



Российское кардиологическое общество



Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции



РОПНИЗ
Российское общество по профилактике
неинфекционных заболеваний

Российское общество профилактики неинфекционных заболеваний



Национальный совет по реанимации



Российское общество холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии



Ассоциация детских кардиологов России

Всероссийские клинические рекомендации по контролю над риском внезапной остановки сердца и внезапной сердечной смерти, профилактике и оказанию первой помощи

(часть 2)

Рабочая группа по подготовке текста: А. Ш. Ревешвили (руководитель), Н. М. Неминуций (координатор), Р. Е. Баталов, С. П. Голицын, К. В. Давтян, Я. Ю. Думпис, М. В. Диденко, С. А. Зенин, Э. А. Иваницкий, Р. А. Ильдарова М. Л. Кандинский, В. Н. Комолятова, Л. А. Кравцова, С. Н. Криволапов, А. Н. Кузовлев, В. В. Купцов, Д. С. Лебедев, В. К. Лебедева, Р. М. Линчак, Н. Н. Ломидзе, Л. М. Макаров, С. Е. Мамчур, Н. Ю. Миронов, М. М. Медведев, Е. Н. Михайлов, А. М. Недбайкин, Л. Ю. Нестеренко, А. Б. Романов, Ф. Г. Рзаев, Ю. А. Солохин, Р. Б. Татарский, М. С. Харлап, А. В. Чапурных, Н. Б. Шлевков, Ю. В. Шубик, С. М. Яшин

Комитет экспертов: Е. В. Шляхто, А. Ш. Ревшвили, С. А. Бойцов, О. Л. Барбараш, С. П. Голицын, Д. Ф. Егоров, Е. В. Заклязьминская, В. А. Кузнецов, Д. С. Лебедев, Л. М. Макаров, В. В. Мороз, Е. А. Покушалов, С. В. Попов, М. А. Школьникова, Ю. В. Шубик, С. М. Яшин

Ключевые слова: внезапная смерть, внезапная сердечная смерть, врожденный порок сердца, дефибриллятор, рекомендации, сердечная недостаточность, имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, сердечная ресинхронизирующая

терапия, кардиомиопатия, реанимация, стабильная ишемическая болезнь сердца, внезапная сердечная смерть, тахикардия, поражение клапанов сердца, желудочковая аритмия, фибрилляция желудочков (Неотложная кардиология 2017; № 4:46—64)

National clinical guidelines for the control of the risk of sudden cardiac arrest and sudden cardiac death, their prevention and first aid

(part 2)

Keywords: sudden death, sudden cardiac death, congenital heart disease, defibrillator, clinical guideline, heart failure, implanted cardioverter defibrillator, myocardial infarction, acute coronary syndrome, cardiac resynchronization therapy, cardiomyopathy, resuscitation,

stable ischemic heart disease, sudden cardiac death, tachycardia, cardiac valve disease, ventricular arrhythmia, ventricular fibrillation (Emergency Cardiology 2017; № 4:46—64)

Список сокращений

АВ — Атриовентрикулярный (предсердно-желудочковый)
АКПЖ — Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка
АМР — Антагонист минералокортикоидных рецепторов
АПФ — Ангиотензин-превращающий фермент
БРА — Блокатор рецепторов ангиотензина II
в/в — Внутривенно
ВАС — Внезапная аритмическая смерть
ВВСС — Внезапная внегоспитальная сердечная смерть

ВНОА — Всероссийское научное общество аритмологов
ВНСН — Внезапная необъяснимая смерть новорожденного
ВНСЭ — Внезапная необъяснимая смерть при эпилепсии
ВПС — Врожденный порок сердца
ВСС — Внезапная сердечная смерть
ВОС — Внезапная остановка сердца
ВТ — Выходной тракт
ВТЛЖ — Выходной тракт левого желудочка
ВТПЖ — Выходной тракт правого желудочка
ГКМП — Гипертрофическая кардиомиопатия

ДВЖТ — Tdp — Двухнаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия
— Torsade de pointes — полиморфная желудочковая тахикардия типа пируэт
ДИ — Доверительный интервал
ДКМП — Дилатационная кардиомиопатия
ЖА — Желудочковая аритмия
ЖТ — Желудочковая тахикардия
ЖЭ — Желудочковая экстрасистола
ИБС — Ишемическая болезнь сердца
ИКД — Имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
КПЖТ — Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия
КСР — Комитет по составлению рекомендаций

КТ — Компьютерная томография	СВСН — Синдром внезапной смерти новорожденного	АСС — Американская коллегия кардиологов
ЛЖ — Левый желудочек / левожелудочковый	СРТ — Сердечная ресинхронизирующая терапия	АНА — Американская ассоциация кардиологов
МРТ — Магнитно-резонансная томография	СРТ-Д — Сердечная ресинхронизирующая терапия-дефибриллятор	EHRA — Европейская ассоциация аритмологов
мс — Миллисекунда	СРТ-П — Сердечная ресинхронизирующая терапия-пейсмемер (кардиостимулятор)	ESC — Европейское общество кардиологов
НКД — Носимый кардиовертер-дефибриллятор	СУИQT — Синдром удлинённого интервала QT	ILCOR — Международный согласительный комитет по реанимации
НУЖТ — Неустойчивая желудочковая тахикардия	СУ-ЭКГ — Сигнал-усреднённая ЭКГ	LMNA — Ламин А/С
ОКС — Острый коронарный синдром	США — Соединённые Штаты Америки	LQTS1 — Синдром удлинённого интервала QT 1-й тип
ОР — Отношение рисков	ФВЛЖ — Фракция выброса левого желудочка	LQTS2 — Синдром удлинённого интервала QT 2-й тип
ОШ — Отношение шансов	ФЖ — Фибрилляция желудочков	LQTS3 — Синдром удлинённого интервала QT 3-й тип
ОФЭКТ — Однофотонная эмиссионная компьютерная томография	ФК — Функциональный класс	NYHA — Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация
ПЖ — Правый желудочек / правожелудочковый	ФП — Фибрилляция предсердий	QTc — Корректированный интервал QT
ПСЖ — Программируемая стимуляция желудочков	ХСН — Хроническая сердечная недостаточность	WPW-синдром — Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта
РКИ — Рандомизированное контролируемое исследование	ЭКГ — Электрокардиограмма / электрокардиографический	
СВСН — Синдром внезапной необъяснимой смерти	ЭФИ — Электрофизиологическое исследование	

3.4.3. Скрининг пациентов с документированными или предполагаемыми желудочковыми аритмиями

3.4.3.1. Общий анамнез

Учащенное сердцебиение, предобморочное состояние и обмороки — три наиболее важных симптома, которые требуют тщательного сбора анамнеза и, возможно, дополнительного обследования для исключения желудочковых аритмий (ЖА). Учащенное сердцебиение при желудочковой тахикардии (ЖТ) обычно внезапно начинается и так же внезапно прекращается и может сопровождаться предобморочным состоянием и/или обмороком. Случаи внезапного коллапса с потерей сознания без каких-либо предвестников могут быть признаком брадиаритмии или ЖА. Обмороки во время интенсивных физических нагрузок (непосредственно во время нагрузки или сразу после нагрузки), обморок в положении сидя или лежа на спине должны натолкнуть на мысль о сердечной причине потери сознания, тогда как в других ситуациях можно думать о вазовагальном обмороке или ортостатической гипотензии [104]. При этом могут присутствовать симптомы, связанные с основной структурной патологией сердца, такие как неприятные ощущения за грудиной, одышка или быстрая утомляемость, требующие дополнительного исследования. При подозрении на ЖА у пациента необходимо собрать подробный анамнез о случаях ВСС

в семье и использовании лекарственных препаратов, включая их дозы. Семейный анамнез ВСС является сильным независимым фактором риска, указывающим на предрасположенность к ЖА и ВСС [64, 65]. Общий осмотр в таких случаях редко позволяет сразу поставить диагноз, но может в некоторых случаях дать ценную информацию.

3.4.3.2. Неинвазивное и инвазивное обследование (табл. 6 и 7)

Стандартная ЭКГ в 12 отведениях может выявить признаки наследственных заболеваний, ассоциированных с ЖА и ВСС, таких как каналопатии (синдром удлинённого интервала QT и синдром укороченного интервала QT, синдром Бругада, КПЖТ) и кардиомиопатии (АКПЖ и ГКМ). На структурную патологию сердца указывают такие ЭКГ-признаки, как блокада ножек пучка Гиса, атриовентрикулярная (АВ) блокада, гипертрофия миокарда желудочков, а также зубец Q, характерный для ишемической болезни сердца или инфилтративной кардиомиопатии. Электролитные нарушения и эффекты от различных лекарственных препаратов также могут приводить к нарушениям реполяризации желудочков и/или увеличению продолжительности комплекса QRS.

При обнаружении тех или иных отклонений на ЭКГ необходима ясная оценка их значимости. Так, при интерпретации данных более 1000 ЭКГ молодых спортсменов Pelliccia и соавт. [124] разделили их на

три категории: ЭКГ с малыми аномалиями (mildly abnormal ECG), нормальная ЭКГ и ЭКГ с большими аномалиями (distinctly abnormal ECG). Подобная классификация позволяет определить дальнейшую тактику обследования пациента и даже прогнозировать степени риска для его здоровья. Большие аномалии являются не только критериями диагноза, но также могут служить факторами риска. Регистрация больших аномалий на ЭКГ требует более углубленного обследования, предпочтение следует отдать специализированному центру или стационару. Динамический контроль при регистрации больших аномалий зависит от основного заболевания и степени риска.

Для выявления бессимптомной ишемии у взрослых пациентов с ЖА чаще всего применяется ЭКГ с физической нагрузкой. Примерно у 4% взрослых лиц среднего возраста без какой-либо симптоматики при выполнении физической нагрузки регистрируются неустойчивые эпизоды ЖТ, что не связано с повышением общего риска смерти [125]. Пробы с дозированной физической нагрузкой имеют особое практическое значение при нарушениях ритма сердца, провоцируемых адренергической стимуляцией, в том числе мономорфной ЖТ и полиморфной ЖТ, например КПЖТ, позволяя у этих больных решать диагностические задачи, а также оценивать результаты проводимого лечения. Тесты с физической нагрузкой у пациентов с угрожающими жизни ЖА могут сопровождаться возникновением аритмий, требующих кардиоверсии, внутривенного введения препаратов или реанимации, но все же являются оправданными, поскольку выявление нарушений ритма и оценка риска в данном случае происходят в контролируемых условиях. Такое обследование должно проводиться при наличии оборудования для реанимации и в присутствии квалифицированного персонала.

Постоянное или периодическое амбулаторное мониторирование ЭКГ позволяет обнаружить связь между симптомами и нарушениями ритма сердца. Могут быть выявлены также и бессимптомные эпизоды ишемии миокарда. Холтеровское мониторирование ЭКГ в течение 24 ч или 48 ч позволяет решать эти задачи в тех случаях, когда эпизоды аритмии происходят (или предполагается, что происходят) по крайней мере один раз в день. Для регистрации ЭКГ при более редких симптомах больше подходят обычные регистраторы событий, которые могут использоваться для периодической записи ЭКГ в течение более длительного времени (недели, месяцы). При очень редких симптомах (реже 1 раза в месяц) могут быть использованы имплантируемые подкожные устройства, которые постоянно мониторят сердечный ритм и регистрируют события на протяжении периода времени, измеряемого годами, могут осуществлять запись после активации прибора самим пациентом или автоматически в соответствии с заранее установленными критериями. Они

дают ценную информацию для диагностики серьезных тахикардий и брадикардий у пациентов с угрожающими симптомами, такими как обмороки. Существуют также новые петлевые регистраторы, которые не требуют стандартного хирургического вмешательства и имплантируются подкожно с помощью пункции.

С помощью сигнал-усредненной ЭКГ (СУ-ЭКГ) удается улучшить соотношение сигнал-шум поверхностной ЭКГ таким образом, что становится возможным выявление низкоамплитудных (микровольтных) сигналов в конце комплекса QRS, которые еще называются «поздними потенциалами». Поздние потенциалы указывают на наличие области измененного миокарда с замедленным проведением — возможный субстрат для возникновения желудочковых тахикардий по механизму ри-ентри. СУ-ЭКГ может быть полезна для выявления структурного заболевания сердца, например АКПЖ, у пациентов с ЖА.

Эхокардиография — наиболее часто используемый метод визуализации сердца, который по сравнению с магнитно-резонансной томографией (МРТ) и компьютерной томографией (КТ) сердца является менее дорогостоящим, всегда доступным и позволяет с высокой точностью диагностировать заболевания миокарда, клапанов сердца или врожденные пороки сердца, связанные с возникновением ЖА и ВСС [126]. Кроме того, у большинства пациентов она позволяет оценить систолическую функцию ЛЖ и локальную сократимость стенок сердца. По этой причине эхокардиография показана всем пациентам с ЖА, у которых предполагается или имеется структурная патология сердца, в группах пациентов с высоким риском развития ЖА или ВСС, например у больных ДКМП, ГКМП и АКПЖ, а также у пациентов, переживших ОИМ, и у родственников пациентов с наследственными заболеваниями с высоким риском ВСС. Некоторым пациентам показана эхокардиография с лекарственной или физической нагрузкой («стресс-эхо»), в том числе пациентам, у которых ЖА могут быть спровоцированы ишемией, а также тем, у кого на ЭКГ покоя регистрируются изменения, ограничивающие оценку ишемической динамики ЭКГ. Лекарственная нагрузка применяется в тех случаях, когда физическая нагрузка не может быть выполнена пациентом. Существенным недостатком эхокардиографии является зависимость результатов от конституциональных особенностей пациента и квалификации оператора.

Проведение пробы с дозированной физической нагрузкой под контролем эхокардиографии (стресс-эхокардиографическое исследование) увеличивает диагностическую точность метода в плане выявления ишемии миокарда, особенно при наличии исходных изменений на ЭКГ в покое (блокада левой ножки пучка Гиса, нарушения реполяризации). Проведение стресс-эхокардиографического исследования с фармакологической нагрузкой или сти-

Таблица 6. Неинвазивное обследование пациентов с предполагаемыми или документированными желудочковыми аритмиями

Рекомендация	Класс ^а	Уровень ^б	Ссылка ^с
ЭКГ в 12 отведениях в покое			
ЭКГ в 12 отведениях в покое рекомендована всем пациентам, которые проходят обследование на ЖА	I	A	1
Мониторирование ЭКГ			
Холтеровское мониторирование ЭКГ рекомендуется для диагностики нарушений ритма, оценки частотной динамики интервала QT, турбулентности ритма сердца, альтернации зубца Т. Амбулаторная ЭКГ в 12 отведениях рекомендуется для оценки изменений интервала QT и изменений сегмента ST	I	A	103, 105–107
При спорадических симптомах рекомендовано использование регистратора событий для выявления возможных транзиторных аритмий, способных вызывать такие симптомы	I	B	108
Рекомендуется использовать имплантируемый петлевой регистратор, если симптомы, например обмороки, являются спорадическими и могут быть связаны с аритмией и если не удается определить такую связь с помощью обычных методов диагностики	I	B	109–111
Выполнение СУ-ЭКГ рекомендовано для улучшения диагностики АКПЖ у пациентов с ЖА и у пациентов с высоким риском развития угрожающих жизни ЖА	I	B	112, 113
Проба с дозированной физической нагрузкой			
Взрослым пациентам, у которых по возрасту или по характеру симптомов вероятна ИБС, рекомендована проба с дозированной физической нагрузкой с целью диагностической провокации ишемических изменений ЭКГ и/или ЖА	I	B	114
Проба с дозированной физической нагрузкой рекомендована пациентам, если известно или предполагается, что ЖА, включая КПЖТ, провоцируются физической нагрузкой, для установки диагноза и определения прогноза	I	B	115
Следует рассмотреть вопрос о выполнении пробы с дозированной физической нагрузкой для оценки результатов медикаментозной терапии или аблации, если известно, что ЖА провоцируются физической нагрузкой	IIa	C	1
Методы визуализации			
Эхокардиография рекомендована всем пациентам с предполагаемыми или известными ЖА для оценки функции ЛЖ и выявления структурной патологии сердца	I	B	116, 117
Эхокардиография с целью оценки функции ЛЖ и ПЖ и выявления структурной патологии сердца рекомендована пациентам с высоким риском серьезных ЖА или ВСС, в том числе пациентам с дилатационной, гипертрофической или правожелудочковой кардиомиопатией, лицам, пережившим острый инфаркт миокарда, а также родственникам пациентов с наследственными заболеваниями, сопряженными с высоким риском ВСС	I	B	116
Проба с дозированной физической нагрузкой в сочетании с визуализацией сердца (стресс-эхокардиография или перфузионная ОФЭКТ с нагрузкой) рекомендована для выявления бессимптомной ишемии миокарда у тех больных ЖА, которые с учетом возраста и симптоматики имеют вероятность ИБС и у которых ЭКГ не дает надежной информации (применение дигоксина, гипертрофия ЛЖ, депрессия сегмента ST > 1 мм в покое, WPW-синдром или блокада левой ножки пучка Гиса)	I	B	118
Стресс-тест в сочетании с визуализацией рекомендован для выявления бессимптомной ишемии больным ЖА, которые с умеренной вероятностью имеют ИБС, учитывая возраст пациента и симптоматику, и которые не переносят стресс-тест с ограничением по симптомам	I	B	119
Следует рассмотреть вопрос о выполнении МРТ или КТ у больных ЖА, когда эхокардиография не дает точной информации о функции ЛЖ и ПЖ и/или о структурных изменениях сердца	IIa	B	1

АКПЖ – аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка; ВСС – внезапная сердечная смерть; ЖА – желудочковая аритмия; ИБС – ишемическая болезнь сердца; КПЖТ – катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия; КТ – компьютерная томография; ЛЖ – левый желудочек; МРТ – магнитно-резонансная томография; ПЖ – правый желудочек; ОФЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография; СУ-ЭКГ – сигнал-усредненная ЭКГ; ЭКГ – электрокардиограмма; WPW-синдром – синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта.

^а Класс рекомендации. ^б Уровень доказательности. ^с Ссылки на источники, подтверждающие рекомендацию.

Таблица 7. Инвазивное обследование пациентов с предполагаемыми или документированными желудочковыми аритмиями

Рекомендация	Класс ^а	Уровень ^б	Ссылка ^с
Коронарная ангиография			
Следует рассмотреть вопрос о выполнении коронарной ангиографии для подтверждения или исключения значимого стенозирования коронарных артерий у пациентов с угрожающими жизни ЖА и у переживших ВСС, которые с учетом возраста и симптоматики имеют вероятность ИБС	IIa	C	120
Электрофизиологическое исследование			
Электрофизиологическое исследование рекомендуется для диагностического обследования пациентов с ИБС, перенесших инфаркт миокарда и имеющих симптомы, включая учащенное сердцебиение, предобморочные состояния и обмороки, позволяющие предположить наличие желудочковых тахикардий	I	B	121
Электрофизиологическое исследование рекомендуется при жалобах на обмороки и при подозрении на брадиаритмию или тахикардию с учетом симптоматики (например, учащенное сердцебиение) или результатов неинвазивного обследования, особенно для пациентов со структурной патологией сердца	I	C	122
Можно рассмотреть выполнение электрофизиологического исследования с целью дифференциальной диагностики АКПЖ и доброкачественной тахикардии ВПЖ или саркоидоза	IIb	B	123

АКПЖ – аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка; ВСС – внезапная сердечная смерть; ВПЖ – выходной тракт правого желудочка; ЖА – желудочковая аритмия; ИБС – ишемическая болезнь сердца.

^а Класс рекомендации.

^б Уровень доказательности.

^с Ссылки на источники, подтверждающие рекомендацию.

муляцией сердца (посредством чреспищеводной электростимуляции (ЧПЭС) или имплантированного электрокардиостимулятора) целесообразно при невозможности выполнения физических нагрузок или невозможности достижения субмаксимальной ЧСС на фоне физической нагрузки.

В тех случаях, когда по тем или иным причинам стресс-эхокардиография невыполнима, может быть применена перфузионная однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) миокарда с лекарственной или физической нагрузкой или стимуляцией сердца (посредством ЧПЭС или имплантированного электрокардиостимулятора). Проведение этого исследования целесообразно в случаях, когда ЖА могут быть спровоцированы ишемией и когда на ЭКГ покоя регистрируются изменения, ограничивающие оценку ишемической динамики ЭКГ. Лекарственная нагрузка применяется в тех случаях, когда физическая нагрузка не может быть выполнена пациентом. Точное определение ФВЛЖ возможно также с помощью радионуклидной ангиографии с кардиосинхронизацией (радиоизотопная вентрикулография), что особенно ценно для пациентов, у которых этот показатель не удается определить во время эхокардиографии.

Успехи развития МРТ сделали возможной оценку структуры и функции бьющегося сердца. Высокое качество изображений, получаемых с помощью со-

временных методов, позволяет точно определить объемы камер сердца, массу ЛЖ и оценить его функцию. Это особенно ценно в случае подозрения на АКПЖ, когда МРТ позволяет точно оценить размер правого желудочка, его функцию, толщину и локальное движение стенки сердца, а также выявить участки замещения миокарда жировой тканью. Проведение МРТ также целесообразно при обследовании пациентов с ГКМП, поскольку позволяет более точно оценить выраженность гипертрофии миокарда, особенно в апикальных сегментах. Проведение исследования с контрастированием гадолинием способствует выявлению в миокарде очагов фиброза, которые могут не проявляться нарушением локальной сократимости при эхокардиографии. Среди недостатков метода следует упомянуть длительность выполнения исследования, зависимость качества изображений от частоты и ритмичности сердечных сокращений, трудность интерпретации результатов исследования (необходимость подготовки квалифицированных операторов), относительную дороговизну и ограничение на проведение МРТ пациентам с имплантированными электрокардиостимуляторами и кардиовертерами-дефибрилляторами, металлическими протезами, стентами и др.

Мультиспиральная КТ позволяет точно рассчитать объем ЛЖ, фракцию выброса и массу миокарда ЛЖ, при этом результаты исследования сопостави-

мы с результатами МРТ. Невозможность адекватной оценки правого желудочка посредством КТ существенно ограничивает применение этого метода при обследовании пациентов с ЖА. КТ сердца рекомендована лишь пациентам, у которых эхокардиография не позволяет адекватно оценить структуру сердца, а выполнение МРТ невозможно по тем или иным причинам. Вместе с тем возможность посегментарной визуализации позволяет определить аномальное отхождение коронарных артерий, дать количественную оценку выраженности их кальциноза, а при исследовании с контрастированием еще и достаточно достоверно выявить наличие и оценить гемодинамическую значимость стенозов. Также исследование предоставляет дополнительную информацию о состоянии перикарда, органов средостения и сопутствующих бронхолегочных заболеваниях.

Коронарная ангиография имеет важное значение в диагностике ИБС, позволяя подтвердить или исключить наличие значимых стенозов коронарных артерий у пациентов с угрожающими жизни ЖА и у лиц, переживших ВСС.

Электрофизиологическое исследование (ЭФИ) с выполнением программы стимуляции желудочков (ПСЖ) используется для оценки возможности индукции ЖТ, определения зон, подлежащих нанесению воздействия при выполнении аблации, оценки рисков развития повторных эпизодов ЖТ или ВСС, для определения причин потери сознания, возможно связанных с нарушениями ритма, а также для определения показаний к применению имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД). Объем ценной диагностической информации, полученной с помощью ЭФИ, существенно варьирует в зависимости от типа и тяжести основного заболевания сердца, наличия или отсутствия спонтанных эпизодов ЖТ, принимаемых лекарственных препаратов, протокола стимуляции и точек стимуляции. Наибольшая частота и воспроизводимость индукции ЖА отмечены у пациентов, перенесших инфаркт миокарда.

При обследовании пациентов с ЖА в большинстве лечебных учреждений используют протокол с нанесением стимулов с двукратным превышением порога стимуляции по амплитуде стимула при длительности импульса 0,5—2 мс. Наносят восемь базовых стимулов с длительностью цикла от 600 до 400 мс (в зависимости от исходной ЧСС), вслед за которыми наносят экстрастимул, интервал сцепления которого уменьшают (тем самым увеличивая его преждевременность), пока не будет достигнут эффективный рефрактерный период миокарда желудочков (т. е. нанесение стимула не будет сопровождаться деполаризацией желудочков) или не произойдет индукция пароксизма ЖТ. При отсутствии индукции ЖТ одиночным экстрастимулом повторяют программу стимуляции, используя два, а затем и три экстрастимула (при этом укорочение интервала сцепления начинают с последнего экстрастимула). Следует от-

метить, что увеличение количества экстрастимулов и сокращение их интервалов сцепления увеличивает вероятность индукции ФЖ, а не ЖТ. Поскольку индукция ФЖ в ответ на «агрессивную» стимуляцию может происходить у пациентов, не имеющих аритмий и структурного заболевания сердца, рекомендуется не использовать интервалы сцепления менее 180 мс, что особенно актуально при обследовании больных, у которых в ходе ЭФИ ожидается индукция мономорфной ЖТ. Программу стимуляции выполняют как минимум из двух точек — верхушки и выводного тракта правого желудочка. В отдельных случаях возникает необходимость в стимуляции левого желудочка.

Помимо индукции ЖА, в ходе исследования могут быть индуцированы различные суправентрикулярные нарушения ритма сердца, которые в ряде случаев также могут быть причиной синкопальных состояний. Оценка функции синоатриального и атриовентрикулярного узлов, времени синоатриального проведения у пациентов с подозрением на брадиаритмии и преходящие нарушения проводимости должна быть использована в комплексе с данными других исследований для определения показаний к имплантации электрокардиостимулятора. Регистрации электрограммы пучка Гиса также обязательно должна быть выполнена в ходе исследования. Замедление проведения в системе Гиса—Пуркинье (длительность интервала HV > 70 мс) у пациентов с двухпучковой блокадой и синкопальными состояниями неясной этиологии указывает на дистальное поражение проводящей системы сердца, склонное к прогрессированию, и определяет необходимость имплантации ЭКС.

Диагностическая значимость ЭФИ различается у разных групп пациентов. Исследование наиболее информативно у больных ИБС, имеющих снижение фракции выброса ЛЖ. У пациентов с блокадами ножек пучка Гиса, обмороками и сниженной фракцией выброса ЛЖ (< 45%) ЭФИ позволяет индуцировать ЖТ в 42% случаев. Однако у больных, имеющих блокады ножек пучка Гиса и обмороки, с сохранной фракцией выброса ЛЖ, ЭФИ часто дает ложноотрицательные результаты [127]. При отсутствии структурного заболевания сердца и изменений на ЭКГ информативность исследования невелика в связи с меньшей чувствительностью и вероятностью индукции неспецифических желудочковых тахиаритмий [128].

Целесообразность проведения ЭФИ для определения прогноза и тактики лечения у пациентов с кардиомиопатиями и генетически детерминированными желудочковыми аритмиями обсуждается в разделах 7 и 8. В целом ЭФИ целесообразно при АКПЖ [129, 130] и ДКМП [131], но не позволяет определить степень риска при ГКМП (класс III) [132]. У пациентов с «каналопатиями» проведение ЭФИ не рекомендовано при синдроме удлиненного интервала QT [133], КПЖТ [16] и при синдроме укороченного интервала

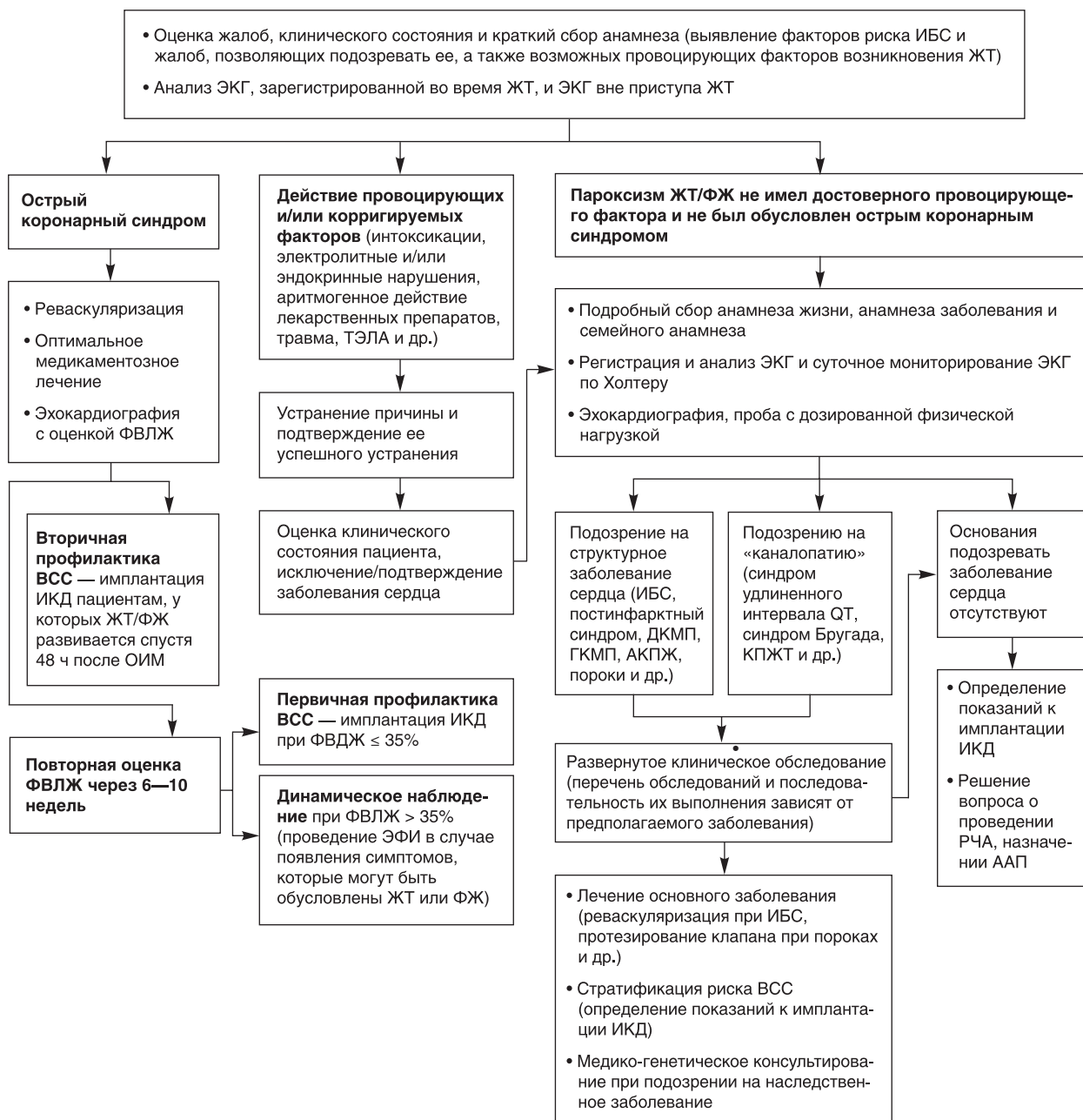


Рисунок 1. Алгоритм обследования пациентов с устойчивой желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков [2]. ААП — антиаритмические препараты; АКПЖ — аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка; ВСС — внезапная сердечная смерть; ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия; ДКМП — дилатационная кардиомиопатия; ЖТ — желудочковая тахикардия; ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; КПЖТ — катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия; ОИМ — острый инфаркт миокарда; ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии; ФВЛЖ — фракция выброса левого желудочка; ФЖ — фибрилляция желудочков; ЭФИ — электрофизиологическое исследование.

QT [134, 135]; выполнение ЭФИ при синдроме Бругада целесообразно, однако диагностическая значимость метода в настоящее время не установлена [136].

ЭФИ применяют для подтверждения аритмического генеза синкопальных состояний, и оно должно быть включено в алгоритм обследования таких пациентов (как правило, в качестве завершающего этапа диагностического поиска). Обмороки являются опасным симптомом у пациентов со структурным заболеванием сердца, особенно при выраженной дисфункции ЛЖ. Неустойчивые пробежки ЖТ, регистрируемые при холтеровском мониторингировании ЭКГ больного с обмороками и структурным заболеванием сердца с большой вероятностью указывают на наличие индуцируемой ЖТ. Синкопальные состояния у больных со структурным заболеванием сердца, имеющих сниженную ФВЛЖ, часто рецидивируют и сопровождаются высоким риском смерти даже при невозможности индукции пароксизмальных ЖА [137], что определяет необходимость имплантации кардиовертера-дефибрилятора этим больным, независимо от результатов ЭФИ.

Индукция полиморфной ЖТ или ФЖ, особенно при агрессивной стимуляции, не является специфичным маркером. У пациентов с ИБС диагностическая информативность ЭФИ существенно повышается.

На рис. 1 приводится возможный алгоритм обследования пациентов, выживших после внезапной остановки сердца [2]. Алгоритм действий в случае остановки сердца при различных заболеваниях описан в разделах 5—12.

4. Методы лечения желудочковых аритмий

4.1. Лечение основного заболевания сердца

Важнейшим условием успешного лечения ЖА и профилактики ВСС является эффективное лечение основного заболевания сердца, сердечно-сосудистой системы и сопутствующих заболеваний. Следует избегать обострения и ухудшения течения этих состояний. Необходимо также контролировать течение сопутствующей патологии, способствующей активации пусковых факторов ЖА и/или формированию аритмогенного субстрата для устойчивых ЖТ. Подходы к лечению заболеваний сердца существенно изменились, с тех пор как были проведены масштабные многоцентровые исследования с антиаритмическими препаратами и ИКД. Поскольку маловероятно, что такого рода исследования будут планироваться повторно, результаты оригинальных исследований следует экстраполировать на современную клиническую лечебную практику. Тем не менее лечение основного сердечно-сосудистого заболевания должно быть оптимальным, в соответствии с действующими клиническими рекомендациями.

4.2. Медикаментозное лечение желудочковых аритмий и профилактика внезапной сердечной смерти

4.2.1. Общие принципы

При выборе метода лечения ЖА и профилактики ВСС должны учитываться характер нарушения ритма сердца, наличие сопутствующей патологии, которая может потенциально способствовать развитию аритмии и/или усугублять ее течение, риск, который несет в себе сама аритмия, а также ожидаемые польза и риск от предполагаемого лечения. При установленном диагнозе аритмии лечение может включать в себя отмену потенциально аритмогенных препаратов (см. раздел 12.5) и назначение соответствующей лекарственной антиаритмической терапии, использование имплантируемых устройств, абляцию или хирургическое вмешательство. Конкретные рекомендации по назначению фармакотерапии по различным показаниям приводятся в тексте и в таблицах следующих разделов настоящего документа.

4.2.2. Антиаритмические препараты

За исключением β -адреноблокаторов, в рамках рандомизированных клинических исследований (РКИ) пока не удалось доказать эффективность современных антиаритмических препаратов как средств первичной профилактики угрожающих жизни ЖА и профилактики ВСС. Результаты применения амиодарона в долгосрочных клинических исследованиях оказались противоречивыми и в большинстве своем не продемонстрировали снижения смертности от всех причин за счет снижения смертности от аритмии [138]. Только известный метаанализ 13 исследований с использованием амиодарона (Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators) [139] у постинфарктных больных и больных с ХСН, объединивший 6553 исследуемых, показал относительное снижение общей смертности на 13% ($p = 0,03\%$), но выраженная разнородность групп пациентов ($p = 0,058$) затрудняет однозначное толкование результатов метаанализа в пользу амиодарона. Кроме того, в более позднем исследовании SCD-HeFT применение амиодарона в качестве средства первичной профилактики ВСС не показало его преимущества перед плацебо в отдаленной выживаемости больных ХСН [71].

В целом при определенных обстоятельствах антиаритмические препараты могут быть эффективными дополнением к лечению пациентов, предрасположенных к возникновению желудочковых аритмий, однако в связи с потенциальными побочными эффектами антиаритмические препараты следует использовать с осторожностью. В настоящем разделе обсуждается медикаментозное лечение ЖА, направленное на профилактику рецидивов ЖТ (табл. 8).

Каждый препарат потенциально способен вызывать нежелательные эффекты, в том числе проаритмические. Многие доступные сердечно-сосудистые и

несердечные препараты могут вызывать синусовую брадикардию, угнетать проведение на уровне атрио-вентрикулярного узла и системы Гиса—Пуркинье, приводя к развитию АВ-блокады или блокады ножек пучка Гиса. Другие препараты увеличивают время реполяризации и удлиняют интервал QT. Таким образом, антиаритмические препараты, изменяя процессы деполяризации, распространения волны возбуждения и реполяризации в тканях сердца, потенциально способны инициировать развитие и/или усугублять тяжесть течения уже имеющихся угрожающих жизни желудочковых тахиаритмий, причем с большей вероятностью, чем это демонстрируют некоторые несердечные препараты, которые также могут удлинять интервал QT или замедлять внутрижелудочковое проведение [140, 141].

Важно то, что антиаритмические препараты IA класса (например, хинидин, дизопирамид), которые блокируют натриевый ток, блокируют также и быстрый компонент калиевого тока задержанного выпрямления (одного из токов реполяризации), удлиняя тем самым интервал QT. Поэтому опасно использовать эти препараты у пациентов, уже получающих препараты, удлиняющие интервал QT, а также у пациентов с наследственным синдромом удлиненного интервала QT. Недавно было показано, что некоторые блокаторы натриевых каналов (преимущественно IB класса, например мексилетин, а также флекаинид — представитель IC класса) интенсивно блокируют не только натриевый ток быстрой деполяризации, но и поздний компонент натриевого тока, участвующего в реполяризации. Благодаря такому эффекту эти препараты способны укорачивать интервал QT у пациентов с синдромом удлиненного интервала QT 3-го типа, причиной которого являются мутации, способствующие усилению позднего натриевого тока [142]. Таким образом, мексилетин и флекаинид могут быть использованы для укорочения интервала QT при синдроме удлиненного интервала QT 3-го типа (см. раздел 8.1). Неизвестно, может ли быть достигнут положительный результат от использования этих блокаторов позднего натриевого тока (мексилетина, флекаинида) при других типах врожденного синдрома удлиненного интервала QT, а также в случаях удлинения интервала QT, вызванного приемом лекарственных средств. Ориентировочная частота удлинения интервала QT, связанного с приемом медикаментов, с последующим развитием двунаправленной веретенообразной желудочковой тахикардии типа «пируэт» или Torsade de pointes (TdP), по данным недавнего немецкого исследования, составляет 3,2 случая на 1 млн человек в год [143]. Малейшее указание на то, что ЖА являются следствием медикаментозной антиаритмической терапии, требует немедленной отмены любого лечения, потенциально «виновного» в этом, и обеспечения тщательного динамического наблюдения за пациентом и параметрами его ЭКГ.

В свете результатов исследования CAST [144], показавшего возрастание частоты случаев смерти и нефатальной остановки сердца среди постинфарктных пациентов, получавших энкаинид или флекаинид (7,7%), по сравнению с группой плацебо (3,0%) применение любых блокаторов натриевых каналов IC класса противопоказано пациентам, перенесшим инфаркт миокарда, а также пациентам с другими формами органического поражения сердца, приводящими к значимому снижению ФВЛЖ, появлению и прогрессированию ХСН. Это противопоказание в целом распространяется и на другие препараты I класса. Однако при назначении постинфарктным больным препаратов IB класса (мексилетин, фенитонин) с целью подавления ЖА по результатам метаанализа не происходило значимого нарастания числа смертельных исходов, но в то же время не происходило и их снижения. По этой причине у больных с органическим поражением сердца (перенесенный инфаркт миокарда и др.), угрожающими жизни ЖА и высоким риском ВСС использование этих средств представляется возможным лишь после имплантации кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) с целью устранения или снижения частоты рецидивов желудочковых тахиаритмий, как это представлено в разделе 6.3 (ссылки на источники и обсуждение приведены в разделе 5).

Использование данных препаратов при наследственных синдромах, сопряженных с развитием ЖА (синдромы удлиненного и укороченного интервала QT [кроме LQTS3] синдром Бругада), и при кардиомиопатиях не укладывается в сформулированные показания к их применению.

В России ситуация с антиаритмическими препаратами несколько отличается от таковой в большинстве стран Европы. На момент появления настоящих рекомендаций у нас не зарегистрированы такие антиаритмики, используемые для лечения желудочковых аритмий, как *β*-адреноблокатор **надолол**, **дизопирамид**, **флекаинид**, **мексилетин**, **хинидин**. Не зарегистрирован также **изопротеренон**, применяющийся для провокации желудочковых тахиаритмий в ходе эндокардиального ЭФИ, а также для лечения ДВЖТ, электрического шторма и брадикардии.

4.2.2.1. Бета-адреноблокаторы

Механизм антиаритмического действия *β*-адреноблокаторов включает в себя конкурентную блокаду *β*-адренорецепторов, участвующих в симпатических пусковых факторах развития ЖА, замедление синусового ритма и, возможно, подавление избыточного высвобождения кальция через каналы рецептора рианодина.

Бета-адреноблокаторы эффективно подавляют желудочковую эктопическую активность и ЖА, а также снижают риск ВСС при различных заболеваниях сердца как при наличии, так и при отсутствии сер-

Таблица 8. Антиаритмические препараты, используемые при лечении желудочковых аритмий

Антиаритмические препараты (класс препарата ^a)	Диапазон доз для приема внутрь (мг/сут) ^b	Нежелательные эффекты	Показания	Противопоказания со стороны органов сердечно-сосудистой системы, меры предосторожности
Дизопирамид (I-A)	500–1000	Отрицательный инотропный эффект, антихолинергические эффекты; аритмогенное действие (монорморфная ЖТ, редкие случаи Тар, трансформация ФП в ТП)	ЖЭ, ЖТ; желудочковые аритмии при ГКМП	Дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); серьезные нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС); нарушения внутрижелудочкового проведения; ИБС, ранее перенесенный инфаркт миокарда; ХСН; снижение ФВЛЖ; артериальная гипотензия
Прокаинамид (I-A)	1000–4000	Сыпь, миалгия, васкулит, артериальная гипотензия, волчаночноподобный синдром, агранулоцитоз, отрицательный инотропный эффект, брадикардия, расширение комплекса QRS, аритмогенное действие (ДВЖТ-Тар, монорморфная ЖТ, трансформация ФП в ТП)	ЖЭ, ЖТ	Дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); ФП/ТП (при отсутствии терапии препаратами, блокирующими АВ-проведение); тяжелые нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС); нарушения внутрижелудочкового проведения; ИБС, ранее перенесенный инфаркт миокарда; ХСН; снижение ФВЛЖ; артериальная гипотензия; синдром Бругада
Хинидин (I-A)	600–1200	Тошнота, диарея, нарушения слуха и зрения, спутанность сознания, тромбоцитопения, гемолитическая анемия, анафилаксия, артериальная гипотензия, ускорение АВ-проведения, аритмогенное действие (трансформация ФП в ТП, ДВЖТ-Тар)	ЖЭ, ЖТ, ФЖ, синдром укороченного интервала QT, синдром Бругада	Дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); ФП/ТП (при отсутствии терапии препаратами, блокирующими АВ-проведение); тяжелые нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС); нарушения внутрижелудочкового проведения; ИБС, ранее перенесенный инфаркт миокарда; ХСН; снижение ФВЛЖ; артериальная гипотензия; наследственный синдром удлиненного интервала QT; клинические состояния и прием препаратов, удлиняющие интервал QT
Мексилетин (I-B)	500–800	Тремор, дизартрия, головокружение, нарушения функции желудочно-кишечного тракта, артериальная гипотензия, синусовая брадикардия	ЖЭ, ЖТ, LQTS3	Дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); тяжелые нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС), тяжелая ХСН; снижение ФВЛЖ; наследственный синдром удлиненного интервала QT (кроме LQTS3)
Фенитоин (I-B)	100–300	Головокружение, нарушения координации движений, тремор, нистагм, возбуждение, нарушения функции желудочно-кишечного тракта, синусовая брадикардия, гиперплазия десен, фолиеводефицитная анемия	ЖЭ, ЖТ	Дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС), тяжелая ХСН; снижение ФВЛЖ
Гидробромид лапаконитина – аллапинин (I-C)	75–150	Головокружение, нарушения координации, диплопия, аритмогенное действие (монорморфная ЖТ, трансформация ФП в ТП), отрицательный инотропный эффект; увеличение порогов электрической стимуляции и дефибриляции сердца	ЖЭ, ЖТ	Дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); ФП/ТП (при отсутствии терапии препаратами, блокирующими АВ-проведение); тяжелые нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС); нарушения внутрижелудочкового проведения; ИБС, ранее перенесенный инфаркт миокарда; ХСН; снижение ФВЛЖ; поражение клапанов сердца с нарушением гемодинамики; синдром Бругада; наследственный синдром удлиненного интервала QT

Таблица 8 (продолжение). Антиаритмические препараты, используемые при лечении желудочковых аритмий

Антиаритмические препараты (класс препарата ^a)	Диапазон доз для приема внутрь (мг/сут) ^b	Нежелательные эффекты	Показания	Противопоказания со стороны органов сердечно-сосудистой системы, меры предосторожности
Пропафенон (I-C)	450–900	Отрицательный инотропный эффект, расширение комплекса QRS, нарушения АВ-проведения, брадикардия, аритмогенное действие (монорморфная ЖТ, редкие случаи ДВЖТ-Тдр, трансформация ФП в ТП), нарушения функции желудочно-кишечного тракта; увеличение порогов электростимуляции и дефибрилляции сердца	ЖЭ, ЖТ	Дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); ФП/ТП (при отсутствии терапии препаратами, блокирующими АВ-проведение); тяжелые нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС); тяжелые нарушения внутрижелудочкового проведения; ИБС, ранее перенесенный инфаркт миокарда; ХСН; снижение ФВЛЖ; поражение клапанов сердца с нарушением гемодинамики; синдром Бругада; наследственный синдром удлиненного интервала QT (кроме LQTS3); прием препаратов, удлиняющих интервал QT
Диэтиламино-пропионал-токсикарбониламино-фенотиазин – этацизин (I-C)	150–200	Выраженное расширение комплекса QRS, нарушения АВ-проведения, аритмогенное действие (монорморфная ЖТ, редко – Тдр, трансформация ФП в ТП), головокружение, нарушения координации, диплопия	ЖЭ, ЖТ	Дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); тяжелые нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС); нарушения внутрижелудочкового проведения; ФП/ТП (при отсутствии терапии препаратами, блокирующими АВ-проведение); ИБС, ранее перенесенный инфаркт миокарда; ХСН; снижение ФВЛЖ; поражение клапанов сердца с нарушением гемодинамики; синдром Бругада; наследственный синдром удлиненного интервала QT
Флекаинид (I-C)	200–400	Отрицательный инотропный эффект, расширение комплекса QRS, нарушения АВ-проведения, синусовая брадикардия, аритмогенное действие (трансформация ФП в ТП, монорморфная ЖТ, редкие случаи ДВЖТ-Тдр), повышение риска смерти после инфаркта миокарда; увеличение порогов электростимуляции и дефибрилляции сердца	ЖЭ, ЖТ, КПЖТ	Дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); ФП/ТП (при отсутствии терапии препаратами, блокирующими АВ-проведение); тяжелые нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС); нарушения внутрижелудочкового проведения; ИБС, ранее перенесенный инфаркт миокарда; ХСН; снижение ФВЛЖ; поражение клапанов сердца с нарушением гемодинамики; синдром Бругада; наследственный синдром удлиненного интервала QT (кроме LQTS3); прием препаратов, удлиняющих интервал QT
Бета-адреноблокаторы (II)	Различные дозы	Бронхоспазм, артериальная гипотензия, отрицательный инотропный эффект, синусовая брадикардия, АВ-блокада, повышенная утомляемость, депрессия, сексуальные расстройства, синдром отмены	ЖЭ, ЖТ, ФЖ в том числе у больных ХСН, врожденный синдром удлиненного интервала QT, КПЖТ	Выраженная дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); тяжелые нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС); брадикардия, артериальная гипотензия, левожелудочковая недостаточность в остром периоде инфаркта миокарда; декомпенсированная ХСН; стенокардия Принцметала, бронхообструктивный синдром

Таблица 8 (окончание). Антиаритмические препараты, используемые при лечении желудочковых аритмий

Антиаритмические препараты (класс препарата) ^a	Диапазон доз для приема внутрь (мг/сут) ^b	Нежелательные эффекты	Показания	Противопоказания со стороны органов сердечно-сосудистой системы, меры предосторожности
Амiodарон (III)	200–400	Пневмонит, альвеолит, фиброз легких, гипотиреоз и гипертиреоз, нейропатии, отложения в роговице, фотосенсибилизация, изменения окраски кожи, гепатотоксичность, синусовая брадикардия, удлинение интервала QT, крайне редко – ДВЖТ-Tdp	ЖЭ, ЖТ, ФЖ, в том числе у больных ХСН	Клинические состояния и сопутствующая терапия, сопряженные с удлинением интервала QT; наследственный синдром удлиненного интервала QT; синусовая брадикардия; дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); тяжелые нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС)
Соталол (III)	160–320	Аналогично β-адреноблокаторам, удлинение интервала QT, аритмогенное действие (ДВЖТ-Tdp), синдром отмены	ЖЭ, ЖТ, (желудочковые аритмии на фоне АКПЖ) ^c	Дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС); тяжелая ХСН; стенокардия Принцметала; наследственный синдром удлиненного интервала QT; клинические состояния и прием препаратов, удлиняющие интервал QT, бронхообструктивный синдром
Верапамил (IV)	120–480	Отрицательный инотропный эффект (особенно при сниженной ФВЛЖ), сыпь, нарушения функции желудочно-кишечного тракта, артериальная гипотензия, синусовая брадикардия, АВ-блокада	Фасцикулярная ЖТ; ЖТ из выносящего тракта правого или левого желудочка	Дисфункция синусового узла (при отсутствии ЭКС); тяжелые нарушения АВ-проведения (при отсутствии ЭКС); брадикардия, артериальная гипотензия, левожелудочковая недостаточность в остром периоде инфаркта миокарда; ХСН; значительное снижение ФВЛЖ; ФП/ТП у больных с синдромом WPW
АВ – атриоventрикулярный; АКПЖ – аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка; ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия; ЖЭ – желудочковая экстрасистолия; ИБС – ишемическая болезнь сердца; КПЖТ – катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия; ЛЖ – левый желудочек / левожелудочковый; ТП – трепетание предсердий; ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ФЖ – фибрилляция желудочков; ФП – фибрилляция предсердий; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ЭКС – электрокардиостимулятор; LQTS3 – синдром удлиненного интервала QT 3-го типа; Tdp – полиморфная желудочковая тахикардия типа пируэт (Torsade de pointes); WPW-синдром – синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта.				
^a Классификация антиаритмических препаратов по E. M. Vaughan Williams с дополнениями D. C. Harrison.				
^b В таблице указаны дозы препаратов, используемые при лечении взрослых пациентов.				
^c Соталол может быть использован у больных АКПЖ, однако данные о его эффективности и безопасности при данном заболевании противоречивы.				

дечной недостаточности. Это эффективные и в целом безопасные антиаритмические препараты, которые можно рассматривать в качестве основы противоритмической терапии. Однако, по данным недавнего регистра, включившего в себя 34 661 пациента с острым инфарктом миокарда (ОИМ) с подъемом или без подъема сегмента ST, было установлено, что у пациентов с двумя и более факторами риска кардиогенного шока (такими, как возраст > 70 лет, частота сердечных сокращений > 110 мин⁻¹, систолическое артериальное давление < 120 мм рт. ст.) риск шока или смертельного исхода значительно возрастает на фоне приема β-адреноблокаторов (ОИМ без подъема сегмента ST: ОШ 1,23 [95% ДИ 1,08, 1,40], $p = 0,0016$; ОИМ с подъемом сегмента ST: ОШ 1,30 [95% ДИ 1,03, 1,63], $p = 0,025$) [145].

Однако в целом β-адреноблокаторы являются препаратами первой линии в лечении ЖА и профилактике ВСС.

4.2.2.2. Амиодарон

Амиодарон обладает широким спектром действия, который включает в себя блокаду натриевых каналов, обеспечивающих деполяризацию, и калиевых токов реполяризации кардиомиоцитов. Такие эффекты через воздействие на механизмы автоматизма и ри-ентри формируют способность препарата устранять ЖА и предупреждать их повторное возникновение.

Исследование SCD-HeFT показало, что у пациентов с ФВЛЖ ≤ 35% применение амиодарона не приводит к улучшению показателей выживания в сравнении с плацебо [71]. Однако, в отличие от блокаторов натриевых каналов [146], назначение амиодарона не сопровождается повышением смертности пациентов с сердечной недостаточностью [147].

Метаанализ, включавший в себя 8522 пациента, перенесших ИМ или страдающих систолической сердечной недостаточностью, которые в соответствии с рандомизацией получали амиодарон или плацебо, показал, что среди каждых 1000 пациентов, получавших амиодарон, удалось предотвратить 5 случаев смерти от любых причин, 24 случая смерти от сердечно-сосудистых причин и 26 случаев внезапной смерти [148]. При этом абсолютное снижение риска смерти от любых причин на 1,5% не достигло уровня статистической значимости.

При длительном применении амиодарона могут возникнуть сложные лекарственные взаимодействия и различные несердечные побочные эффекты со стороны щитовидной железы, кожи и в некоторых случаях — легких и печени. В связи с этим у пациентов, получающих амиодарон, следует регулярно контролировать состояние легких, печени и щитовидной железы. Общее правило таково: чем продолжительней лечение и чем выше доза амиодарона, тем больше вероятность отмены препарата по причине нежелательных эффектов. По данным пред-

ставленного выше метаанализа, 10% пациентов, рандомизированных в группу лечения амиодароном, вынуждены были прекратить терапию [148].

4.2.2.3. Соталол/d-соталол

Соталол, представляющий собой нерацемическую смесь левовращающего (60%) и правовращающего (40%) изомеров, блокирует быстрый компонент калиевого тока задержанного выпрямления, обладает свойствами β-адреноблокатора и эффективно подавляет ЖА. Соталол безопасен для пациентов с ИБС [149, 150], если у них нет сопутствующей ХСН. Так, в исследовании на 146 пациентах с устойчивой ЖА и ИКД соталол существенно уменьшал частоту повторных эпизодов устойчивой желудочковой тахикардии по сравнению с контрольной группой, в которой пациенты не получали антиаритмических препаратов; но при этом лечение соталолом не способствовало улучшению выживаемости [151].

Исследование с d-соталолом (правовращающим изомером соталола), не обладающим β-блокирующей активностью и являющимся только блокатором быстрого компонента калиевого тока задержанного выпрямления, в котором принял участие 3121 пациент с дисфункцией ЛЖ после перенесенного инфаркта миокарда, было досрочно прекращено в связи с повышением показателей летальности в группе лечения d-соталолом по сравнению с группой плацебо (относительный риск 1,65 95% ДИ 1,15, 2,36, $p = 0,006$). Вероятной причиной явилось желудочковое аритмогенное действие препарата, хотя удалось документировать лишь несколько случаев ДВЖТ (TdP) [152]. Поэтому у этой категории больных соталол может назначаться лишь после предварительной имплантации ИКД. Выбор индивидуальной терапевтической дозы требует тщательного контроля ЭКГ, особенно у пациентов с низким индексом массы тела и нарушенной функцией почек.

4.2.2.4. Комбинированная терапия

На сегодняшний день имеются весьма скудные данные о комбинированном применении антиаритмических препаратов, и использование такого рода комбинаций следует рассматривать только в тех случаях, когда другие варианты лечения (монотерапия антиаритмическим препаратом или сочетание антиаритмического препарата с другими классами лекарственных средств, применение амиодарона или катетерной аблации) оказались безуспешными в устранении желудочковых тахикардий. Есть положительный опыт проведения комбинированной терапии блокаторами натриевых каналов и блокаторами калиевых каналов (например, мексилетин в сочетании с соталолом или амиодарон в сочетании с флекаинидом/пропафеноном) при частых рецидивах ЖТ, но лишь у пациентов с имплантированным дефибриллятором. У пациентов с ИКД комбинированная терапия -адреноблокатором и амиодароном

существенно снижает частоту рецидивирования ЖТ и, соответственно, частоту электрошоковых разрядов, наносимых устройством [153]. Описано применение комбинированной терапии ранолазином в сочетании с другими противоаритмическими препаратами для подавления ЖТ, рефрактерной к иной терапии [154]. Во всех случаях комбинированного применения антиаритмических препаратов необходим тщательный контроль ЭКГ и параметров работы сердца с целью своевременного выявления признаков появления или прогрессирования дисфункции ЛЖ, а также возможных аритмогенных эффектов.

4.2.3. Пациенты с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором

Многие пациенты с ИКД получают β-адреноблокаторы с целью уменьшения обоснованных и необоснованных вмешательств со стороны устройства. При повторяющихся срабатываниях ИКД следует рассмотреть переход на соталол с целью подавления предсердных аритмий и ЖА [155]. Однако пациентам с тяжелой дисфункцией ЛЖ назначать соталол не рекомендуется. Нередко у таких пациентов страдает функция почек, поэтому соталолу предпочитают более эффективную комбинацию амиодарона и β-адреноблокатора [153].

Нет неопровержимых доказательств того, что антиаритмические препараты уменьшают риск ВАС у пациентов с уже развившейся угрожающей жизни ЖА. Тем не менее есть данные, что амиодарон уменьшает появление таких аритмий у пациентов, перенесших ИМ, и у пациентов с ХСН [138, 139, 148], и предполагается, что амиодарон обеспечивает некоторую защиту от повторных серьезных эпизодов ЖА. Но снижение числа аритмических смертей, похоже, не способствует уменьшению общей смертности, а количество нежелательных явлений при лечении амиодароном ставит под сомнение его пользу. Тем не менее у пациентов с ИКД терапия амиодароном, особенно в сочетании с β-адреноблокаторами, существенно уменьшает частоту вмешательств со стороны устройства [153].

У пациентов с ИКД, страдающих пароксизмальной или персистирующей фибрилляцией предсердий (ФП), протекающей с высокой частотой ритма желудочков, последняя может быть причиной необоснованного срабатывания устройства. В таких случаях контроль частоты ритма желудочков имеет ключевое значение, и с этой целью используются β-блокаторы или (с осторожностью) недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов. При отсутствии эффекта положительный результат может быть достигнут с помощью амиодарона. В отдельных редких случаях при неэффективности медикаментозной терапии или попыток аблации ФП может потребоваться аблация АВ-узла.

Пациентам, перенесшим инфаркт миокарда или имеющим другую органическую патологию сердца,

осложнившуюся развитием ФЖ или рецидивирующими пароксизмами ЖТ, целесообразно назначение амиодарона в комбинации с β-адреноблокаторами, если они отказываются от имплантации ИКД или если эта операция не может быть выполнена по каким-либо другим причинам.

4.2.4. Электролиты

Восстановление концентрации калия в крови до нормального уровня может благоприятно повлиять на субстрат, ответственный за возникновение и рецидивирование ЖА. Внутривенное введение сульфата магния специфически эффективно в случаях ДВЖТ (Tdp).

Нарушения электролитного баланса характерны для больных сердечной недостаточностью, особенно при использовании высоких доз диуретиков. Недавнее исследование, включавшее в себя 38 689 пациентов с острым инфарктом миокарда, показало, что риск ФЖ, остановки сердца или смерти наиболее низок при концентрации калия 3,5—4,5 ммоль/л [156].

4.2.5. Другие лекарственные препараты

Инфаркт миокарда и ишемическая кардиомиопатия сопровождаются нежелательным ремоделированием миокарда желудочков. Эти структурные изменения и связанные с ними нарушения работы ионных каналов повышают вероятность развития ЖА. Некоторые лекарственные препараты, в том числе ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), блокаторы рецептора ангиотензина II (БРА) и антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМР), могут способствовать обратному ремоделированию миокарда и снижать частоту ВСС [157, 158]. Антикоагулянты и/или антитромбоцитарные препараты способны снижать частоту тромботических окклюзий коронарных артерий у пациентов высокого риска [159]. Есть данные, указывающие на то, что прием статинов может приводить к уменьшению вероятности развития угрожающих жизни ЖА у пациентов высокого риска [160].

4.3. Антиаритмические устройства

4.3.1. Имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы применяются в клинической практике с 1980 г. Изначально для установки ИКД требовалось хирургическое вмешательство через торакалотомный доступ с подшиванием электродов к желудочкам. Такой метод имплантации применяется в некоторых случаях и сегодня, но большинству пациентов электроды вводят трансвенозно в правые камеры сердца для стимуляции (однокамерной или двухкамерной) и одножелудочковой или двухжелудочковой) и для дефибрилляции с помощью спиральных контактов

на электроде (электродах) в полости правых отделов сердца и/или корпуса имплантируемого дефибриллятора. Основные клинические исследования по изучению эффективности ИКД проводились с применением трансвенозных устройств. Впервые дефибрилляторы были имплантированы лицам, пережившим ФЖ или остановку сердца. Последующие исследования показали пользу от использования дефибрилляторов у пациентов с высоким риском внезапной смерти. ИКД позволяет предотвратить внезапную смерть и продлить жизнь пациентам, находящимся в группе высокого риска по ВАС при отсутствии других заболеваний, которые ограничивают продолжительность жизни до 1—2 лет или менее [161]. Долгосрочные исследования доказали эффективность ИКД [162] и бивентрикулярных электрокардиостимуляторов с функцией кардиоверсии-дефибрилляции (СРТ-ИКД) [163] при средней продолжительности наблюдения 8 лет и 7 лет соответственно.

С другой стороны, применение дефибрилляторов может быть сопряжено с осложнениями, в том числе с необоснованными срабатываниями, которые особенно часто наблюдаются у детей [164]. В последнем исследовании, посвященном ИКД и СРТ-ИКД с выборкой более 3000 пациентов, оценивали кумулятивную частоту нежелательных явлений за 12 лет наблюдения, которая составила 20% (95% ДИ 18, 22) для необоснованных срабатываний, 6% (95% ДИ 5, 8) для инфекционных осложнений, связанных с им-

плантированным устройством, и 17% (95% ДИ 14, 21) для нарушения функции электродов [165].

Несмотря на утвержденные показания к применению ИКД у пациентов, перенесших инфаркт миокарда и имеющих сниженную фракцию выброса, в поддержку которых свидетельствует большой объем доказательных данных, в некоторых странах существует явный разрыв между официальными рекомендациями и клинической практикой. Широкое применение ИКД ограничено по ряду причин, в том числе ввиду высокой стоимости устройства.

4.3.1.1. Вторичная профилактика внезапной сердечной смерти у пациентов с желудочковой тахикардией (табл. 9)

В исследованиях AVID [168], CIDS [166] и CASH [167] у пациентов, перенесших остановку сердца или угрожающую жизни ЖА (ЖА с нестабильной гемодинамикой или ЖТ с обмороком), сравнивали ИКД-терапию и лечение антиаритмическими препаратами, главным образом амиодароном. Результаты всех трех исследований были сходны, хотя только в одном исследовании (CIDS) отмечали статистически достоверное снижение общей смертности, а в исследованиях AVID и CASH ИКД-терапия способствовала уменьшению аритмической смертности. Согласно метаанализу данных всех трех исследований, ИКД-терапия способствует уменьшению аритмической смертности на 50% (95% ДИ 0,37, 0,67; $p = 0,0001$)

Таблица 9. Применение ИКД-терапии для вторичной профилактики внезапной сердечной смерти у пациентов с желудочковой тахикардией

Рекомендация	Класс ^а	Уровень ^б	Ссылка ^с
ИКД-терапия рекомендуется пациентам с документированной ФЖ, или ЖТ с выраженными изменениями гемодинамики, при условии отсутствия преходящих причин их развития и после 48 ч от момента развития инфаркта миокарда. Пациенты должны получать оптимальную медикаментозную терапию и иметь прогнозируемую продолжительность жизни с хорошим функциональным статусом более одного года	I	A	166–169
Следует рассмотреть возможность применения ИКД-терапии у пациентов с повторными эпизодами устойчивой ЖТ (но не в течение 48 ч после инфаркта миокарда), которые получают оптимальную медикаментозную терапию и имеют нормальную ФВЛЖ и ожидаемую продолжительность жизни с хорошим функциональным статусом более одного года	IIa	C	Мнение экспертов, участвовавших в подготовке настоящих рекомендаций
У пациентов с ФЖ/ЖТ и показаниями к ИКД-терапии можно рассмотреть лечение амиодароном, если невозможно имплантировать ИКД, либо имеются противопоказания к ИКД с учетом сопутствующих заболеваний, либо пациент возражает против имплантации ИКД	IIb	C	170, 171

ВСС — внезапная сердечная смерть; ЖТ — желудочковая тахикардия; ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; ФВЛЖ — фракция выброса левого желудочка; ФЖ — фибрилляция желудочков.

^а Класс рекомендации.

^б Уровень доказательности.

^с Ссылки на источники, подтверждающие рекомендацию.

и уменьшению общей смертности на 28% (95% ДИ 0,60, 0,87; $p = 0,006$) [169]. Анализ результатов исследования AVID показал, что польза от применения ИКД наблюдается главным образом у пациентов с ФВЛЖ от 20% до 34% [168]. Экономическая эффективность такой терапии является приемлемой, и рекомендации по использованию ИКД для вторичной профилактики действуют уже на протяжении ряда лет. На сегодняшний день нет данных, которые потребовали бы значимых изменений существующих рекомендаций.

4.3.2. Подкожный имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор (табл. 10)

Сложности применения эндокардиальных электродов у некоторых пациентов привели к появлению подкожного дефибриллятора с одним или двумя электродами, которые имплантируются подкожно, вне грудной полости. Обычно подкожный дефибриллятор располагается в пятом межреберье, между левой передней и средней подмышечной линией, а электрод — вдоль левого края грудины. Электрический разряд производится между корпусом устройства и протяженным спиральным контактом на электроде. Следует отметить ряд недостатков подкожного дефибриллятора, таких как необходимость в высокой энергии разряда (до 80 Дж), отсутствие возможности продолжительной стимуляции сердца, отсутствие антитахикардийной стимуляции сердца, сложности с детекцией и увеличенные размеры и вес по сравнению с обычным ИКД [174].

Результаты немногочисленных исследований показывают, что подкожные дефибрилляторы могут предотвращать внезапную смерть [172—180]. В настоящее время нет данных по долгосрочной переносимости и безопасности этих устройств, но ведутся

активные исследования в этом направлении. В одном из самых больших исследований с участием 330 пациентов, из которых 304 пациентам были успешно имплантированы подкожные кардиовертеры-дефибрилляторы, проводился контроль эффективности дефибрилляции при средней продолжительности наблюдения 11 месяцев [172]. При этом не было отмечено случаев нарушения функции электродов или осложнений, связанных с имплантацией электродов. Все индуцированные эпизоды были успешно купированы; из 119 эпизодов спонтанных желудочковых тахикардий, зафиксированных у 21 пациента, 118 эпизодов были прерваны устройством и 1 эпизод спонтанно разрешился во время зарядки устройства. Необоснованные срабатывания были зафиксированы у 13% пациентов, главным образом в связи с наджелудочковой тахикардией или восприятием Т-волн, что наблюдалось у более молодых пациентов [175]. Недавно были опубликованы результаты анализа данных регистра, включившего 472 пациента, где за 18 месяцев наблюдения было зафиксировано 317 спонтанных эпизодов у 85 пациентов. При 169 эпизодах (53%) было проведено лечение ЖТ или ФЖ, и только один пациент умер вследствие повторной ФЖ и тяжелой брадикардии [176].

Подкожный кардиовертер-дефибриллятор не подходит пациентам, которым требуется антибрадикардийная стимуляция, за исключением тех случаев, когда эта стимуляция необходима сразу после срабатывания (подкожные устройства могут производить стимуляцию в течение 30 секунд после срабатывания). Подкожный кардиовертер-дефибриллятор также не подходит пациентам, которым необходима сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ), и пациентам с тахикардией, которую легко остановить с помощью антитахикардийной стимуля-

Таблица 10. Подкожный имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор

Рекомендация	Класс ^а	Уровень ^б	Ссылка ^с
Имплантацию подкожного дефибриллятора следует рассмотреть в качестве альтернативы дефибриллятору с эндокардиальными электродами у пациентов с показаниями к ИКД-терапии в тех случаях, когда не требуются антибрадикардийная стимуляция, сердечная ресинхронизирующая терапия и антитахикардийная стимуляция	IIa	C	172, 173
Имплантацию подкожного дефибриллятора следует рассмотреть в качестве альтернативы дефибриллятору с эндокардиальными электродами при осложненном венозном доступе, при инфекционных осложнениях, связанных с предыдущим устройством, а также во всех случаях, когда применение эндокардиальных электродов невозможно, нецелесообразно или потенциально опасно	IIb	C	Мнение экспертов, участвовавших в подготовке настоящих рекомендаций

ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор.

^а Класс рекомендации.

^б Уровень доказательности.

^с Ссылки на источники, подтверждающие рекомендацию.

ции. Подкожное устройство особенно удобно при сложном венозном доступе, у молодых пациентов, которым предстоит долгая жизнь с применением различных устройств, а также у пациентов с высоким риском бактериемии (например, при наличии трансвенозного ИКД или сразу после его удаления). Подкожные ИКД можно использовать для первичной профилактики ВСС, однако на сегодняшний день нет долгосрочных исследований с большой выборкой таких пациентов и долгосрочные эффекты применения подкожных ИКД еще не описаны. В отдельных исследованиях отмечали повышение частоты необоснованных срабатываний и осложнений, требующих повторного вмешательства [175]. Возможно, данные результаты были связаны с повышенным риском необоснованных срабатываний в отдельных группах пациентов и с тем обстоятельством, что методика применения подкожных ИКД находится в начале своего развития. Относительно недавно были опубликованы результаты метаанализа на выборке 852 пациентов, где не было зафиксировано проблем с электродами. Замена кардиовертера-дефибриллятора потребовалась только трем пациентам в связи с необходимостью стимуляции правого желудочка, и неадекватная стимуляция была отмечена менее чем у 5% пациентов [181]. В настоящий момент продолжаются проспективные рандомизированные исследования, в которых сравнивают эффективность и осложнения при использовании подкожных и трансвенозных ИКД [173].

4.3.3. Носимый кардиовертер-дефибриллятор (табл. 11)

По данным исследований, внешний дефибриллятор с электродами, который крепится к нательной рубашке, эффективно распознает и прерывает ЖТ и ФЖ [183]. На сегодняшний день нет проспективных рандомизированных исследований по изучению эффективности этого устройства, но опубликовано множество описаний клинических случаев, серий

случаев и данных регистров (организованных компанией-производителем или независимых), которые свидетельствуют об успешном применении носимого кардиовертера-дефибриллятора (НКД) у небольшого числа пациентов с высоким риском потенциально смертельных ЖА. Chung с соавт. [184] зафиксировали 80 эпизодов устойчивой ЖТ или ФЖ у 59 из 3569 пациентов (1,7%) с НКД. Первый шок был успешным у 76 из 76 пациентов (100%) с ЖТ или ФЖ с потерей сознания и у 79 из 80 пациентов (99%) с любой ЖТ или ФЖ. В более позднем исследовании Epstein с соавт. [185] наблюдали 133 из 8453 пациентов (1,6%), которые получили 309 обоснованных срабатываний устройства и 91% были реанимированы после ЖА. Таким образом, НКД может спасти жизни пациентов из группы высокого риска, однако его эффективность до конца не подтверждена. У пациентов с транзиторным ухудшением ФВЛЖ НКД можно использовать до восстановления функции ЛЖ, например, после инфаркта миокарда, послеродовой кардиомиопатии, миокардита или некоторых вмешательств, в том числе реваскуляризации, которые сопровождаются временной дисфункцией ЛЖ [186]. НКД также можно использовать для временной защиты пациентов с высоким риском или ранее перенесенными ЖА либо у пациентов, ожидающих трансплантацию сердца [187].

4.3.4. Дефибрилляторы в общественных местах (табл. 12)

В большинстве случаев остановка сердца происходит вне стен лечебного учреждения [190]. При экстренной дефибрилляции намного выше шансы на восстановление нормального ритма и стабильного сердечного выброса, чем при отсроченной дефибрилляции. Сердечно-легочная реанимация вне лечебных учреждений намного более эффективна в сочетании с экстренной дефибрилляцией, чем без нее [188]. В настоящее время дефибрилляторы часто устанавливают в общественных местах, особенно в местах

Таблица 11. Носимый кардиовертер-дефибриллятор (НКД)

Рекомендация	Класс ^а	Уровень ^б	Ссылка ^с
Применение НКД можно рассмотреть для взрослых пациентов с нарушенной функцией ЛЖ и высоким риском внезапной аритмической смерти в течение ограниченного периода времени, которые не являются кандидатами на установку ИКД (например, во время ожидания трансплантации сердца, ожидания имплантации ИКД с эндокардиальными электродами, при послеродовой кардиомиопатии, остром миокардите и аритмиях в остром периоде инфаркта миокарда)	IIb	C	182, 183

ЛЖ – левый желудочек; НКД – носимый кардиовертер-дефибриллятор.

^а Класс рекомендации.

^б Уровень доказательности.

^с Ссылки на источники, подтверждающие рекомендацию.

Таблица 12. Дефибрилляторы в общественных местах

Рекомендация	Класс ^а	Уровень ^б	Ссылка ^с
Автоматические наружные дефибрилляторы рекомендуется устанавливать в общественных местах, где существует значительная концентрация людей, что существенно повышает вероятность возникновения ситуации с внезапной остановкой сердца (например, в школах, в аэропортах и на вокзалах, на стадионах, в казино), или в местах, где нет иной возможности дефибрилляции (например, в поездах, на круизных лайнерах, в самолетах и т. д.)	I	B	188, 189
Следует рассмотреть необходимость обучения основным принципам реанимации родственников больных с высоким риском ВСС	IIa	C	Мнение экспертов, участвовавших в подготовке настоящих рекомендаций

ВСС – внезапная сердечная смерть.

^а Класс рекомендации.

^б Уровень доказательности.

^с Ссылки на источники, подтверждающие рекомендацию.

большого потока людей с напряженной обстановкой (например, в аэропортах, на спортивных стадионах, в казино), где могут находиться люди, способные оказать такую помощь даже при отсутствии у них навыков сердечно-легочной реанимации [189]. Очень часто остановка сердца вне лечебного учреждения происходит дома (70%), даже в молодом возрасте [191], но в этих случаях человек чаще всего находится дома один, и остановку сердца невозможно предотвратить с помощью домашних дефибрилляторов [192].

Установка автоматических наружных дефибрилляторов в общественных местах, где в случае оста-

новки сердца рядом с человеком находятся другие люди, способствовала уменьшению показателей смертности [193]. Разработаны специальные протоколы по базовой и расширенной реанимации, опубликованные Европейским советом по реанимации (ERC) и Международной комиссией по сердечно-легочной реанимации и неотложной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях [4], в которых учтены различные клинические сценарии. Современные методы спасения при внезапной остановке сердца приведены в приложении «**Реанимационные мероприятия при внезапной остановке кровообращения**».

Продолжение в следующем номере

С требованиями к рукописям, представленным в журнале «Неотложная кардиология Emergency cardiology», вы можете ознакомиться в предыдущих номерах и на сайте журнала <http://www.acutecardioj.ru>