также препараты III класса – ибутилд, соталол и амиодарон.

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

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

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

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

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

Исключение составляют лица со структурными заболеваниями сердца, которые отказываются от процедуры катетерной абляции.

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

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

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

#### **V. 3. 4. Очаговая (фокусная) предсердная тахикардия**

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

Неустойчивая ПТ часто регистрируется во время холтеровского мониторинга ЭКГ и редко проявляется клинической симптоматикой.

Устойчивые очаговые ПТ – относительно редки; они диагностируются приблизительно у 10-15% пациентов с СВТ во время эндо-ЭФИ и РЧА. Распространенность очаговой ПТ невелика; она выявляется у 0,34% бессимптомных пациентов и у 0,46% симптомных пациентов.

Пациенты с очаговой ПТ обычно имеют благоприятный прогноз, за исключением постоянно рецидивирующих форм, которые могут привести к аритмогенной кардиомиопатии. Очаговая ПТ может возникнуть как у пациентов с интактным миокардом, так и у пациентов с органической патологией сердца. Предсердная тахикардия, часто в сочетании с АВ блокадой, может быть вызвана передозировкой сердечных гликозидов. Гипокалиемия способствует развитию аритмии. Очаговые ПТ могут носить либо пароксизмальный, либо постоянный характер.

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

Точная локализация фокуса предсердной тахикардии определяется при интракардиальном картировании. Однако, поверхностная ЭКГ в 12 стандартных отведениях позволяет по морфологии отличить зубцы Р синусового происхождения, от зубцов Р фокусного происхождения, что так же делает возможным локализовать очаг ПТ. При отрицательных зубцах Р в отведениях I или aVL, или положительных зубцах Р в отведении V1 очаг располагается в левом предсердии. Кроме того, отрицательные зубцы Р в нижних отведениях предполагают нижнепредсердное происхождение фокуса, в то время как положительные зубцы Р в этих отведе-

ниях - его верхнепредсердную локализацию. Интересно, что зубцы Р во время синусового ритма могут быть похожи по конфигурации на зубцы Р, исходящие из верхней части *crista terminalis* или правой верхней легочной вены. В последнем случае зубцы Р чаще всего положительны в отведении V1; следовательно, изменение полярности зубца Р дает возможность предположить локализацию очага ПТ в правой верхней легочной вене. Поверхностное ЭКГ картирование так же может помочь локализовать очаг тахикардии.

Очаги предсердной тахикардии возникают в определенных анатомических зонах. Большинство правосторонних ПТ локализируются в области *crista terminalis*, между синоатриальным и атриовентрикулярным узлами. В левом предсердии очаги часто обнаруживаются в легочных венах, предсердной перегородке или фиброзном кольце митрального клапана; во многих случаях они являются пусковым фактором фибрилляции предсердий.

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

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

Эффективность противоаритмических препаратов невысокая, поскольку очаговые ПТ диагностируются редко. Мы не нашли ни одного крупного исследования по определению эффективности фармакологи-

ческой терапии у пациентов с очаговыми предсердными тахикардиями, однако, следует отметить, что как пароксизмальная, так и непрерывно-рецидивирующая ПТ трудно поддаются лекарственной коррекции.

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

Предсердная стимуляция (или введение аденозина) может привести к транзиторному постстимуляционному замедлению частоты ПТ, в основе которой лежит аномальный автоматизм, но не купирует ее. Это относится и к электрической кардиоверсии, которая тоже редко купирует автоматическую предсердную тахикардию. Но у пациентов с ПТ по механизму *micro-re-entry* или триггерной активности кардиоверсия эффективна. Электрическая кардиоверсия может быть предпринята у пациентов с аритмией, резистентной к лекарственным препаратам.

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

Существует сложность точного дифференцирования очаговой ПТ от тахикардий, развивающихся по другим механизмам (ABPT или ABYPT), или от других форм ПТ. Обзор имеющихся данных поддерживает рекомендации относительно того, что терапию следует начинать с блокаторов кальциевых каналов или бета-блокаторов, поскольку эти препараты могут оказаться эффективными и имеют минимальные побочные действия. При неэффективности этих препаратов следует использовать препараты класса Ia, класса Ic (флекаинид, пропafenон) в сочетании с

блокаторами кальциевых каналов или бета-блокаторами, или препараты класса III (соталол и амиодарон). При назначении данных препаратов следует помнить об их потенциальном риске проаритмогенного действия и побочных эффектах. Поскольку предсердные тахикардии чаще всего встречаются у лиц пожилого возраста со структурной патологией сердца, препараты класса Ic следует назначать только после исключения ишемической болезни сердца.

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

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

### **V. 3. 6. Трепетание предсердий**

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

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

Истмус-зависимое трепетание может развиваться по так называемому механизму двухволнового и нижнепетлевого re-entry. Двухволновое re-entry представляет собой круг, в котором одновременно существуют два фронта циркуляции трепетания. Эта аритмия носит временный характер, обычно прекращается в пределах 3-6 комплексов, и редко переходит в ФП. При нижнепетловом re-entry циркуляция фронта волны происходит вокруг нижней полой вены вследствие возможности проведения импульсов через *crista terminalis*. Образующаяся в результате этого петля re-entry может дать необычную ЭКГ картину; но, так как в одном из колен фронт re-entry проходит через истмус, целесообразно выполнение абляции нижнего перешейка.

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

Трепетание предсердий встречается приблизительно у 25-35% пациентов с ФП и может иметь тяжелую симптоматику, обусловленную более высокой частотой сокращения желудочков. В большинстве случаев трепетания предсердий имеет место АВ проведение в соотношении

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

Неотложная помощь при трепетании предсердий зависит от клинических проявлений. Пациентам с острым сосудистым коллапсом или при нарастании проявлений застойной сердечной недостаточности показана экстренная синхронизированная кардиоверсия (рис. 4). Успешного восстановления синусового ритма можно добиться разрядом менее 50 Дж при использовании однофазных токов, а при бифазных токах – даже еще меньшей энергией. В большинстве случаев при АВ проведении 2:1 и выше пациенты не имеют гемодинамических нарушений. В такой ситуации клиницист может остановить свой выбор на препаратах, замедляющих АВ проводимость. Адекватный, хотя и трудно достижимый, контроль частоты ритма особенно важен, если восстановление синусового ритма отсрочено (например, при необходимости проведения антикоагулянтной терапии). Частая предсердная стимуляция, как трансэзофагальная, так и внутрипредсердная, является методом выбора при восстановлении синусового ритма. Если трепетание предсердий длится более 48 часов, пациентам показано проведение антикоагулянтной терапии

перед электрической или медикаментозной кардиоверсией (см. ниже). Более того, если планируется медикаментозная кардиоверсия, то необходим контроль частоты ритма, поскольку антиаритмические препараты, такие как препараты класса Ic, могут уменьшать частоту сокращения предсердий и вызывать парадоксальное увеличение частоты сокращения желудочков вследствие замедления скрытой АВ проводимости.

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



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

**Таблица 2.**

**Рекомендации по неотложной терапии трепетания предсердий**

Клинический статус/ Предлагаемая терапия	Рекомендации	Класс	Уровень данных
Гемодинамически значимое ТП - Восстановление СР - Контроль ЧЖС	Электрическая кардиоверсия Бета-адреноблокаторы Верапамил, дилтиазем Препараты наперстянки <sup>b</sup> Амиодарон	I IIa IIa IIb IIb	C C C C C
ТП без нарушения гемодинамики - Восстановление СР	Предсердная или чреспищевод- ная стимуляция Электрическая кардиоверсия Ибутилид <sup>c</sup> Флекаинид <sup>d</sup> Пропафенон <sup>d</sup> Соталол Прокаинамид <sup>d</sup> Амиодарон Дилтиазем, верапамил	I I IIa IIb IIb IIb IIb IIb I	A C A A A C A C A
- Контроль ЧЖС	Бета-адреноблокаторы Препараты наперстянки <sup>b</sup> Амиодарон	I IIb IIb	C C C

<sup>a</sup> Все перечисленные препараты предназначены для внутривенного введения.

<sup>b</sup> Препараты наперстянки могут успешно использоваться для контроля частоты ритма у пациентов с сердечной недостаточностью.

<sup>c</sup> Ибутилид не следует назначать пациентам со сниженной ФВ ЛЖ.

<sup>d</sup> Флекаинид, пропафенон и прокаинамид следует назначать в сочетании с препаратами, замедляющими АВ проведение.

**Таблица 3.**

**Рекомендации по постоянной терапии трепетания предсердий**

Клинический статус/ Предлагаемая терапия	Рекомендации	Класс	Уровень данных
Первый и хорошо переносимый пароксизм трепетания предсердий	Электрическая кардиоверсия Катетерная абляция <sup>a</sup>	I IIa	B B
Рецидивирующее, но хорошо пере- носимое трепетание предсердий	Катетерная абляция <sup>a</sup> Дофетилид Амиодарон, соталол, флекаинид <sup>b,c</sup> , куинидин <sup>b,c</sup> , пропафенон <sup>b,c</sup> , прокаинамид <sup>b,c</sup> , дизопирами <sup>b,c</sup>	I IIa IIb	B C C

Плохо переносимое трепетание предсердий	Катетерная абляция <sup>а</sup>	I	B
Трепетание предсердий после назначения препаратов класса IC или амиодарона при лечении ФП	Катетерная абляция <sup>а</sup>	I	B
	Отменить применяемый препарат и назначить другой	IIa	C
Симптоматичное истмус-независимое трепетание предсердий при неэффективности множественной антиаритмической терапии	Катетерная абляция <sup>а</sup>	IIa	B

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

<sup>б</sup> Эти препараты не должны назначаться пациентам с тяжелым органическим поражением сердца. Рекомендации по назначению антикоагулянтной терапии такие же, как и для пациентов с ФП.

<sup>с</sup> Флекаинид, пропafenон, прокаинамид, хинидин и дизопирамид не должны назначаться в сочетании с препаратами замедляющими АВ проводимость.

*РЧА кава-трикуспидального перешейка при истмус-зависимом ТП.*

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

В ряде исследований было показано, что риск развития трепетания предсердий у пациентов с фибрилляцией предсердий, получавших терапию пропafenоном, флекаинидом или амиодароном, составил 15-20%. Проспективные исследования продемонстрировали, если доминирующим ритмом является ТП, то абляция нижнего перешейка с

последующей антиаритмической терапией приводит к уменьшению частоты пароксизмов ТП и повышает чувствительность пациентов с ФП к антиаритмикам. Частота развития ФП после успешной РЧА каватрикуспидального истмуса находится в зависимости от существования ФП до абляции. За период наблюдения  $18 \pm 14$  мес у пациентов с анамнезом только ТП развитие ФП отмечалось всего лишь в 8% случаев. В противоположность, у пациентов с анамнезом ФП и доминирующего трепетания предсердий рецидивы ФП наблюдались в 38% случаях и в 86% - если доминирующим нарушением ритма до абляции была ФП (период наблюдения  $20 \pm 14$  мес). Оказалось, что наибольшая эффективность катетерной абляции достигалась у пациентов только с трепетанием предсердий или его преобладанием.

## VI.

## Роль электрофизиологического исследования в диагностике пациентов, имеющие тахикардии с широкими комплексами QRS

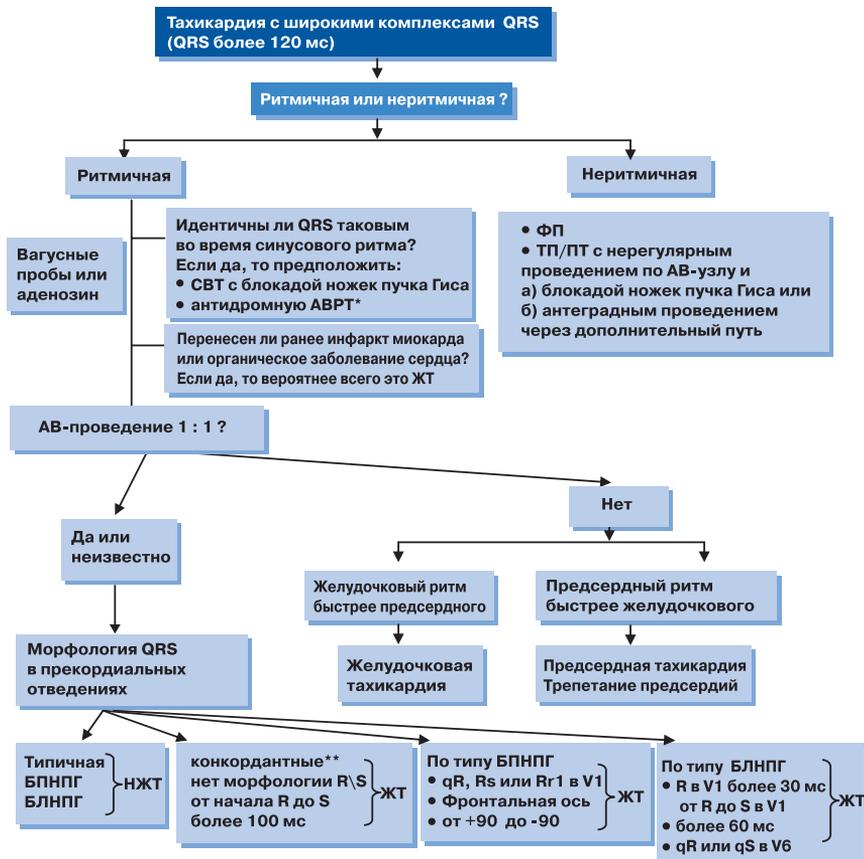
При широких комплексах QRS (более 120 мс) важно дифференцировать наджелудочковые тахикардии (НЖТ) от желудочковой тахикардии (ЖТ) (рис. 5). При лечении НЖТ назначаемые парентерально препараты, особенно верапамил или дилтиазем, могут быть потенциально опасны, поскольку могут способствовать развитию коллапса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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

### **Рекомендации по проведению электрофизиологических исследований**

#### **Класс I.**

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

**Класс II.**

Отсутствуют.

**Класс III.**

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

**VI.1. Неотложная терапия тахикардий с широкими комплексами QRS**

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

После успешного купирования тахикардии с широкими комплексами QRS неизвестной этиологии, пациентам следует обратиться к аритмологу. Пациентам с гемодинамически незначимой тахикардией с узкими комплексами QRS, сохранной функцией левого желудочка и нормальной ЭКГ во время синусового ритма (отсутствие синдрома предвозбуждения желу-

дочков) специфическая терапия может не потребоваться. Консультация врача-специалиста показана и тем пациентам, которые резистентны к лекарственной терапии или плохо ее переносят, а так же лицам, не желающим постоянно принимать антиаритмические препараты. При необходимости лечения должен быть сделан выбор: катетерная абляция или лекарственная терапия. В связи с риском летального исхода, всем больным с синдромом WPW (синдром предвозбуждения желудочков в сочетании с аритмией) показано дальнейшее обследование.

## **VII.** Роль электрофизиологического исследования у пациентов с удлинением интервала QT

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

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

**Рекомендации для проведения электрофизиологического исследования**

**Класс I.**

Отсутствуют

**Класс II.**

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

**Класс III.**

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

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

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

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

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

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

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

Частота случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом WPW варьирует от 0,15 до 0,39% в течение периода динамического наблюдения от 3 до 10 лет. Остановка сердца редко является первым симптоматическим проявлением синдрома WPW. В противоположность, почти в половине случаев остановка сердца у пациентов с WPW синдромом является первым проявлением синдрома WPW. Учитывая потенциальную возможность развития ФП у пациентов с синдромом WPW и риск внезапной смерти в результате ФП, недопустима даже низкая частота ежегодных случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом WPW, имеет значение необходимость проведения катетерной абляции.

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

### **Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования**

#### **Класс I.**

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

#### **Класс II.**

- 1) Асимптомные пациенты с семейным анамнезом внезапной сердечной смерти или с предвозбуждением желудочков, но без спонтанных аритмий, чья работа связана с повышенным

риском, и у которых знание электрофизиологических характеристик дополнительных путей или индуцируемой тахикардии может способствовать определению рекомендаций по дальнейшему образу жизни или терапии.

- 2) Пациенты с предвозбуждением желудочков, которые подвергаются кардиохирургическому вмешательству по другим причинам

### **Класс III.**

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

#### **VIII.1. Фармакологическое лечение больных с синдромом WPW**

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

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

Не проводилось крупных рандомизированных контролируемых исследований по профилактическому применению лекарственных препаратов у пациентов с АВРТ, но имеются данные ряда небольших нерандомизированных исследований (в каждое из которых вошло менее 50

пациентов), показывающих безопасность и эффективность лекарственной терапии в поддержании синусового ритма у пациентов с наджелудочковыми аритмиями. В этих исследованиях в одну из подгрупп вошли пациенты с АВРТ. Полученные данные не позволяют провести сравнительный анализ эффективности этих препаратов. Препараты, используемые при лечении АВРТ, включают любые лекарственные средства, которые либо меняют проведение через ПЖУ (недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы, дигоксин), либо - проведение по предсердиям, желудочкам или ДПЖС (противоаритмические препараты классов Ia, Ic или III). Примечательно, что ни в одном из исследований не изучалась эффективность постоянного перорального приема бета-блокаторов при лечении АВРТ и/или WPW синдрома. Отсутствие исследований, специально изучающих роль бета-блокаторов в профилактике пароксизмов тахикардии при WPW синдроме, связано с тем, что для таких пациентов методом выбора лечения является катетерная абляция. Несмотря на отсутствие данных клинических исследований, постоянная пероральная терапия бета-блокаторами может использоваться в лечении больных с синдромом WPW, так как при электрофизиологическом исследовании была выявлена неспособность дополнительного пути к быстрому проведению в антероградном направлении.

### **VIII.2. Катетерная абляция больных с синдромом WPW.**

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

повреждающим действием РЧ энергии. Повторная РЧА, как правило, полностью устраняет проведение по ДПЖС.

Осложнения при проведении эндо-ЭФИ и РЧА дополнительных путей можно разделить на 4 группы: 1) осложнения, обусловленные лучевой нагрузкой; 2) осложнения, связанные с пункцией и катетеризацией сосудов (гематома, тромбоз глубоких вен, перфорация артерий, артериовенозная фистула, пневмоторакс); 3) осложнения при катетерных манипуляциях (повреждение клапанов сердца, микроэмболия, перфорация коронарного синуса или стенки миокарда, диссекция коронарных артерий, тромбоз); 4) осложнения, обусловленные РЧ воздействием (артериовентрикулярная блокада, перфорация миокарда, спазм или окклюзия коронарных артерий, транзитное нарушение мозгового кровообращения, цереброваскулярные осложнения). Летальность, связанная с процедурой абляции дополнительных путей, не превышает 0,2%. В исследование MERFS (Multicenter European Radiofrequency Survey) было включено 2222 пациента, которым была выполнена катетерная абляция дополнительных путей. Осложнения, включая 3 летальных исхода (0,13%), были отмечены в 4,4% случаев. В 1995 году было проведено исследование NASPE survey, в которое вошло 5427 пациентов после катетерной абляции дополнительных путей. В нем сообщалось о серьезных осложнениях у 99 пациентов (1,82%), причем у 4 из них был констатирован летальный исход (0,08%). Из 500 пациентов, которым выполнялась катетерная абляция дополнительных путей и которые вошли в проспективное, многоцентровое, клиническое исследование, лишь у одного был зафиксирован летальный исход (0,2%). Этот пациент умер от расслоения ствола левой коронарной артерии во время катетерной абляции дополнительного пути в боковой стенке левого желудочка. Более «частыми» серьезными осложнениями являются полная АВ блокада и тампонада сердца. Частота возникновения необратимой полной АВ блокады колеблется от 0,17% до 1,0%. Чаще всего данное осложнение возникает в ходе РЧ абляции септальных дополнительных путей, расположенных рядом с ПЖУ и п. Гиса. Частота тампонады сердца варьирует от 0,13% до 1,1%.

Несмотря на наличие дельта волны на ЭКГ, у некоторых пациентов возможно отсутствие аритмии. В этом случае ставится диагноз феномен WPW (а не синдром WPW). Необходимость проведения эндо-ЭФИ и РЧА у данной группы пациентов вызывает споры. У одной трети бессимптомных пациентов в возрасте моложе 40 лет, у которых имеет место синдром предвозбуждения желудочков (дельта-волна), в конечном итоге

появлялись симптомы аритмии, в то же время ни у одного из пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков, впервые выявленном в возрасте после 40 лет, аритмия не развивалась. Большинство бессимптомных пациентов имеют благоприятный прогноз, и остановка сердца редко является первым проявлением заболевания. У 20% бессимптомных пациентов индуцируется ФП с последующим развитием жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма во время эндо-ЭФИ. В то же время при динамическом наблюдении в этой группе лишь у небольшого числа пациентов развивалась симптомная аритмия, и ни у одного из них не было остановки сердца. Предсказательное значение проведения эндо-ЭФИ малоинформативно у пациентов с отсутствием симптомов аритмии, что ограничивает показания к данному исследованию. Решение о выполнении или отказе от абляции ДПЖС у лиц с определенными профессиями (водители школьных автобусов, пилоты, подводники) принимается индивидуально на основании клинической картины. Данные рекомендации, вероятно, останутся неизменными, несмотря на результаты завершившегося исследования, которое проиллюстрировало, что электрофизиологические показатели, полученные в ходе эндо-ЭФИ, могут иметь предсказательное значение в отношении аритмических событий у бессимптомных пациентов. В это исследование было включено 212 пациентов. В ходе динамического наблюдения, составившего  $38 \pm 16$  месяцев, у 33 пациентов появились симптомы аритмии, а у 3 из них была зафиксирована фибрилляция желудочков (с летальным исходом у 1 пациента). Воспроизводимость АВРТ или ФП во время эндо-ЭФИ служила определяющим фактором прогноза заболевания. Другим предиктором неблагоприятных аритмических событий было наличие у пациентов множественных дополнительных путей проведения. В группе из 115 пациентов, у которых нарушения ритма не индуцировались, лишь у 3,4% развилась симптоматичная наджелудочковая тахикардия в течение периода наблюдения. В группе из 47 пациентов с воспроизводимыми нарушениями ритма, у 62% развилась симптоматичная аритмия (причем у 3 пациентов возникла фибрилляция желудочков) [5].

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

## IX.

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

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

флекаинида, энкаинида или морацизина было связано с повышенной смертностью.

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

#### **Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования.**

##### **Класс I.**

Отсутствуют

##### **Класс II.**

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

##### **Класс III.**

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

## X.

## Роль электрофизиологического исследования у пациентов с необъяснимыми обмороками

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

наджелудочковыми тахикардиями с высокой частотой желудочковых сокращений или преходящими брадиаритмиями, носят спорадический характер, поэтому постоянное амбулаторное мониторирование часто неинформативно.

Электрофизиологические исследования могут использоваться для выявления патофизиологического субстрата, определяющего риск развития симптоматических аритмий. Их место в обследовании конкретного пациента с необъяснимыми обмороками зависит от наличия возможной кардиальной патологии, которая выявляется на основании клинического исследования.

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

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

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

**Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования.**

**Класс I.**

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

**Класс II.**

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

**Класс III.**

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

# XI.

## Роль электрофизиологического исследования у выживших пациентов после остановки сердца

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

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

Определить препарат, подавляющий индуцирование ЖТ или фибрилляции удается у 26%-80% пациентов. Пережившие внезапную смерть лица, у которых аритмия остается воспроизводимой к моменту выписки из стационара, имеют более чем двукратное повышение риска повторной внезапной смерти в сравнении с пациентами, у которых желудочковые тахикардии стали невозможными.

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

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

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

У пациентов, перенесших внезапную остановку сердца при отсутствии органической патологии сердца, ЭФИ применяются для выбора оптимальной терапии, но диагностическая значимость подобных иссле-

дований существенно ниже, чем у пациентов со структурным поражением сердца.

### **Рекомендации по электрофизиологическим исследованиям.**

#### **Класс I.**

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

#### **Класс II.**

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

#### **Класс III.**

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

## **XII.** Роль электрофизиологического исследования у пациентов с необъяснимыми сердцебиениями

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

### **Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования.**

#### **Класс I.**

- 1) Пациенты с сердцебиениями, у которых зафиксированная медицинским персоналом частота пульса высока и у которых регистрация ЭКГ не позволяет установить причину сердцебиения.
- 2) Пациенты с сердцебиением, предшествовавшим синкопальному эпизоду

#### **Класс II.**

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

#### **Класс III.**

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

## **XIII.**

# **Роль электрофизиологического исследования в подборе антиаритмической терапии различным группам пациентов**

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

### **XIII. 1. Желудочковые аритмии**

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

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

### **XIII. 2. Наджелудочковые аритмии.**

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

**Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования.**

**Класс I.**

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

**Класс II.**

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

**Класс III.**

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

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

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

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

### **Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования**

#### **Класс I.**

- 1) Пациенты с тахикардиями перед имплантацией и в ходе нее, а также окончательное (перед выпиской) программирование имплантированного устройства для подтверждения его способности работать в запланированном режиме.
- 2) Пациенты с имплантированным электрическим антитахикардитическим устройством, у которых изменения в состоянии или терапии могли повлиять на эффективность или безопасность устройства.

- 3) Пациенты с имплантированным кардиостимулятором для лечения брадиаритмии, которым устанавливается кардиовертер-дефибриллятор для проверки взаимодействия этих устройств.

**Класс II.**

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

**Класс III.**

Пациенты, не являющиеся кандидатами для имплантации.

## **XV.**

### **Показания к процедурам катетерной абляции**

Катетерная абляция была внедрена в начале 1980-х годов и стала методом выбора для лечения аритмий. По данным компаний, производящих электроды для РЧА, в 2006 году было выполнено более 100 000 РЧА. Частота осложнений не превышает 1,5 - 2% [31,56]. Катетерная абляция заменила многие хирургические операции на открытом сердце при лечении ряда видов аритмий и стала признанной альтернативой лекарственной терапии. Роль катетерной абляции как терапии первого ряда была изложена в методических документах и технологических руководствах Американской Медицинской Ассоциации, Американского Колледжа Кардиологов и Северо-Американского Общества по Кардиостимуляции и Электрофизиологии [2, 3, 4, 6, 12]. Применение разрядов постоянного тока (дефибриляции) для абляции в настоящее время почти не используется. Кроме радиочастотной абляции (РЧА) имеются и другие источники энергии, но данные рекомендации описаны и показывают эффективность только радиочастотной энергии для абляции.

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

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

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

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

**Рекомендации по проведению радиочастотной катетерной абляции и модификации атриовентрикулярного соединения.**

**Класс I.**

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

**Класс II.**

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

**Класс III.**

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

**ХV.2. Радиочастотная катетерная абляция при атрио-вентрикулярной узловой реципрокной (re-entry) тахикардии (АВУРТ)**

Предсердно-желудочковый узел (ПЖУ) включает «быстрые» пути, расположенные впереди в месте соединения ПЖУ с предсердием и «медленные» пути, расположенные сзади в месте соединения с телом ПЖУ. При наиболее распространенном типе АВУРТ медленный путь является

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

### **Рекомендации по проведению РЧА при АВУРТ.**

#### **Класс I.**

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

#### **Класс II.**

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

#### **Класс III.**

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

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

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

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

##### **Класс I.**

- 1) Пациенты с предсердной тахикардией, резистентной к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.
- 2) Пациенты с предсердной тахикардией, когда последняя сочетается с «фокусной» пароксизмальной (непрерывно-рецидивирующей) фибрилляцией предсердий из муфт легочных вен, верхней полой вены и устья венечного синуса, правого и левого предсердий, резистентной к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию. Процедуры радиочастотной абляции при данных формах аритмий могут выполняться только в специализированных учреждениях, располагающих большим опытом катетерной абляции тахикардий и фибрилляции предсердий (не менее 500 процедур РЧА при ФП).

- 3) Пациенты с трепетанием предсердий, резистентным к действию препаратов или при РЧА ФП, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.

#### **Класс II.**

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

#### **Класс III.**

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

#### **XV. 4. Радиочастотная катетерная абляция дополнительных путей.**

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

### Рекомендации по радиочастотной катетерной абляции дополнительных путей.

#### Класс I.

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

#### Класс II.

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

#### Класс III.

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

## **XV. 5. Радиочастотная катетерная абляция при желудочковой тахикардии.**

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

### **Рекомендации по катетерной радиочастотной абляции при желудочковой тахикардии.**

#### **Класс I.**

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

#### **Класс II.**

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

**Класс III.**

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

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

Радиочастотная абляция тахиаритмий у детей раннего возраста выполняется в наиболее подготовленных клиниках по жизненным показаниям: выраженная клиническая симптоматика, гемодинамически значимая аритмия, снижение ФВ ЛЖ (тахикардиомиопатия), неэффективность всех антиаритмических препаратов (включая амиодорон). Необходима специальная анестезиологическая подготовка для проведения такого рода процедур, профессиональная подготовка врачей, проводимых РЧА в целях минимального количества проводимых воздействий на эндомиокард ребенка и минимального использования рентгеновского оборудования (лучевой нагрузки).

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

**Класс I.**

- 1) Пациенты с непароксизмальной тахикардией, сниженной ФВ ЛЖ, возраст младше 5 лет (или вес менее 15 кг).
- 2) Пациенты с пароксизмальными симптоматичными тахикардиями и неэффективностью всех антиаритмических препаратов.
- 3) Пациенты с синдромом WPW, эпизодами ВСС (синкопе), коротким ЭРП ДПЖС, возраст старше 5 лет.

**Класс II.**

Отсутствуют

**Класс III.**

Отсутствуют

## **XVI.** Роль электрофизиологического исследования у детей

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

### **XVI. 1. Потребность в седативных препаратах и анестетиках.**

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

### **XVI. 2. Прогностическое тестирование в группе «высокого риска».**

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

вляющиеся при физической нагрузке могут быть первым проявлением субклинической миопатии или миокардита. Некоторые авторы рекомендуют проведение электрофизиологического исследования у таких пациентов [4]. Риск некоторых аритмий может быть выше у детей, чем у взрослых, поскольку взрослая популяция представлена выжившими. Частота внезапной смерти среди детей низкая, поэтому проспективные данные в этой области имеют ограниченный характер.

### **XVI. 3. Тахикардии у детей.**

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

#### **XVI. 4. Полная атриовентрикулярная блокада.**

Врожденная полная АВ блокада чаще всего сочетается с выскальзывающим ритмом с узкими комплексами QRS. В этом случае не было продемонстрировано доказательств пользы проведения электрофизиологического исследования. Однако, при врожденной полной АВ блокаде с выскальзывающим ритмом в виде широких комплексов QRS, при ЭФИ можно получить данные, позволяющие определить место блокады или наличие поражения ниже ПЖУ и п. Гиса. Приобретенная полная АВ блокада у детей рассматривается как показание к постоянной электрокардиостимуляции и электрофизиологические исследования при этом не являются необходимыми. Электрофизиологические исследования не обладают преимуществами в отношении предсказания прогноза у бессимптомных пациентов с двухпучковой блокадой, возникшей после хирургического вмешательства [8]. Они могут быть полезны у некоторых послеоперационных пациентов с преходящей полной АВ блокадой.

#### **Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования**

##### **Класс I.**

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

##### **Класс II.**

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

### **Класс III.**

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

## Список литературы

1. Бокерия Л.А. – Тахикардии: Диагностика и хирургическое лечение - М: Медицина, 1989.
2. Бокерия Л.А., Ревиншвили А.Ш. Катетерная абляция тахикардий: современное состояние проблемы и перспективы развития // Вестник аритмологии – 1988.- №8.- С.70.
3. Ревиншвили А.Ш. Электрофизиологическая диагностика и хирургическое лечение наджелудочковых тахикардий// Кардиология №11-1990, с. 56-59.
4. Akhtar M, Achord JL, Reynolds WA. Clinical competence in invasive cardiac electrophysiological studies. ACP/ACC/AHA Task Force on Clinical Privileges in Cardiology. J Am Coll Cardiol 1994;23:1258–61.
5. Blomström-Lundqvist and Scheinman MM et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias – Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias)
6. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC et al. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations, a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). Circulation 1999; 100:886-93.
7. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation)

- Developed in col-laboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 2001; 104:2118-50.
8. Flowers NC, Abildskov JA, Armstrong WF, et al. ACC policy statement: recommended guidelines for training in adult clinical cardiac electrophysiology. *Electrophysiology /Electrocardiography Subcommittee, American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol* 1991;18:637– 40.
  9. Hall RJC, Boyle RM, Webb-Peploe M, et al. Guidelines for specialist training in cardiology. Council of the British Cardiac Society and the Specialist Advisory Committee in Cardiovascular Medicine of the Royal College of Physicians. *Br Heart J* 1995;73:1–24.
  10. Hindricks G, for the Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS) investigators of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias, *fur Heart J* 1993; 14:1644-53.
  11. Josephson ME, Maloney JD, Barold SS. Guidelines for training in adult cardiovascular medicine. Core Cardiology Training Symposium(COCATS) Task Force 6: training in specialized electrophysiology, cardiac pacing and arrhythmia management. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:23– 6.
  12. Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:1020-8.
  13. Scheinman MM, Levine JH, Cannom DS et al. for the Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1995; 92:3264-72.
  14. Scheinman MM. NASPE survey on catheter ablation. *Poems Clin Electrophysiol* 1995; 18:1474-8.
  15. Zipes DP, DiMarco JP, Gillette PC et al. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiologic and Catheter Ablation Procedures), developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:555-73.



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

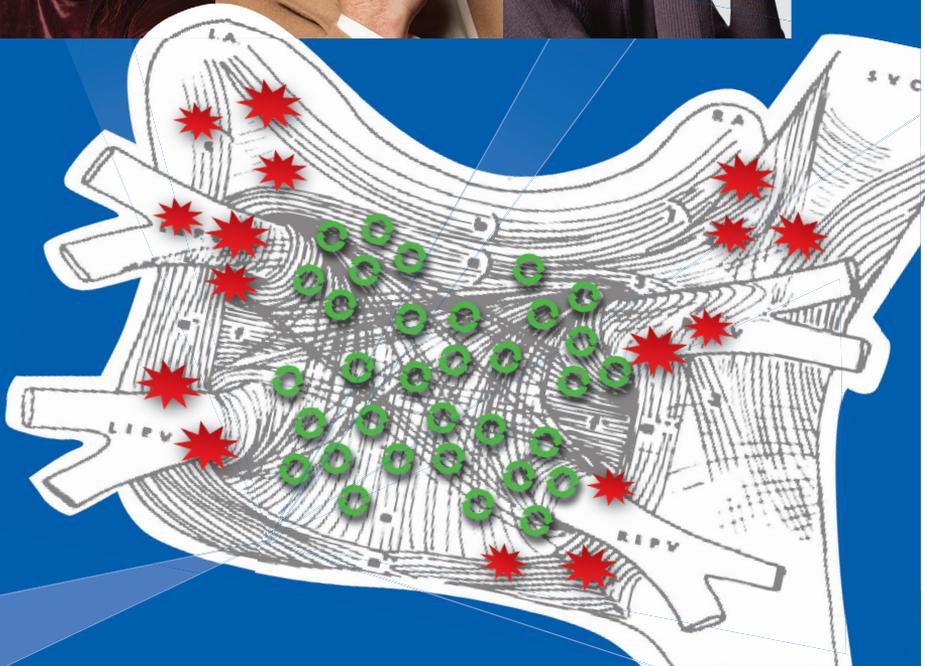


ВСЕРОССИЙСКОЕ НАУЧНОЕ  
ОБЩЕСТВО  
КАРДИОЛОГОВ (ВНОК)

## ГЛАВА 3

# КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

по диагностике и лечению пациентов  
с фибрилляцией предсердий



## Рабочая группа по разработке рекомендаций данной главы:

Л.А. Бокерия, д.м.н., профессор, академик РАМН (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

А.Ш. Ревишвили, д.м.н., профессор, член - корреспондент РАМН (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

Р.Г. Оганов, д.м.н., профессор, академик РАМН (ГНИИЦ ПМ МЗ РФ, Москва)

Ю.В. Шубик, д.м.н., профессор (СПбГМА им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург)

В.А. Сулимов, д.м.н., профессор (ММА им. И.М.Сеченова, Москва)

М.М. Медведев к.м.н., (СПбГМА им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург)

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

С.В. Попов, д.м.н., профессор (НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН)

И.В. Антонченко, д.м.н., профессор (НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, Томск)

А.И. Мартынов, д.м.н., профессор, академик РАМН (МГМСУ, Москва)

Е.В. Шляхто, д.м.н., профессор, член - корреспондент РАМН (ФЦСКЭ им.В.А.Алмазова, Санкт-Петербург)

А.В. Ардашев, д.м.н., профессор

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

А.В. Недоступ, д.м.н., профессор (ММА им. И.М.Сеченова, Москва)

А.Л. Сыркин, д.м.н., профессор (ММА им. И.М.Сеченова, Москва)

Д.Ф. Егоров, д.м.н., профессор (ГМУ им Н.П. Павлова, Санкт-Петербург)

Б.А. Татарский д.м.н., профессор (ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург)

Ю.М. Поздняков, д.м.н., профессор (МОКЦ, Московская область, Жуковский)

Е.А. Покушалов, д.м.н. (НИИ ПК им.Е.Н.Мешалкина)

Е.З. Голухова, д.м.н., профессор, член - корреспондент РАМН (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

О.В. Сопов, к.м.н. (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)



## Введение

По решению ВНОК (Всероссийского научного общества кардиологов) и ВНОА (Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции) были созданы рабочие группы для подготовки национальных рекомендаций по вопросам диагностики и лечения больных с фибрилляцией предсердий (ФП). В основу настоящих рекомендаций, которые были одобрены экспертными Советами обществ, легли рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий Американского кардиологического колледжа, Американской ассоциации сердца, Европейского кардиологического общества 2001\*, 2006\*\* и 2007\*\*\* годов, а также рекомендации ВНОА, АССХ и ВНОК 2005 года\*\*\*\*.

В связи с этим при знакомстве с национальными рекомендациями необходимо учитывать то, что в них с одной стороны сохранены достаточно подробные сведения об использовании фармакологических препаратов, не зарегистрированных в настоящее время в России, но широко распространенных в других странах (дизопирамид, дофетилид, ибутилид, флекаинид), с другой – введены упоминания о препаратах, достаточно широко распространенных в нашей стране (алапинин, нибентан, этаизин).

---

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

\*\* European Heart Journal (2006) 27, 1979-2030

\*\*\* Calkins H.,Brugada J.,Packer D. et al. «HRS/EHRA/ECAS Expert consensus statement of Catheter and Surgical ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Personnel,Policy,Procedures and Follow-up.-Heart Rhythm,4(6):816-861,2007

\*\*\*\* «Рекомендации ВНОА по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств», Москва, 2005

Рекомендации основаны на принципах доказательной медицины.

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

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

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

**Класс IIb:** Меньше данных за полезность/эффективность

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

**Класс А** - доказательность считается наивысшей при наличии данных большого количества рандомизированных клинических исследований.

**Класс В** - доказательность считается средней при ограниченном количестве рандомизированных исследований, нерандомизированных исследованиях или данных публикаций в журналах.

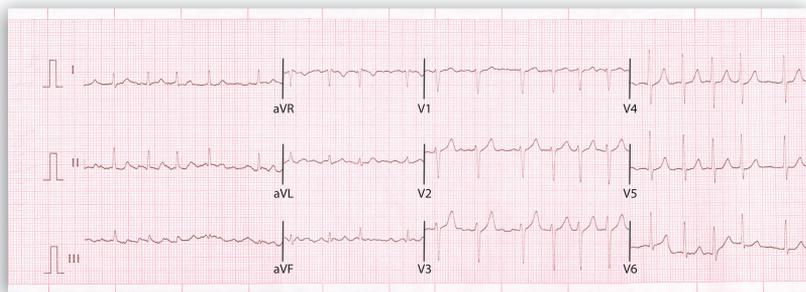
**Класс С** - доказательность считается низшей на основании мнения экспертов.



## Определение

Фибрилляция предсердий (ФП) - наджелудочковая тахикардия, характеризующаяся некоординированной электрической активностью предсердий с последующим ухудшением их сократительной функции. На ЭКГ характерными признаками ФП является замещение нормальных зубцов Р быстрыми осцилляциями, или волнами фибрилляции (f), различной амплитуды, формы и местоположением в кардиоцикле, которые сочетаются с нерегулярными частыми сокращениями желудочков при условии нормального атриовентрикулярного (АВ) проведения.

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



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



## Эпидемиология и прогноз

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

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

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

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

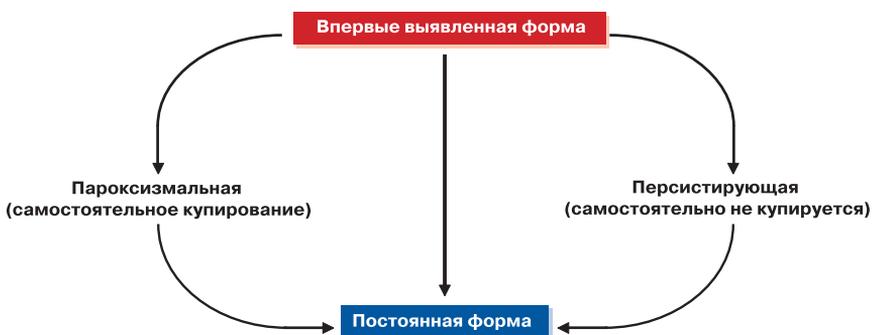
**Прогноз.** Частота развития ишемического инсульта у пациентов с ФП ревматической этиологии в среднем составляет 5% в год, что от 2 до 7 раз выше, чем у людей без ФП. Каждый шестой инсульт происходит у больного ФП.

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

## **IV.** Классификация

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

Если у пациента было 2 или более приступа, то ФП считается рецидивирующей. Если приступ купируется самостоятельно, то такой вариант аритмии, в случае ее повторения, носит название пароксизмальной формы ФП; если аритмия продолжается более 7 дней, такая форма ФП называется персистирующей (persistent). Возможность ее устранения при помощи медикаментозной терапии или электрической кардиоверсии, не влияет на название этой формы ФП. Впервые выявленная ФП может быть как пароксизмальной, так и персистирующей. К персистирующей форме ФП относятся также случаи длительно существующей ФП (например, более 1 года), которые обычно трансформируются в постоянную (permanent) форму ФП, при которой попытки кардиоверсии являются неэффективными, либо они не предпринимались (рис.2).



**Рис.2.** Классификация ФП (Европейское кардиологическое общество, 2006 год).

Пароксизмальная форма – приступ длится менее 7 дней (включительно), в большинстве случаев – менее 24 ч, купируется спонтанно. Персистирующая форма – длится более 7 дней, может быть прекращена с помощью медикаментозной или электрической кардиоверсии. Постоянная форма – кардиоверсия неэффективна или не проводилась. Как пароксизмальная, так и персистирующая форма могут быть рецидивирующими. Постоянная форма – длительно существующая ФП (более одного года), когда нет условий для восстановления синусового ритма.

Эти категории не являются взаимоисключающими, и у одного и того же пациента может быть несколько приступов пароксизмальной ФП и эпизод персистирующей ФП, или наоборот. На практике расценивать конкретного больного, как пациента, страдающего пароксизмальной или персистирующей формой ФП проще, основываясь на наиболее частой форме аритмии.

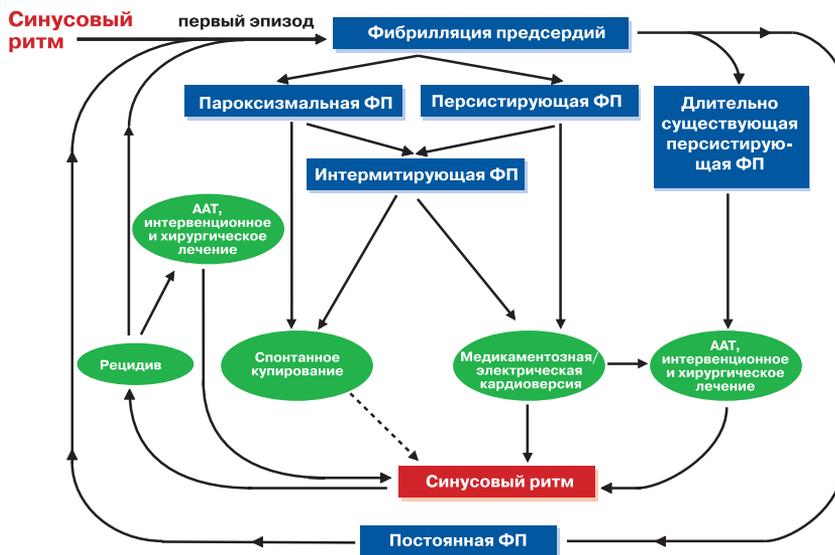
В случае, если трудно определиться с формой ФП у пациентов, которые имеют эпизоды пароксизмальной и персистирующей формы ФП, возможно использование термина промежуточная (интермитирующая) форма ФП (данная классификация имеет важное значение при проведении процедур радиочастотной аблации и подробнее рассматривается в разделе интервенционное и хирургическое лечение ФП) (рис.3).

Определение постоянной формы ФП нередко бывает спорным. Термин длительность ФП может отражать как продолжительность отдельного эпизода ФП, так и длительность существования самой аритмии у конкретного больного. Так, у пациента с пароксизмальной формой ФП, эпизоды аритмии могут продолжаться от нескольких секунд до нескольких часов на протяжении многих лет.

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

Термин «изолированная ФП» имеет много определений, но в общем случае применяется к ФП, возникающей у людей молодого и среднего возраста (до 60 лет) без клинических или эхокардиографических признаков сердечно-легочного заболевания. Изолированную ФП выделяют

из других форм идиопатической ФП по критериям возраста пациента и отсутствию выявленной сердечно-сосудистой патологии.



**Рис.3.** Классификация и методы лечения ФП  
(Рекомендации рабочей группы ВНОА, АССХ, ВНОК).

Пароксизмальная форма – приступ длится менее 7 дней (включительно), в большинстве случаев – менее 24 ч, купируется спонтанно. Персистирующая форма – длится более 7 дней, может быть прекращена с помощью медикаментозной или электрической кардиоверсии. Интермиттирующая (смешанная) форма ФП – это сочетание эпизодов пароксизмальной и персистирующей форм ФП, когда трудно определить преобладание из них формы ФП (см. раздел об интервенционном и хирургическом лечении ФП). Длительно существующая персистирующая форма – это персистирующая, более 12 мес, ФП, когда кардиоверсия неэффективна или не проводилась, однако, возможно интервенционное или хирургическое восстановление синусового ритма. Как пароксизмальная, так и персистирующая форма могут быть рецидивирующими. Постоянная форма – длительно существующая ФП (более 1 года), когда нет условий для восстановления синусового ритма.

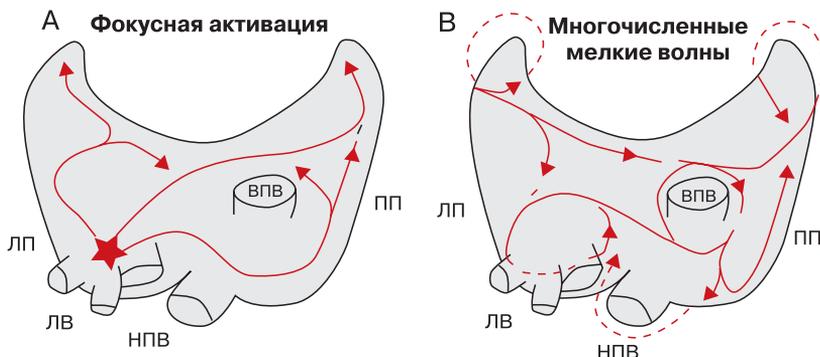
## V. Патофизиологические механизмы ФП

**Патология предсердий у больных с ФП.** В большинстве патолого-анатомических исследований преобладают пациенты с персистирующей ФП. Относительно анатомических изменений, связанных с пароксизмальной формой ФП, известно мало. В предсердиях пациентов с ФП, помимо изменений, вызванных основным заболеванием сердца, можно обнаружить специфические структурные изменения. При гистологическом исследовании выявляются неоднородные участки фиброза, перемежаемые нормальными и патологически измененными соединительнотканными волокнами, что может способствовать гетерогенности предсердной рефрактерности.

Фиброз предсердий может предшествовать ФП и чередование участков фиброза с нормальными волокнами предсердий может свидетельствовать о неоднородности патологии. Интерстициальный фиброз может быть результатом апоптоза, который приводит к замещению предсердных миоцитов, потере миофибрилл, аккумуляции гранул гликогена, разрыву парных связей между клетками в местах щелевидных соединений, и агрегации органелл и толчком к его развитию может послужить дилатация предсердий на почве любого заболевания сердца, связанного с ФП.

У больных с ФП основной, а иногда и единственной гистологической находкой была гипертрофия волокон предсердий. Гипертрофия и дилатация предсердий может быть как причиной, так и последствием персистирующей ФП, потому что у больных с ФП было с помощью ЭХО-КГ выявлено прогрессирующее увеличение предсердий.

**Механизмы развития ФП.** Предполагается, что в развитии ФП участвуют два основных процесса - повышение автоматизма в одном или нескольких фокусах быстрой деполяризации и ригидности в одной или более петлях возбуждения, но эти механизмы не взаимоисключающие и могут сосуществовать одновременно (рис.3).



**Рис.4.** Основные электрофизиологические механизмы фибрилляции предсердий. А. Возникновение фокуса возбуждения (фокусная активация). Начальный фокус возбуждения (помечен звездочкой) часто находится в области легочных вен. Образующиеся мелкие волны отражают «мерцающее» проведение импульса подобно множественному микроориентри. В. Многочисленные волны повторного входа возбуждения –риентри (обозначены стрелками), беспорядочно повторно входят в миокард, в котором ранее уже вызвали возбуждение. Пути перемещения волн риентри разнообразны. Сокращения: ЛП – левое предсердие, ЛВ – легочные вены, НПВ – нижняя полая вена, ВПВ – верхняя полая вена, ПП – правое предсердие.

Предсердные фокусы с быстрой импульсацией, чаще всего расположенные в области верхних легочных вен, могут инициировать ФП у восприимчивых пациентов. У больных может быть более одного фокуса, способного инициировать аритмию, в области легочных вен. Такие фокусы также встречаются в правом предсердии и редко в верхней полой вене или венечном синусе, а также в связке Маршала. В гистологических исследованиях было показано, что миокард с сохраненными электрическими свойствами можно обнаружить в области мышечных муфт легочных вен.

Гипотеза наличия множественных мелких волн возбуждения в основе возникновения ФП по типу re-entry была выдвинута Мое G.К. и соавт. (1959 г.), предположившими, что рассеивание фронта волн по мере их продвижения по предсердиям приводит к возникновению самоподдерживающихся «дочерних волн». В отличие от других аритмий, при которых обычно определяется одна петля re-entry, в генезе ФП могут участвовать

несколько петель. Длина пути, по которому должен пройти фронт волны деполаризации, а также скорость проведения и рефрактерность определяются степенью увеличения предсердий, являющегося фактором риска развития ФП (табл.1).

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

**Таблица 1.**

**Анатомические и электрофизиологические факторы, вызывающие и/или поддерживающие ФП**

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

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

**Гемодинамические последствия ФП.** При ФП на гемодинамику могут влиять 3 фактора: отсутствие синхронности сокращений предсердий, беспорядочность ответа желудочков и чрезмерно высокая частота сердечных сокращений. В связи с ухудшением сократительной функции

предсердий может наблюдаться значительное снижение сердечного выброса, особенно у больных со снижением диастолического наполнения желудочков, гипертензией, митральным стенозом, гипертрофической или рестриктивной кардиомиопатией. Помимо влияния на функцию предсердий, постоянно ускоренная частота желудочковых сокращений при ФП может вызывать аритмогенную кардиомиопатию (кардиомиопатия, вызванная тахикардией). Для объяснения генеза опосредованной тахикардией кардиомиопатии было выдвинуто множество гипотез, среди которых - снижение энергоснабжения миокарда, ишемия, нарушение регуляции кальциевого обмена и ремоделирование, однако действительные механизмы, ответственные за это нарушение, все еще окончательно неясны.

**Тромбоэмболии.** Считается, что формирование тромбов, как результат стаза крови в ушке левого предсердия (УЛП), является основным источником инвалидирующих ишемических инсультов кардиоэмболической этиологии у пациентов с ФП. До 25% инсультов, связанных с ФП, могут быть последствиями уже существующих цереброваскулярных заболеваний, развиваться за счет тромбоэмболий из других сердечных источников или атероматозных изменений проксимального отдела аорты. Частота инсультов, связанных с ФП, с возрастом увеличивается до 36% в год у больных 80-89 лет. Практически у 1/2 всех пожилых пациентов с ФП имеется хроническая артериальная гипертензия (главный фактор риска цереброваскулярных заболеваний), а у приблизительно 12% имеется стенозы брахиоцефальных сосудов. Таким образом, при ФП активизируются сложные тромбоэмболические механизмы, включающие в себя взаимодействие факторов, связанных с застоем крови в ЛП/УЛП, эндотелиальной дисфункцией и общим (и возможно, местным) повышением свертываемости.

## VI.

## Ассоциированные состояния и клинические проявления

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

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

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

другими биохимическими нарушениями или же она опосредована изменениями легочной гемодинамики или изменениями правого предсердия.

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

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

#### **Клинические проявления.**

ФП может как сопровождаться симптомами, так и протекать бессимптомно, даже у одного и того же больного. Аритмия может проявляться впервые тромбоемболическими осложнениями или СН, однако большинство больных с ФП жалуется на ощущение сердцебиения, боли в грудной клетке, одышку, слабость, головокружение или обморочное состояние. Связь полиурии с приступом ФП может быть опосредована путем выработки предсердного натрийуретического пептида. ФП может быть связана с учащением желудочкового ритма, что приводит к опосредованной аритмогенной кардиомиопатии, особенно у больных, не замечающих признаков аритмии. Обморок – редкое, но серьезное осложнение, которое обычно связано с дисфункцией СПУ или препятствием гемодинамике (стеноз аортального клапана, гипертрофическая кардиомиопатия, цереброваскулярные заболевания или дополнитель-

ный АВ путь проведения импульса). Выраженность симптомов зависит от ритма желудочков, функционального состояния организма, длительности ФП и индивидуальных ощущений пациента.

### **Качество жизни**

По имеющимся данным качество жизни пациентов с ФП существенно хуже, чем у лиц из той же возрастной группы, не страдающих ФП. Восстановление и поддержание синусового ритма ассоциируется с улучшением качества жизни и лучшей переносимостью нагрузки по данным некоторых исследований, но не всех. В типичных исследованиях большинство пациентов с пароксизмальной ФП считали, что аритмия нарушает их стиль жизни, но это ощущение не ассоциировалось ни с продолжительностью, ни с частотой приступов, сопровождавшихся клиническими проявлениями.

## **VII.** Принципы диагностики ФП.

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

**Таблица 2.**

### **Минимальное и дополнительное клиническое обследование больных с фибрилляцией предсердий**

<b>Минимальное обследование</b>
<p>1. История болезни и данные объективного осмотра для выявления</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- наличия симптомов, связанных с ФП</li> <li>- клинического типа ФП (впервые выявленная, пароксизмальная, интермиттирующая, персистирующая, постоянная или хроническая)</li> <li>- начала первого приступа, сопровождавшегося симптоматикой, или даты обнаружения ФП</li> <li>- частоты, длительности, провоцирующих факторов и способов купирования ФП</li> <li>- эффективности любых лекарственных препаратов, назначенных ранее</li> <li>- наличие любого органического заболевания сердца или других обратимых состояний (например, гипертиреоза или употребления алкоголя)</li> </ul>
<p>2. Электрокардиография, для выявления</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ритма (подтверждение ФП)</li> <li>- гипертрофии левого желудочка</li> <li>- длительности зубца Р и морфологии волн фибрилляции</li> <li>- предвозбуждения</li> <li>- блокады ветвей пучка Гиса</li> <li>- инфаркта миокарда в прошлом</li> <li>- других предсердных аритмий</li> <li>- длины интервалов RR, QRS и QT в динамике для оценки действия антиаритмических препаратов</li> </ul>
<p>3. Рентгенография грудной клетки для оценки</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- состояния легочной паренхимы при появлении подозрения при объективном обследовании</li> <li>- состояния легочного сосудистого русла при подозрении при объективном обследовании</li> </ul>
<p>4. Эхокардиография для выявления</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- заболеваний клапанов сердца</li> <li>- размеров левого и правого предсердий</li> <li>- пикового давления в правом желудочке (легочная гипертензия)</li> <li>- гипертрофии левого желудочка</li> <li>- тромба в левом предсердии (низкая чувствительность)</li> <li>- заболевания перикарда</li> </ul>
<p>5. Исследование функции щитовидной железы</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- при первом приступе ФП, при трудности контроля желудочкового ритма или при неожиданном рецидиве ФП после кардиоверсии</li> </ul>

Дополнительные методы исследования	
Могут понадобиться один или несколько тестов	
1. Тест толерантности к физической нагрузке	<ul style="list-style-type: none"> <li>– при сомнительной адекватности контроля ЧСС (постоянная ФП)</li> <li>– для индуцирования ФП, связанной с физической нагрузкой</li> <li>– для исключения наличия ишемии миокарда перед началом лечения препаратами группы IC класса</li> </ul>
2. Холтеровское мониторирование	<ul style="list-style-type: none"> <li>– при сомнении в определении типа ФП</li> <li>– для оценки контроля ритма</li> </ul>
3. Чреспищеводная эхокардиография	<ul style="list-style-type: none"> <li>– для выявления тромба в левом предсердии или в ушке левого предсердия</li> <li>– для проведения кардиоверсии</li> </ul>
4. Электрофизиологическое исследование	<ul style="list-style-type: none"> <li>– для выяснения механизма развития тахикардии с широкими комплексами QRS</li> <li>– для выявления аритмии, предрасполагающей к ФП, например, трепетания предсердий или пароксизмальной наджелудочковой тахикардии</li> <li>– для поиска участков абляции или блокады (изменения) АВ проведения</li> </ul>

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

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

**Дополнительные методы исследования некоторых пациентов с ФП.**

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

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

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

## VIII. Лечение

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

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

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

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

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

**Таблица 3.**

**Рекомендации по фармакологическому восстановлению  
синусового ритма при ФП длительностью менее 7 дней  
(включительно)**

Препарат	Способ назначения	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
<b>Препараты с доказанной эффективностью</b>			
Дофетилид	Внутрь	I	A
Ибутилид	Внутривенно	I	A
Пропафенон	Внутрь или внутривенно	I	A
Флекаинид	Внутрь или внутривенно	I	A
Амиодарон	Внутрь или внутривенно	IIa	A
<b>Менее эффективные или менее изученные</b>			
Дизопирамид	Внутривенно	IIb	B
Нибентан	Внутривенно	IIb	C
Прокаинамид	Внутривенно	IIb	B
Хинидин	Внутрь	IIb	B
<b>Не следует применять</b>			
Дигоксин	Внутрь или внутривенно	III	A
Соталол	Внутрь или внутривенно	III	A

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

**Таблица 4.**

**Рекомендации по фармакологическому восстановлению  
синусового ритма при ФП длительностью более 7 дней**

Препарат*	Способ назначения	Класс рекомендаций	Уровень доказанности
<b>Препараты с доказанной эффективностью</b>			
Дофетилид	Внутрь	I	A
Амиодарон	Внутрь или внутривенно	IIa	A
Ибутилид	Внутривенно	IIa	A
<b>Менее эффективные или менее изученные</b>			
Дизопирамид	Внутривенно	IIb	B
Нибентан	Внутривенно	IIb	C
Прокаинамид	Внутривенно	IIb	C
Пропафенон	Внутрь или внутривенно	IIb	B
Флекаинид	Внутрь	IIb	B
Хинидин	Внутрь	IIb	B

Не следует применять			
Дигоксин	Внутрь или внутривенно	III	B
Соталол	Внутрь или внутривенно	III	B

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

**Таблица 5.**

**Рекомендованные дозы препаратов, применяемых для фармакологического восстановления синусового ритма при ФП**

Препарат*	Способ назначения	Дозировка**		Возможные побочные эффекты
Амиодарон	Внутрь	В стационаре: 1,2-1,8 г в день в несколько приемов до общей дозы 10 г, затем поддерживающая доза 200-400 мг в день или 30 мг/кг веса однократно в день Амбулаторно: 600-800 мг в день в несколько приемов до общей дозы 10 г, затем поддерживающая доза 200-400 мг в день		Гипотензия, брадикардия, удлинение QT, тахикардия типа пируэт (редко), диспепсические явления, запор, флебит (при внутривенном введении)
	Внутривенно/внутрь	5-7 мг/кг веса в течение 30-60 мин, затем 1,2-1,8 г в день медленно внутривенно или в несколько приемов внутрь до 10 г, затем поддерживающая доза 200-400 мг в день		
Дофетилид	Внутрь	Клиренс креатинина (мл/мин)	Доза (мкг 2 р/д)	Удлинение QT, тахикардия типа пируэт; требуется коррекция дозы в зависимости от функции почек, массы тела и возраста
		>60	500	
		40-60	250	
		20-40	125	
		<20	противопоказан	
Ибутилид	Внутривенно	1 мг в течение 10 минут; при необходимости повторить введение 1 мг		Удлинение QT, тахикардия типа пируэт
Нибентан	Внутривенно	0,125 мг/кг веса в течение 15 минут на фоне инфузии препаратов калия и магния. При отсутствии эффекта и значимого увеличения QT – повторное введение в той же дозе***		Удлинение QT, тахикардия типа пируэт
Пропафенон	Внутрь	450-600 мг		Гипотензия, трепетание предсердий с быстрым проведением
	Внутривенно	1,5-2,0 мг/кг веса в течение 10-20 минут***		
Флекаинид	Внутрь	200-300 мг***		Гипотензия, трепетание предсердий с быстрым проведением
	Внутривенно	1,5-3,0 мг/кг веса в течение 10-20 минут***		

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

- \* – Препараты приведены в алфавитном порядке
- \*\* – Дозировки, приведенные в таблице, могут отличаться от рекомендованных производителями.
- \*\*\* – Существует недостаточно данных для того, чтобы рекомендовать какой-либо режим введения нагрузочной дозы препарата у пациентов с ИБС или нарушением функции ЛЖ, поэтому эти препараты у таких пациентов не следует использовать.
- \*\*\*\* – использование нагрузочной дозы хинидина для восстановления синусового ритма рекомендуется не всеми, существуют более безопасные методы с применением препаратов, перечисленных в этой таблице. Хинидин следует применять с осторожностью.

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

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

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

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

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

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

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

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

У больных с длительной ФП кардиоверсия нередко обнаруживает дисфункцию СПУ. Редкий ответ желудочков при ФП в отсутствие пре-

паратов, замедляющих проведение по ПЖУ, указывает на внутренний дефект проведения. До кардиоверсии следует провести обследование пациента с учетом возможности вышеуказанных нарушений во избежание брадикардии с выраженными клиническими проявлениями. При подозрении на дисфункцию СПУ можно профилактически использовать трансвенозный или чрескожный искусственный водитель ритма.

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

**Рекомендации по фармакологической или электрической кардиоверсии фибрилляции предсердий.**

**Класс I**

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

**Класс IIa**

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

### Класс IIb

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

### Класс III

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

## Поддержание синусового ритма

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

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

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

**Таблица 6.**

**Обычные дозы препаратов, применяемых для поддержания синусового ритма у больных с ФП**

Препарат	Ежедневная дозировка	Возможные побочные эффекты
Аллапинин *	75-100 мг	Головокружение, расстройства зрения, тахикардия типа пируэт
Амиодарон**	100-400 мг	Повышение фоточувствительности, легочный фиброз, полинейропатия, диспепсия, брадикардия, тахикардия типа пируэт (редко), нарушение функции печени, щитовидной железы
Дизопирамид	400-750 мг	Тахикардия типа пируэт, СН, глаукома, задержка мочи, сухость во рту
Дофетилид***	500-1000 мкг	Тахикардия типа пируэт
Прокаинамид	1000-4000 мг	Тахикардия типа пируэт, волчаночноподобный синдром, диспепсические явления
Пропафенон	450-900 мг	Желудочковая тахикардия, застойная СН, усиление АВ проводимости (трансформация в трепетание предсердий)
Соталол**	240-320 мг	Тахикардия типа пируэт, застойная СН, брадикардия, обострение хронической обструктивной болезни легких, бронхоспазм
Флекаинид	200-300 мг	Желудочковая тахикардия, застойная СН, усиление АВ проводимости (трансформация в трепетание предсердий)
Хинидин	600-1500 мг	Тахикардия типа пируэт, диспепсические явления, усиление АВ проводимости
Этацинин*	150-200 мг	Нарушения проводимости, тахикардия типа пируэт

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

\* -Эффективность использования препаратов в крупных рандомизированных исследованиях не изучена, особенно у больных с органической патологией сердца. Рекомендуется профилактический прием препаратов при изолированной форме фибрилляции предсердий.

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

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

**Общий подход к антиаритмической терапии.** До начала приема любого антиаритмического препарата следует заняться обратимыми сердечно-сосудистыми и другими заболеваниями, способствующими развитию ФП. Большинство из них связано с ИБС, заболеваниями клапанов сердца, гипертензией и СН. Те, у кого ФП развивается после приема алкоголя, должны воздерживаться от алкоголя. Профилактический прием пре-

паратов обычно не показан после первого приступа ФП. Следует также избегать применения антиаритмических препаратов у больных с редкими и хорошо переносимыми пароксизмами ФП. У больных с развитием приступа ФП только после физических усилий может быть эффективным прием бета-блокаторов, однако один конкретный фактор редко является единственным пусковым фактором всех приступов аритмии, и у большинства пациентов синусовый ритм не будет сохраняться без антиаритмической терапии. Выбор подходящего препарата основывается прежде всего на безопасности и зависит от наличия органического заболевания сердца, а также количества и характера предыдущих приступов ФП.

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

При неудаче монотерапии может попробовать применить комбинированную терапию. Полезные комбинации: бета-блокатор, соталол или амiodарон + препарат группы IC. Вначале безопасный препарат может приобрести проаритмогенные свойства при развитии у пациента ИБС или СН или начале приема другого препарата, который в сочетании может стать проаритмогенным. Поэтому пациента следует предупредить о важности таких симптомов, как обморок, стенокардия или одышка, а также о нежелательности приема препаратов, удлиняющих интервал QT. Важное значение имеет наблюдение за возможными побочными эффектами терапии. При приеме препаратов группы IC удлинение QRS не должно превышать 150% от исходного (до начала лечения). Пробы с физической нагрузкой могут помочь выявить такое удлинение, потому что оно проявляется лишь при высокой ЧСС. При приеме препаратов групп IA или III (воз-

можно, за исключением амиодарона) коррегированный интервал QT при синусовом ритме должен оставаться менее 520 мсек. При наблюдении за пациентами следует периодически проверять уровень калия, магния в плазме и показатели функции почек, потому что почечная недостаточность приводит к накоплению препарата и возможного его проаритмогенного действия. У некоторых пациентов может появиться необходимость в проведении серии неинвазивных исследований для повторной оценки функции ЛЖ, особенно при развитии клиники СН во время лечения ФП.

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

**Таблица 7.**

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

<p>А. Желудочковые проаритмии.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Тахикардия типа пируэт (препараты групп IA и III)</li> <li>• Постоянная мономорфная желудочковая тахикардия (обычно препараты группы IC)</li> <li>• Постоянная полиморфная желудочковая тахикардия/фибрилляция желудочков без удлинения QT (препараты групп IA, IC, III)</li> </ul>
<p>В. Предсердные проаритмии</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Провоцирование рецидивов (возможно, препараты групп IA, IC, III)</li> <li>• Трансформация ФП в трепетание предсердий (обычно препараты IC группы)</li> <li>• Повышение порога дефибрилляции (возможно, препараты группы IC)</li> </ul>
<p>С. Нарушения проведения или формирования импульса</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ускорение желудочкового ритма при ФП (препараты групп IA и IC)</li> <li>• Ускоренное проведение по дополнительным проводящим путям (дигоксин, верапамил или дилтиазем внутривенно)</li> <li>• Дисфункция СПУ, атриовентрикулярный блок (почти все препараты)</li> </ul>

Имеются сообщения о случаях провоцирования летальных аритмий при приеме антиаритмических препаратов I группы. До начала терапии этими препаратами следует назначить бета-блокаторы или антагонисты кальция для профилактики быстрого АВ проведения или АВ проведения 1:1 при развитии трепетания предсердий. В связи с тем, что купирование пароксизма ФП флекаинидом или пропafenоном может быть связано с брадикардией, развивающейся за счет дисфункции СПУ или ПЖУ,

первую попытку восстановления синусового ритма следует предпринимать в условиях стационара до того, как разрешить пациенту применять эти препараты в амбулаторных условиях по принципу «таблетка в кармане» для быстрого купирования последующих рецидивов. У больных с синдромом слабости СПУ, нарушениями АВ проведения или блокадой ножек пучка Гиса следует избегать амбулаторного приема препаратов. В таблице 8 перечислены другие факторы, связанные с проаритмическим действием препаратов IC группы.

**Таблица 8.**

**Факторы, предрасполагающие к развитию лекарственных желудочковых аритмий**

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

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

**Таблица 9.**

**Фармакологическое лечение до кардиоверсии у больных с длительно существующей персистирующей формой ФП: действие различных антиаритмических препаратов на немедленный (острый) и отсроченный (подострый) исходы применения электрического разряда постоянного тока**

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

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

**Выбор антиаритмических препаратов у больных с отдельными сердечными заболеваниями**

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

**Ишемическая болезнь сердца.** У больных с ИБС в стабильном состоянии препаратами первой линии могут быть бета-блокаторы, но польза от их применения подтверждается лишь в 2 исследованиях, а данные об их эффективности для поддержания синусового ритма у пациентов

с хронической ФП после кардиоверсии неубедительны. Соталол обладает выраженными бета-блокирующими свойствами и поэтому может быть препаратом выбора у больных с сочетанием ФП и ИБС, потому что его прием связан с меньшим количеством долговременных побочных эффектов, чем прием амиодарона. И соталол, и амиодарон достаточно безопасны при приеме в течение короткого периода времени, и амиодарон может быть предпочтительным у больных с СН. Флекаинид и пропафенон в этих ситуациях не рекомендованы

#### **Гипертоническое сердце.**

Артериальная гипертония является самой частой причиной ФП. Выбор антиаритмического препарата для профилактики рецидивов ФП у больных с артериальной гипертонией зависит от выраженности гипертрофии миокарда левого желудочка, поскольку при выраженной ( $\geq 14$  мм) гипертрофии ЛЖ может наблюдаться повышенный риск развития тахикардии типа пирует.

В отсутствие выраженной гипертрофии миокарда в качестве терапии первой линии могут быть использованы препараты I класса (этmozин, пропафенон, аллапинин и др.). При их неэффективности возможно применение антиаритмических препаратов III класса (соталол, дофетилид, амиодарон).

У больных с выраженной гипертрофией миокарда ( $\geq 14$  м) возможно применение только одного антиаритмического препарата – амиодарона. Ни антиаритмические препараты I класса, ни другие антиаритмические препараты III класса (соталол, дофетилид и др) не могут быть рекомендованы для профилактики рецидивов ФП в связи с высоким риском развития желудочковых проаритмий.

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

## **Рекомендации по фармакологической терапии для поддержания синусового ритма**

### **Класс I**

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

### **Класс IIa**

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

### **Класс IIb**

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

### **Класс III**

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

### Нефармакологические методы лечения ФП

**Хирургическая абляция.** На основании исследований по картированию ФП J.Сох разработал хирургическую методику под названием «лабиринт», которая приводит к излечению от ФП у более чем 90% оперированных пациентов. Со времени ее внедрения, процедура претерпела три интерпретации (лабиринт I, II и III) с использованием методики «разрез-ушивание», которая обеспечивает разрезы стенки предсердия, отделяющие легочные вены, соединяет эти разделяющие линии с кольцом митрального клапана и создает электрические барьеры в ПП, которые предотвращают поддержанию макрориентри волны возбуждения — трепетание, либо ФП. Частота смертности при изолированной операции «лабиринт» составляет менее 1%. Осложнения операции «лабиринт» включают осложнения, общие для срединной стернотомии и применения аппарата искусственного кровообращения, а также кратковременную задержку жидкости (депрессия выработки натрийуретического гормона), временное уменьшение транспортной функции ЛП и ПП, а также ранние послеоперационные предсердные тахикардии. Помимо этого, при прекращении кровоснабжения СПУ может развиться его дисфункция, требующая имплантации постоянного искусственного водителя ритма.

Несмотря на высокий процент успешных результатов, операция «лабиринт» не нашла широкого применения кроме как для пациентов, подвергающихся сочетанному кардиохирургическому вмешательству, потому что для нее требуется подключение к аппарату искусственного кровообращения. Широкий спектр менее инвазивных модификаций, включая торакоскопическую и катетерную эпикардальную методики с использованием эпикардальной биполярной радиочастотной абляции, криодеструкции, в настоящее время изучаются. Если эффективность операций «лабиринт» IV, V будет близка к эндокардиальной процедуре и безопасна в применении, они смогут стать приемлемой альтернативой для большего числа пациентов с ФП.

**Катетерная абляция.** С учетом успеха хирургических методов лечения ФП были разработаны несколько методик катетерной абляции. Методики абляции, проводящейся лишь в ПП, малоэффективны, в то время как линейная абляция ЛП более успешно подавляет ФП.

Техника абляции продолжала развиваться от ранних попыток, направленных на устранение отдельных эктопических очагов внутри легочных вен до антральной (0.5-1 см от устья ЛВ) электрической изоляции всей мускулатуры легочных вен с использованием кругового электрода

Lasso или трехмерных навигационных систем. Процедура «холодовой» РЧА-изоляции устьев легочных всех вен позволяет добиться положительных результатов у 75-80% пациентов с пароксизмальной или персистирующей формой ФП. 10-25% пациентам требуется продолжение антиаритмической терапии после абляции. Возможные осложнения: тромбоэмболии, стеноз легочных вен, выпот в полость перикарда, тампонада сердца и паралич диафрагмального нерва, хотя в последние годы с накоплением опыта их число не превышает 0,5-1% случаев.

Другой анатомический подход к катетерной радиочастотной абляции основывается на выборе мишеней с помощью сложных фракционированных электрограмм, при этом сообщается о 91% эффективности при длительности наблюдения в течение года. Восстановление синусового ритма после катетерной абляции по поводу ФП значительно улучшает функцию ЛЖ, повышает способность переносить нагрузку, облегчает клиническую симптоматику и улучшает качество жизни (как правило, в течение первых 3 - 6 месяцев), даже при наличии сопутствующей сердечной патологии и даже в том случае, если до абляции был достигнут адекватный контроль частоты желудочковых сокращений, хотя в эти исследования не была включена контрольная группа пациентов с СН. В ряде исследований было показано, что с помощью катетерной абляции по поводу ФП удавалось снизить заболеваемость и смертность связанные с СН и тромбоэмболией.

Катетерная абляция при ФП представляет собой значительное достижение, которое открывает перспективы более эффективного лечения для большого числа пациентов, в настоящее время резистентных к фармакологическому или электрическому воздействию с целью восстановления синусового ритма. Накопленный на сегодняшний день опыт охватывает более 150000 пациентов, с примерно 90%-ным успехом при пароксизмальной ФП и 70-80% при персистирующей форме, с учетом проведения повторных процедур.

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

без обычных показаний к имплантации искусственного водителя ритма (ИВР) доказана не была.

**Имплантируемые предсердные дефибрилляторы.** В течение последних 10 лет растет интерес к внутренней кардиоверсии при ФП. Важным ограничением этой процедуры, не связанным с безопасностью или эффективностью, является тот факт, что энергия разряда выше 1 Дж вызывает неприятные ощущения у большинства пациентов, а средний порог кардиоверсии в ранних исследованиях составлял приблизительно 3 Дж. Электрический разряд такой амплитуды без анестезии в необходимых условиях перенести нельзя, что делает широкое использование этого устройства в его нынешней форме неприемлемым. Другим уязвимым местом является то, что некоторые системы не используют стимуляцию предсердий для поддержания синусового ритма после кардиоверсии.

### Контроль ЧСС при ФП

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

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

**Таблица 10.**

### **Внутривенные препараты для контроля частоты сердечных сокращений у больных с фибрилляцией предсердий**

Препарат	Насыщающая доза	Начало действия	Поддерживающая доза	Основные побочные эффекты	Класс рекомендаций
Верапамил	0,075-0,15 мг/кг в/в в течение 2 мин	3-5 мин	Нет	Гипотензия, блокада сердца, СН	I**
Дилтиазем	0,25 мг/кг в/в в течение 2 мин	2-7 минут	Инфузия 5-15 мг в час	Гипотензия, блокада сердца, СН	I**
Метопролол	2,5-5 мг в/в болюсно в течение 2 мин; до 3 раз	5 мин	Нет	Гипотензия, блокада сердца, брадикардия, обострение астмы, СН	I**
Пропранолол	0,15 мг/кг в/в	5 мин	Нет	Гипотензия, блокада сердца, брадикардия, обострение астмы, СН	I**

Эсмолол	0,5 мг/кг в течение 1 мин	5 мин	0,05-0,2 мг/кг в мин	Гипотензия, блокада сердца, брадикардия, обострение астмы, СН	I
Дигоксин	0,25 мг в/в каждые 2 часа, до 1,5 мг	2 часа	0,125-0,25 мг в день	Побочные явления сердечных гликозидов, блокада сердца, брадикардия	IIb*

Препараты перечислены по алфавиту в каждом классе рекомендаций.

\* Класс I при застойной СН

\*\* Класс IIb при застойной СН

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

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

**Таблица 11.**

**Препараты для приема внутрь для контроля ЧЖС у больных с фибрилляцией предсердий**

Препарат	Насыщающая доза	Начало действия	Обычная поддерживающая доза*	Основные побочные эффекты	Класс рекомендаций
Верапамил	Нет	1-2 часа	120-360 мг в день в несколько приемов; есть форма с медленным высвобождением	Гипотензия, блокада сердца, СН, взаимодействие с дигоксином	I
Дигоксин	0,25 мг внутрь каждые 2 часа, до 1,5 мг	2 часа	0,125-0,375 мг в день	Побочные явления сердечных гликозидов, блокада сердца, брадикардия	I
Дилтиазем	Нет	2-4 часа	120-360 мг в день в несколько приемов; есть форма с медленным высвобождением	Гипотензия, блокада сердца, СН	I

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

Препараты перечислены по алфавиту в каждом классе рекомендаций.

\* У некоторых пациентов может быть выше.

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

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

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

**Таблица 12.**

**Резюме рекомендаций по применению антиаритмических препаратов для контроля частоты желудочковых сокращений при фибрилляции предсердий**

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

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

**Абляция предсердно-желудочкового узла.** Абляция ПЖУ и имплантация постоянного искусственного водителя ритма является высокоэффективным способом лечения у некоторых пациентов с ФП. В общем случае наибольшую пользу от такого лечения получают те пациенты, у которых имеется выраженная симптоматика или желудочковая тахисистолия, которая не подвергается адекватному контролю с помощью антиаритмических или отрицательных хронотропных препаратов. Что способствует развитию дисфункции ЛЖ. Это небольшая группа больных, которым РЧА ПЖУ и п. Гиса должна проводиться по жизненным показаниям. Осложнения абляции ПЖУ сходны с таковыми при имплантации ИВР. Необходимо также отметить возможность возникновения желудочковых аритмий, относительно редкие случаи ухудшения функции ЛЖ, тромбоэмболии, связанные с отменой приема антикоагулянтов и увеличение частоты трансформации пароксизмальной формы ФП в постоянную. Несмотря на то, что преимущества абляции ПЖУ несомненны, среди ограничений этой методики можно указать постоянную необходимость антикоагулянтной терапии, потерю АВ синхронности и пожизненную зависимость от имплантированного ЭКС. В настоящее время отдается предпочтение септальной или бивентрикулярной стимуляции особенно у больных с СН и диссинхронией

## Рекомендации по контролю частоты сердечных сокращений у больных с ФП.

### Класс I

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

### Класс IIa

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

### Класс IIb

1. Назначение монотерапии дигоксином для контроля ЧСС в покое у больных (уровень доказательности B).
2. Внутривенное назначение хинидина, прокаинамида, дизопирамида, ибутилида или амиодарона пациентам с ФП и проведением по дополнительному пути со стабильной гемодинамикой (уровень доказательности B).

3. При развитии тахикардии с очень высокой ЧСС или нестабильности гемодинамики у больных с ФП и проведением по дополнительному пути показана немедленная кардиоверсия (уровень доказательности В).

### **Класс III**

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

## IX. Профилактика тромбоемболических осложнений

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

**Таблица 13.**

### **Факторы риска развития ишемического инсульта и тромбоемболий у пациентов с фибрилляцией предсердий без поражения клапанов сердца**

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

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

Консенсусом экспертов были разработаны и другие критерии для разделения пациентов по группам низкого, среднего и высокого риска. Исследование CHADS2 (сердечная недостаточность, гипертензия, возраст, диабет, инсульт [двойное]) объединяет элементы нескольких из этих схем и базируется на системе очков, в которой 2 очка присваиваются за инсульт или транзиторную ишемическую атаку в анамнезе и по 1 очку за возраст старше 75 и за гипертензию, диабет или недавнюю СН в анамнезе. Прогностическая ценность этой системы очков оценивалась на 1733 пациентах с неклапанной ФП в возрасте 65- 95лет,

которым при выписке из больницы не был назначен варфарин. Хотя эти схемы для стратификации риска инсульта позволяют выявлять пациентов, у которых можно ожидать максимальной и минимальной пользы от антикоагулянтной терапии, остается неясным, где тот порог, при котором показаны антикоагулянты.

### **Роль эхокардиографии в стратификации риска.**

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

**Чреспищеводная ЭХО-КГ.** ЧПЭХО-КГ является наиболее чувствительной и специфичной методикой обнаружения тромбов в ЛП и УЛП, значительно превосходящей обычную ЭХО-КГ. Эта методика также является превосходным методом оценки наличия других причин кардиогенной эмболии и оценки функции УЛП. Несколько ЧПЭХО-КГ признаков связаны с риском тромбозов (тромб, снижение скорости кровотока, спонтанное эхо-контрастирование ЛП/УЛП) и атероматозных изменений аорты.

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

**Антитромботическая терапия.** Рекомендации по антитромботической терапии у больных с ФП приведены в табл. 14.

Таблица 14.

**Антитромботическая терапия у больных с фибрилляцией предсердий**

Категория риска	Рекомендуемая терапия	
Нет факторов риска	Аспирин 81-325 мг/сут	
Один фактор среднего риска	Аспирин 81-325 мг/сут или варфарин (МНО 2,0-3,0, целевое 2,5)	
Любой фактор высокого риска или более 1 фактора среднего риска	Варфарин (МНО 2,0-3,0, целевое 2,5)*	
Менее изученные или менее значимые факторы риска	Факторы среднего риска	Факторы высокого риска
Женский пол	Возраст $\geq$ 75 лет	Инсульт, ТИА или эмболии в анамнезе
Возраст 65-74 года	Артериальная гипертензия	
Ишемическая болезнь сердца	Сердечная недостаточность	Митральный стеноз
	Фракция выброса ЛЖ $\leq$ 35%	Протезированный клапан сердца*
Тиреотоксикоз	Сахарный диабет	

\*При наличии искусственного клапана сердца целевое МНО превышает 2,5.

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

Риск тромбоемболий недостаточно изучен у больных с трепетанием предсердий. Считают, что он выше, чем у людей с синусовым ритмом, но ниже, чем у больных с персистирующей или хронической ФП. Хотя в целом риск тромбоемболических осложнений при трепетании предсер-

дий несколько ниже, чем при ФП, его следует оценивать на основании тех же критериев.

### **Рекомендации по проведению анти тромботической терапии у больных с ФП**

#### **Класс I**

1. Анти тромботическая терапия для предупреждения тромбоэмболий рекомендована всем пациентам с ФП, за исключением пациентов с изолированной ФП или противопоказаниями (уровень доказанности A).
2. Выбор анти тромботического лекарства должен базироваться на абсолютном риске инсульта и кровотечения и относительных риске и пользе для пациента (уровень доказанности A).
3. Для пациентов без механических клапанов сердца с высоким риском инсульта рекомендована хроническая оральная анти коагулянтная терапия антагонистами витамина К в дозе достаточной для достижения целевого МНО 2,0-3,0, в отсутствие противопоказаний. Факторы, ассоциированные с высоким риском инсульта, у пациентов с ФП: тромбоэмболии в анамнезе (инсульт, транзиторная ишемическая атака или системные тромбоэмболии) и ревматический митральный стеноз (уровень доказанности A).
4. Анти коагуляция антагонистами витамина К рекомендована пациентам с более чем одним умеренным фактором риска. Такие факторы включают: возраст 75 лет и более, гипертензию, сердечную недостаточность, сниженную систолическую функцию левого желудочка (фракция выброса 35% и менее или фракция укорочения менее 25%) и сахарный диабет (уровень доказанности A).
5. МНО должно определяться по крайней мере еженедельно в начале терапии и ежемесячно при стабильной анти коагуляции (уровень доказанности A).
6. Аспирин в дозе 81-325 мг в день рекомендован как альтернатива антагонистам витамина К у пациентов с низким риском или с противопоказаниями к оральным анти коагулянтам (уровень доказанности A).
7. Для пациентов с ФП и механическими клапанами сердца целевая интенсивность анти коагуляции должна основываться на

типе протезов, поддержании МНО не менее 2,5 (уровень доказанности Б).

8. Антитромботическая терапия показана пациентам с трепетанием предсердий так же, как при ФП (уровень доказанности С).

### **Класс IIa**

1. Для первичной профилактики тромбоэмболий у пациентов с неклапанной ФП имеющих хотя бы один из следующих подтвержденных факторов риска (возраст более или равный 75 годам, особенно у женщин, гипертензия, сердечная недостаточность, сниженная систолическая функция левого желудочка и сахарный диабет) антитромботическая терапия или аспирином или антагонистами витамина К показана и основана на определении риска кровотечения, способности к достижению безопасной устойчивой хронической антикоагуляции и предпочтениях пациента (уровень доказанности А).
2. Для пациентов с неклапанной ФП, которые имеют один и более из следующих менее подтвержденных факторов риска (возраст от 65 до 74 лет, женский пол или ИБС) антитромботическая терапия или аспирином, или антагонистами витамина К показана для предупреждения тромбоэмболий. Выбор препарата должен основываться на риске кровотечения, способности к достижению безопасной устойчивой хронической антикоагуляции и предпочтениях пациента (уровень доказанности В).
3. Целесообразно выбирать антитромботическую терапию, используя те же критерии независимо от формы (пароксизмальная, персистирующая или постоянная) ФП, способности к достижению безопасной устойчивой хронической антикоагуляции и предпочтениях пациента (уровень доказанности В).
4. У пациентов с ФП, не имеющих механических протезов клапанов сердца, целесообразно прерывать антикоагулянтную терапию на срок до 1 недели без замены на гепарин для хирургических и диагностических процедур, связанных с риском кровотечения (уровень доказанности С).
5. Целесообразно повторно определять потребность в антикоагулянтной терапии через регулярные интервалы (уровень доказанности С).

### **Класс IIb**

1. У пациентов 75 лет и старше с повышенным риском кровотечений, но без выраженных противопоказаний к оральной антикоагулянтной терапии, и других пациентов с умеренными факторами риска тромбозов, кто не способен безопасно переносить антикоагуляцию в стандартном интервале МНО от 2,0 до 3,0, более низкий целевой МНО 2,0 (от 1,6 до 2,5) может быть установлен для первичной профилактики ишемического инсульта и системных эмболий (уровень доказанности С).
2. Когда хирургические процедуры требуют перерыва в оральной антикоагулянтной терапии на срок более 1 недели у пациентов высокого риска, может быть назначен нефракционированный гепарин или низкомолекулярный гепарин подкожно; эффективность этой альтернативы в данной ситуации неизвестна (уровень доказанности С).
3. После чрескожных коронарных процедур или реваскуляризирующих операций у пациентов с ФП низкие дозы аспирина (менее 100 мг в день) и/или клопидогреля (75 мг в день) могут быть даны одновременно с антикоагуляцией для предупреждения миокардиальных ишемических событий, но эта стратегия не была тщательно изучена и связана с увеличением риска кровотечения (уровень доказанности С).
4. У пациентов, готовящихся к чрескожным коронарным вмешательствам, антикоагуляция может быть прервана для предупреждения кровотечения в месте пункции периферической артерии, но терапия антагонистами витамина К должна быть возобновлена как можно скорее после процедуры в дозе, позволяющей достичь терапевтические значения МНО. Аспирин может даваться временно во время перерыва терапии, но при ее возобновлении рекомендуется комбинация клопидогреля 75 мг в день плюс варфарин (МНО 2,0-3,0). Клопидогрель должен даваться минимум 1 месяц после имплантации не покрытых металлическими стентами, по крайней мере 3 месяца при стентах покрытых сиролимусом, по крайней мере 6 месяцев для стентов, покрытых паклитакселем и 12 месяцев и более для отдельных пациентов, после чего лечение варфарином может быть продолжено как монотерапия в отсутствии последующих коронарных событий. Когда варфарин дается в комбинации

- с клопидогрелем или малыми дозами аспирина, дозировка должна тщательно регулироваться (уровень доказанности С)
5. У пациентов с ФП моложе 60 лет без болезни сердца или факторов риска тромбоемболий (изолированная ФП) риск тромбоемболий низкий без лечения и эффективность аспирина для первичной профилактики инсульта относительно риска кровотечения не установлена (уровень доказанности С).
  6. У пациентов с ФП, перенесших ишемический инсульт или системную эмболию во время лечения с антикоагуляцией низкой интенсивности (МНО 2,0-3,0), лучше добавить антитромбоцитарный препарат. Это может быть целесообразно для увеличения интенсивности антикоагуляции до максимального целевого уровня МНО 3,0-3,5 (уровень доказанности С).

### Класс III

Длительная антикоагуляция антагонистами витамина К не рекомендуется для первичной профилактики инсульта у пациентов моложе 60 лет без болезни сердца (изолированная ФП) или любых факторов риска тромбоемболий (уровень доказанности С).

### Восстановление синусового ритма и тромбоемболии.

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

**Рекомендации по проведению антитромботической терапии для профилактики ишемического инсульта и тромбоемболий у пациентов с ФП, подвергающихся кардиоверсии**

### Класс I

1. Назначение антикоагулянтной терапии вне зависимости от метода восстановления синусового ритма (электрического или фармакологического) (уровень доказанности В).

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

- d) Пациентам с выявленным на ЧПЭХО-КГ тромбом следует назначить пероральную антикоагулянтную терапию (целевое МНО 2-3) в течение по меньшей мере 3-4 недель до и такого же срока после восстановления синусового ритма (уровень доказанности В).

### **Класс IIb**

1. Кардиоверсия без контроля с помощью ЧПЭХО-КГ в течение первых 48 часов после начала ФП (уровень доказанности С).
  - a) В этих случаях антикоагулянтное лечение до и после лечения не является строго обязательным, и его проведение зависит от оценки риска (уровень доказанности С).
2. Больным с трепетанием предсердий, которым предстоит кардиоверсия, назначается терапия антикоагулянтами по той же методике, что и больным с ФП (уровень доказанности С).

До и после проведения катетерной абляции ФП рекомендован прием варфарина с поддержанием МНО 2,0-2,5 для исключения эпизодов тромбоэмболии при проведении РЧА в более поздние сроки. Не существует достоверных данных о времени прекращения приема варфарина после РЧА, как правило после стабильного восстановления синусового ритма.



## Клинические варианты

**Послеоперационная ФП.** Послеоперационная ФП обычно происходит в течение первых 3-5 дней после операции на сердце и чаще появляется на 2-3 день п/о. Аритмия обычно купируется самостоятельно и у более 90% пациентов синусовый ритм восстанавливается через 6-8 недель после операции. Наиболее воспроизводимым фактором риска развития послеоперационной ФП является возраст. Среди других очевидных независимых факторов риска – патология клапанов сердца, хронические заболевания легких, увеличение предсердий и наличие предсердных аритмий в анамнезе (табл.15).

**Таблица 15.**

### **Прогностические факторы развития предсердных нарушений ритма у больных после оперативных вмешательств по поводу реваскуляризации миокарда**

Пожилой возраст
Мужской пол
Прием дигоксина
Заболевания периферических артерий
Хронические заболевания легких
Клапанные пороки
Увеличение левого предсердия
Предшествующее оперативное вмешательство на сердце
Прекращение приема бета-блокаторов
Наличие предсердных тахикардий до операции
Перикардит
Повышение тонуса симпатической нервной системы после операции

### **Рекомендации по профилактике и лечению послеоперационной ФП**

#### **Класс I**

1. Лечение пациентов после операции на сердце бета-блокатором внутрь для профилактики послеоперационной ФП при отсутствии противопоказаний (уровень доказанности A).

2. У больных с послеоперационной ФП контроль ЧСС достигается путем приема препаратов, блокирующих проведение по АВ узлу (уровень доказанности В).

### Класс IIa

1. Профилактическое назначение соталола или амиодарона больным с повышенным риском развития послеоперационной ФП (уровень доказанности В).
2. Восстановление синусового ритма у больных с послеоперационной ФП медикаментозным способом при помощи ибутилида или электрической кардиоверсии постоянным током (уровень доказанности В).
3. У больных с рецидивирующей или устойчивой к терапии послеоперационной ФП следует предпринять попытку поддержания синусового ритма путем приема антиаритмических препаратов, как рекомендовано больным с ИБС и ФП (уровень доказанности В).
4. Назначение антитромботической терапии больным с послеоперационной ФП проводится так же, как и неоперированным пациентам (уровень доказанности В).

**Острый инфаркт миокарда.** Частота ФП у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) варьирует в зависимости от размеров популяционной выборки. ФП является независимым фактором риска повышения госпитальной летальности от ОИМ, смертности в течение 30 дней и смертности в течение 1 года. У пациентов с развившейся во время пребывания в стационаре ФП прогноз хуже, чем у тех, у которых ФП наблюдалась при поступлении. Частота развития инсультов также увеличивалась при сочетании ОИМ с ФП.

Экстренная электрическая кардиоверсия может применяться у больных с ФП возникает на фоне ОИМ, хронической ишемии или нестабильной гемодинамики. Назначение бета-блокаторов и дигоксина внутривенно также показано для контроля ритма у больных с ОИМ для снижения потребности миокарда в кислороде. Антикоагулянты показаны больным с персистирующей ФП, обширным передним инфарктом, а также больным, выжившим после ОИМ с. Ингибиторы АПФ снижают число эпизодов ФП у больных с дисфункцией ЛЖ после ОИМ.

## Рекомендации по лечению пациентов с ФП и ОИМ

### Класс I

1. У больных с выраженным ухудшением гемодинамики или устойчивой ишемией проводится электрическая кардиоверсия (уровень доказанности C).
2. Внутривенное назначение сердечных гликозидов или амиодарона для замедления ЧЖС и улучшения функции ЛЖ (уровень доказанности C).
3. Внутривенное введение бета-блокаторов для уменьшения ЧЖС у больных без клиники дисфункции ЛЖ, бронхоспастических заболеваний или АВ блокады (уровень доказанности C).
4. Применение гепарина у больных с ФП и ОИМ при отсутствии противопоказаний к антикоагулянтной терапии (уровень доказанности C).

### Класс III

Назначение антиаритмических препаратов IC класса больным с ФП в рамках ОИМ (уровень доказанности C).

**Синдром WPW.** Фибрилляция предсердий может вызвать фибрилляцию желудочков и внезапную смерть у пациентов с синдромом WPW при антеградном проведении импульсов из предсердий по дополнительному проводящему пути (ДПЖС). Это осложнение грозное, но встречается оно нечасто. Маркерами высокого риска внезапной смерти при синдроме WPW являются наличие короткого рефрактерного периода проведения по дополнительному пути (менее 250 мс) и короткие интервалы RR при ФП, связанной с предвозбуждением (180-200мс). У пациентов, склонных к фибрилляции желудочков, имеется более высокая встречаемость множественных ДПЖС.

У большинства пациентов с WPW с выраженной симптоматикой следует рассмотреть возможность проведения катетерной абляции дополнительных проводящих путей, особенно при наличии документированной ФП, обморока или короткого рефрактерного периода дополнительного проводящего пути. Абляция дополнительного проводящего пути не всегда предотвращает развитие ФП, особенно у пожилых пациентов, поэтому может потребоваться дополнительная медикаментозная терапия или катетерная абляция в будущем.

Больным с синдромом WPW, у которых ФП сочетается с повышенной ЧЖС и нестабильностью гемодинамики, следует немедленно проводить кардиоверсию в связи с высоким риском развития фибрилляции желудочков. Когда состояние пациента с антидромной тахикардией на фоне ФП стабильно, для восстановления синусового ритма можно применять прокаинамид (новокаинамид) внутривенно.

### **Рекомендации по лечению ФП и синдрома предвозбуждения желудочков**

#### **Класс I**

1. Катетерная абляция дополнительного проводящего пути у пациентов с ФП синдромом WPW с выраженной симптоматикой, особенно при наличии обмороков за счет высокой ЧСС или у пациентов с коротким рефрактерным периодом дополнительного проводящего пути (уровень доказанности B).
2. Немедленная электрическая кардиоверсия для профилактики фибрилляции желудочков у пациентов с синдромом WPW, у которых ФП сочетается с высокой ЧЖС и нестабильностью гемодинамики (уровень доказанности B).
3. Внутривенное введение прокаинамида или ибутилида при попытке восстановить синусовый ритм у больных с WPW, у которых ФП развивается без нестабильности гемодинамики и связана с широкими комплексами QRS (более 120 мс).

#### **Класс IIb**

Назначение хинидина, прокаинамида, дизопирамида, ибутилида или амиодарона внутривенно при стабильной гемодинамике пациентам с ФП, связанной с проведением по дополнительному проводящему пути (уровень доказанности B).

- а) при развитии у больных с ФП, связанной с проведением по дополнительному проводящему пути тахикардии с очень высокой ЧСС и нестабильности гемодинамики требуется немедленная кардиоверсия (уровень доказанности B).

#### **Класс III**

Назначение внутривенно бета-блокаторов, сердечных гликозидов, дилтиазема или верапамила больным с синдромом WPW и признаками предвозбуждения желудочков при ФП (уровень доказанности B).

**Гипертиреоз.** Фибрилляция предсердий встречается у 10-25% больных с гипертиреозом, чаще у мужчин и пожилых, чем у женщин и лиц моложе 75 лет. Лечение в основном направлено на достижение эутиреоидного состояния, которое обычно приводит к восстановлению синусового ритма. Антиаритмические препараты и электрическая кардиоверсия обычно неэффективны при сохранении повышенного уровня гормонов. Бета-блокаторы ограниченно эффективны для контроля ЧЖС в этой ситуации, и активное лечение бета-блокаторами внутривенно особенно важно в случае «тиреотоксического криза», причем могут потребоваться высокие дозы. Антагонисты кальция также могут быть эффективными. Несмотря на отсутствие прямых доказательств, для профилактики тромбозов рекомендована антикоагулянтная терапия.

### **Рекомендации по лечению ФП у больных с гипертиреозом**

#### **Класс I**

1. Назначение бета-блокаторов для контроля ЧЖС у больных с осложненным ФП тиреотоксикозом при отсутствии противопоказаний (уровень доказанности В).
2. При невозможности использования бета-блокаторов для контроля ЧЖС следует назначать антагонисты кальция (дилтиазем или верапамил) (уровень доказанности В).
3. У больных с ФП, связанной с тиреотоксикозом, для профилактики тромбозов следует использовать пероральные антикоагулянты (МНО 2-3), как рекомендовано больным с другими факторами риска развития инсульта (уровень доказанности С).
  - а) при восстановлении эутиреоидного состояния рекомендации по антитромботической терапии те же, что и для пациентов без гипертиреоза (уровень доказанности С).

**Беременность.** При беременности ФП встречается редко и обычно связана с каким-либо заболеванием сердца, например, митральным стенозом, врожденным пороком сердца или гипертиреозом. Высокая ЧЖС может вызвать серьезные гемодинамические нарушения как у матери, так и у плода.

**Рекомендации по лечению ФП во время беременности****Класс I**

1. Контроль ЧЖС при помощи дигоксина, бета-блокаторов или антагонистов кальция (уровень доказанности C).
2. Электрическая кардиоверсия у пациенток с нестабильностью гемодинамики вследствие аритмии (уровень доказанности C).
3. Назначение антитромботической терапии (антикоагулянты или аспирин) в течение всего срока беременности всем пациенткам с ФП (за исключением изолированной ФП) (уровень доказанности C).

**Класс IIb**

1. Попытаться провести фармакологическое восстановление ритма путем назначения хинидина, прокаинамида или соталола гемодинамически стабильным пациенткам с ФП во время беременности (уровень доказанности C).
2. Назначение гепарина больным с факторами риска развития тромбоемболий во время первого триместра и последнего месяца беременности. Нефракционированный гепарин можно назначать как путем непрерывного внутривенного введения в дозе, достаточной для удлинения АЧТВ в 1,5-2 раза по сравнению с контрольным значением или путем подкожных инъекций в дозе 10-20 тыс.ед. каждые 12 часов с коррекцией для достижения увеличения АЧТВ через 6 часов после инъекции в 1,5 раза по сравнению с контрольным значением (уровень доказанности B).
  - а) Имеется мало данных в поддержку подкожного назначения низкомолекулярных гепаринов с этой целью.
3. Назначение антикоагулянтов внутрь во втором триместре больным с высоким риском развития тромбоемболий (уровень доказанности C).

**Гипертрофическая кардиомиопатия.** Существуют различные мнения относительно клинической важности ФП в рамках гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП). Систематические исследования по терапии ФП у больных с ГКМП отсутствуют, в лечении ФП при ГКМП используются различные антиаритмические препараты, такие как дизопирамид, пропafenон и амиодарон. Некоторые исследователи применя-

ют амиодарон как для профилактики приступов ФП, так и для контроля ЧЖС. Применение электрической стимуляции для профилактики ФП не исследовалось, однако высокая частота ишемических инсультов у больных с ГКМП и ФП оправдывает попытки восстановления и поддержания синусового ритма и применение антикоагулянтов.

### **Рекомендации по лечению ФП у больных с ГКМП**

#### **Класс I**

Лечение пациентов с ГКМП и ФП антикоагулянтами внутрь (МНО 2-3) для профилактики тромбоэмболии, как рекомендовано для других пациентов с высоким риском ее развития (уровень доказанности В).

#### **Класс IIa**

Антиаритмические препараты для профилактики рецидивов. Существующих данных недостаточно для того, чтобы отдать предпочтение какому-либо определенному препарату в этой ситуации, однако обычно предпочитают дизопирамид и амиодарон (уровень доказанности С).

**Заболевания легких.** Наджелудочковые аритмии, включая ФП, часто встречаются у больных с ХОБЛ и неблагоприятно влияют на прогноз у больных с обострениями ХОБЛ. Первостепенное значение имеют лечение основного заболевания легких и коррекция гипоксии и нарушения кислотно-щелочного равновесия. Теофиллин и бета-агонисты, которые часто применяются для уменьшения бронхоспазма у таких пациентов, могут провоцировать ФП и ухудшить контроль ЧЖС. Бета-блокаторы, соталол, пропafenон и аденозин у больных с бронхоспазмом и сухими хрипами противопоказаны. Контроль ЧСС обычно достигается путем назначения антагонистов кальция. Дигоксин в этой ситуации не имеет преимуществ перед антагонистами кальция. Прием антиаритмических препаратов и электрическая кардиоверсия могут быть неэффективны при лечении ФП до тех пор, пока не будет достигнута дыхательная компенсация. Флекаинид внутривенно может быть эффективен при восстановлении синусового ритма у некоторых пациентов.

**Рекомендации по лечению ФП у больных с заболеваниями легких****Класс I**

1. При развитии ФП у больных во время острого или обострения хронического заболевания легких главным терапевтическим мероприятием является лечение гипоксемии и ацидоза (уровень доказанности C).
2. При развитии ФП у больных с ХОБЛ предпочтительным препаратом для контроля ЧЖС являются антагонисты кальция (дилтиазем или верапамил) (уровень доказанности C).
3. У больных с заболеваниями легких и нестабильностью гемодинамики на фоне ФП следует проводить электрическую кардиоверсию (уровень доказанности C).

**Класс III**

1. Использование теофиллина и бета-агонистов при развитии ФП у больных с бронхоспастическими заболеваниями (уровень доказанности C).
2. Применение бета-блокаторов, соталола, пропafenона и аденозина при развитии ФП у больных с обструктивными заболеваниями легких (уровень доказанности C).

## XI. Предлагаемые стратегии лечения

### Обзор алгоритмов лечения пациентов с ФП.

Для лечения пациентов с ФП необходимы знание разновидности аритмии (пароксизмальная, персистирующая или постоянная), принятие решения по восстановлению и поддержанию синусового ритма, контролю ЧЖС и антикоагулянтной терапии. Эти темы рассмотрены в различных алгоритмах лечения для каждой разновидности ФП (рис.4.1., 5, 6 и 7 и в таблицах).



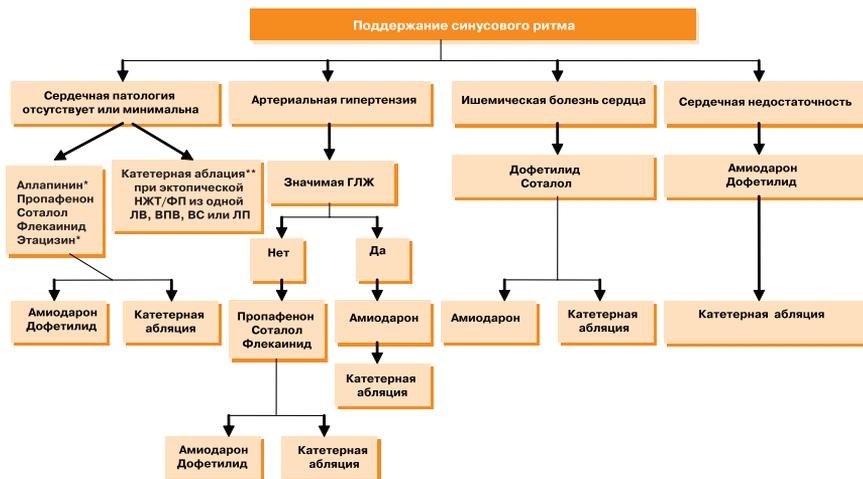
**Рис.4.1.** Лечение больных с впервые выявленной ФП.

Не всегда ясно, является ли впервые выявленная ФП действительно первым приступом ФП в жизни пациента, особенно у больных с минимальной выраженностью симптоматики или бессимптомным течением болезни. В таких случаях обычно нет необходимости в применении антиаритмических препаратов для профилактики рецидивов, если только приступ не сопровождается выраженной гипотензией, ишемией миокарда или СН. Неясно, есть ли необходимость в проведении длительной

или хотя бы кратковременной антикоагулянтной терапии у таких пациентов, поэтому следует принимать решение для каждого конкретного пациента на основании оценки риска тромбоэмболии. При персистирующей ФП одним из вариантов действий может быть принятие трансформации заболеваний в постоянную форму с проведением антитромботической терапии и контролем частоты желудочковых сокращений. Хотя разумно сделать хотя бы одну попытку восстановления синусового ритма, не у всех пациентов такая стратегия является наилучшей.

Если принято решение о попытке восстановления и поддержания синусового ритма, до кардиоверсии необходимо проведение антикоагулянтной терапии и контроль ЧЖС. Хотя в проведении длительной антиаритмической терапии для профилактики рецидива ФП после кардиоверсии нет необходимости, эффективной может оказаться кратковременный курс антикоагулянтов. У больных с длительностью ФП более 3 месяцев часто встречаются ранние рецидивы после кардиоверсии. В таких случаях лечение антиаритмическими препаратами можно начать до кардиоверсии (после соответствующей антикоагулянтной терапии) для уменьшения вероятности рецидива, и длительность фармакотерапии должна быть небольшой.

Рецидивирующая пароксизмальная ФП (рис. 5,6)



**Рис.5.** *Терапия антиаритмическими препаратами для поддержания синусового ритма у больных с рецидивирующей пароксизмальной формой ФП. Препараты приведены в алфавитном порядке. Для ФП адренергического характера начальными препаратами выбора являются бета-блокаторы или соталол. При неудаче фармакотерапии следует рассмотреть возможность применения нефармакологических методов лечения для поддержания синусового ритма (катетерная абляция).*

\* - эффективность и безопасность аллапинина и этацизина не доказана в крупных рандомизированных исследованиях

\*\* - обязательно смотрите рис. 7 данной главы

У больных с кратковременными или бессимптомными рецидивами пароксизмальной ФП по возможности следует избегать применения антиаритмических препаратов, однако выраженная симптоматика обычно является показанием к их применению. Контроль ЧЖС и профилактика тромбоэмболий необходимы в обеих ситуациях. У каждого конкретного пациента эффективными могут оказаться несколько различных антиаритмических препаратов, и поэтому начальный выбор препарата основывается в основном на его безопасности.



**Рис.6.** Лечение больных с рецидивирующей пароксизмальной ФП.

\* - обязательно смотрите рис. 7 данной главы

У больных с отсутствием органических заболеваний сердца или их минимальными проявлениями, для начальной антиаритмической терапии можно рекомендовать флекаинид, пропafenон и соталол в связи с тем, что эти препараты в основном хорошо переносятся и лишены внесердечных побочных эффектов. При неэффективности какого-либо из этих препаратов или развитии побочных эффектов, можно назначить препараты второй линии, среди которых амиодарон, дофетилид, дизопирамид, прокаинамид и хинидин, у которых вероятность побочных эффектов выше. Нефармакологический подход применяется у части пациентов, поэтому следует рассмотреть возможность его применения до начала терапии амиодароном или данный метод лечения может быть методом выбора при пароксизмальной непрерывно – рецидивирующей НЖТ и ФП с одним фокусом в ЛВ, ВПВ, устье КС, ЛП и ПП. Иногда можно обнаружить провоцирующий фактор возникновения аритмии, например, парасимпатическая активация при вагусной форме ФП (при которой препаратами первой линии являются дизопирамид или флекаинид) или катехоламинчувствительная форма (при которой применяют бета-блокаторы или соталол).

Многих пациентов с наличием органического заболевания сердца можно отнести к категориям больных с наличием СН, ИБС или гипертензии. Другие разновидности заболеваний сердца могут быть связаны с ФП, и клиницист должен определить, к какой категории наиболее под-

ходит его пациент. У больных с СН для поддержания синусового ритма наиболее безопасны амиодарон или дофетилид. Больным с ИБС часто показаны бета-блокаторы, препаратом выбора при отсутствии СН считается соталол, сочетающий в себе бета-блокирующие свойства и первичное антиаритмическое действие. Амиодарон и дофетилид – препараты второй линии. У больных с АГ без гипертрофии ЛЖ безопасными являются препараты, которые не удлиняют реполяризацию или интервал QT, такие как флекаинид и пропafenон, которые являются препаратами выбора. При их неэффективности или развитии побочных эффектов препаратами второй линии являются амиодарон, дофетилид или соталол. Препаратами третьей линии в этой ситуации являются дизопирамид, прокаинамид и хинидин.

Гипертрофия миокарда – фактор, предрасполагающий к развитию аритмий, в частности желудочковой тахикардии типа пируэт. У больных с ГЛЖ (толщина стенки  $\geq 1,4$  см) препаратом выбора считается амиодарон в связи с его относительной безопасностью по сравнению с другими препаратами. В связи с тем, что как на ЭКГ, так и на эхо-КГ ГЛЖ может быть не видна, клиницист может встать перед нелегким выбором. Подбор антиаритмического препарата больному с артериальной гипертензией в анамнезе осложняется отсутствием проспективных контролируемых исследований эффективности и безопасности антиаритмических препаратов при ФП.

### **Рецидивирующая интермиттирующая и персистирующая ФП (рис. 7, 8)**

У пациентов с минимальной симптоматикой ФП или ее отсутствием, у которых уже по меньшей мере 1 раз предпринималась попытка восстановления синусового ритма, ФП после второго рецидива может сохраняться, что требует проведения терапии по контролю ритма и профилактике тромбоэмболии при необходимости. Больным же с выраженной симптоматикой, у которых показано восстановление синусового ритма, следует проводить антиаритмическое лечение (помимо препаратов для контроля ЧЖС и антикоагулянтов) до электрической кардиоверсии. Выбор антиаритмического препарата должен быть основан на том же алгоритме, что и для пациентов с рецидивирующей пароксизмальной ФП, однако, катетерная абляция может быть как первая линия терапии при изолированной ФП (класс I, уровень C), а при наличии гипертензии, ИБС, СН – второй – второй линии терапии (класс IIA, уровень B) (рис.6).



**Рис.7.** *Терапия антиаритмическими препаратами для поддержания синусового ритма у больных со смешанной (интермиттирующей) и персистирующей формами ФП. Препараты приведены в алфавитном порядке. Для ФП адренергического характера начальными препаратами выбора являются бета-блокаторы или соталол. При неудаче фармакотерапии следует рассмотреть возможность применения нефармакологических методов лечения для поддержания синусового ритма (катетерная абляция).*

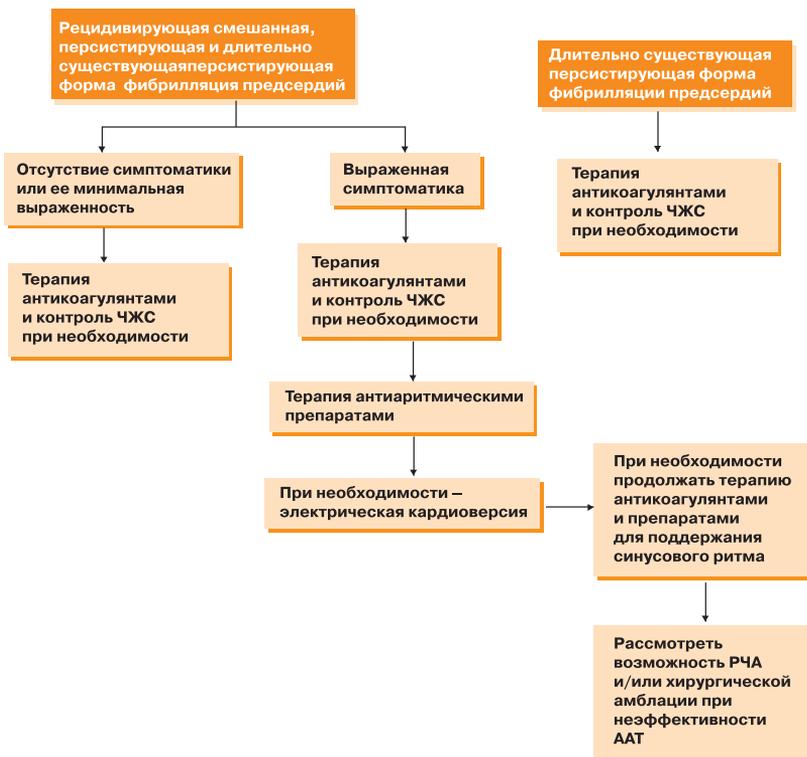
**Таблица 16.**

**Показания к катетерной абляции интермиттирующей, персистирующей и длительно существующей персистирующей формой ФП (Класс 2А, уровень доказанности – С)**

Симптомная ФП, рефрактерная как минимум к одному ААП (1 или 3 класса)
В редких клинических случаях РЧА может быть методом выбора в лечении ФП
У определенного контингента больных с СН или сниженной ФВ, возможно проведение РЧА ФП
Наличие тромба в ушке ЛП (данные ЧПЭХОКГ) является противопоказанием к интервенционной процедуре в ЛП

### Постоянная форма ФП

Постоянной формой ФП называют те случаи, при которых синусовый ритм не восстанавливается после кардиоверсии или когда пациент и его лечащий врач решили больше не пытаться его восстанавливать. Всем пациентам этой категории важно сохранять контроль за ЧЖС и применять анти тромботические препараты по схемам, указанным выше.



**Рис.8.** Лечение пациентов с рецидивирующей персистирующей, длительно существующей персистирующей формой ФП. Терапию антиаритмическими препаратами следует начинать до восстановления синусового ритма для снижения вероятности раннего рецидива ФП.

### Хирургическое лечение ФП

Показания к хирургическому лечению пароксизмальной, персистирующей и постоянной формы ФП, как в изолированном варианте, так

и при сочетании с пороками сердца и ИБС, представлены в таблицах №17-20. Данные рекомендации в определенной степени основаны на рекомендациях ACC/AHA/HRS/ECS от 2006 года, когда клинические электрофизиологи и кардиохирурги договорились об общем подходе к лечению ФП.

Нами внесены дополнения основанные на большом клиническом (хирургическом) опыте лечения ФП.

**Таблица 17.**

**Показания к хирургическому лечению ФП  
(Класс I, уровень B)**

Хирургическое лечение показано пациентам с симптомной ФП при одномоментной коррекции сочетанной сердечной патологии и пациентам, которые предпочитают катетерному методу хирургическое лечение ФП
---

**Таблица 18.**

**Рекомендации по хирургическому лечению  
изолированной формы ФП (критерии включения)  
(Класс IIA, уровень C)**

Рецидивы ФП после нескольких процедур катетрной РЧА или наличии тромба в ушке левого предсердия
---

Пациенты с рефрактерной к антиаритмической терапии и симптомной ФП, без сопутствующей кардиальной патологии, когда они предпочитают катетерному методу РЧА хирургическое устранение ФП
--

При побочном действии антиаритмических препаратов или не возможности проведения длительной антикоагулянтной терапии Пациенты с одним или более эпизодами тромбоэмболии на фоне ФП
--

**Таблица 19.**

**Показания к операции «Лабиринт» и ее модификациям  
при пороках сердца и ИБС, сочетающихся с ФП**

Пластика или протезирование МК + персистирующая или длительно существующая персистирующая форма ФП
--

Протезирование аортального клапана + персистирующая или длительно существующая персистирующая форма ФП
--

Операция АКШ + постоянная тахисистолическая ФП
--

Врожденные пороки сердца + персистирующая или длительно существующая персистирующая форма ФП
--

**Таблица 20.**

**Показания к одномоментной коррекции митральных пороков, персистирующей и длительно существующей персистирующей формами ФП**

Персистирующая и длительно существующая персистирующая форма ФП (длительность – от 6 мес до 10 лет)
Эпизоды тромбозов
Возраст < 75 лет
Линейные размеры ЛП (ЭХО КГ) < 60-65 мм, объем ЛП (СКТ или МРТ) < 200 мм <sup>3</sup>
ФВ > 35%
Амплитуда f – волн на ЭКГ в отведении V1 > 0.1 мм

